REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

ACHTER BAND.

Gehirnhäute — Harkany.

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

MEDICINISCH-CHIRURGISCHES

HANDWÖRTERBUCH

FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. ALBERT EULENBURG
in BERLIN.

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt.

Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage.

ACHTER BAND.

Gehirnhäute — Harkany.

WIEN UND LEIPZIG.
Urban & Schwarzenberg.
1886.

Verzeichniss der Mitarbeiter.

	Name	Ort	Fach
1.	*Prof. Dr.* **Adamkiewicz**	Krakau	Allg. Pathologie.
2.	*Prof. Dr.* **Albert**, *Director der chir. Klinik*	Wien	Chirurgie.
3.	*Prof. Dr.* **Arndt**, *Director der psychiatr. Klinik*	Greifswald	Psychiatrie.
4.	*Weil. Prof. Dr.* **Auspitz**	Wien	Hautkrankheiten.
5.	*San.-Rath Dr.* **Baer**, *Bezirksphysicus und Oberarzt am Strafgefängnisse Plötzensee*	Berlin	Hygiene u. Medicinalpolizei.
6.	*Prof. Dr.* **Bandl**, *Director der gynäcol. Klinik*	Prag	Gynäcologie.
7.	*Geh. Ober-Med.-Rath Prof. Dr.* **Bardeleben**	Berlin	Chirurgie.
8.	*Prof. Dr.* **Karl Bardeleben**, *Director des anat. Instituts*	Jena	Anatomie u. Histolog.
9.	*Docent Dr.* **G. Behrend**	Berlin	Dermatol. u. Syphilis.
10.	*Prof. Dr.* **Benedikt**	Wien	Neuropathologie.
11.	*Weil. Prof. Dr.* **Berger**	Breslau	Neuropathologie.
12.	*Reg.-Rath Prof. Dr.* **Bernatzik**	Wien	Arzneimittellehre.
13.	*Prof. Dr.* **Bernhardt**	Berlin	Neuropathologie.
14.	*Prof. Dr.* **Binswanger**, *Director der psychiatrischen Klinik*	Jena	Neuropathologie und Psychiatrie.
15.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Binz**, *Director des pharmacol. Instituts*	Bonn	Arzneimittellehre.
16.	*Med.-Rath Prof. Dr.* **Birch-Hirschfeld**, *Director des patholog. Instituts*	Leipzig	Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.
17.	*Prof. Dr.* **Blumenstok**	Krakau	Gerichtliche Medicin.
18.	*Prof. Dr.* **K. Böhm**, *Director des Krankenhauses Rudolf-Stiftung*	Wien	Hygiene.
19.	*Dr.* **Maxim. Bresgen**	Frankfurt a. M.	Nasen- und Rachenkrankheiten.
20.	*Prof. Dr.* **Busch**, *Director des zahnärztlichen Instituts*	Berlin	Chirurgie (Mund- und Zahnkrankheiten).
21.	*Prof. Dr.* **H. Chiari**	Prag	Pathol. Anatomie.
22.	*Prof. Dr.* **H. Cohn**	Breslau	Augenkrankheiten.
23.	*Dr.* **Edinger**	Frankfurt a. M.	Innere Medicin.
24.	*San.-Rath Dr.* **Ehrenhaus**	Berlin	Pädiatrik.
25.	*Prof. Dr.* **Eichhorst**, *Director der med. Klinik*	Zürich	Innere Medicin.
26.	*Primararzt Docent Dr.* **Englisch**	Wien	Chirurgie (Harnorgane).
27.	*Prof. Dr.* **A. Eulenburg**	Berlin	Neuropathologie und Elektrotherapie.
28.	*Prof. Dr.* **Ewald**	Berlin	Innere Medicin.
29.	*Prof. Dr.* **A. Fraenkel**, *Assistent der med. Klinik*	Berlin	Innere Medicin.
30.	*San.-Rath Prof. Dr.* **B. Fraenkel**	Berlin	Kehlkopfkrankheiten.
31.	*Oberstabsarzt Dr.* **H. Frölich**	Leipzig	Militärsanitätswesen.
32.	*Prof. Dr.* **Karl Frommann**	Jena	Embryologie.
33.	*Prof. Dr.* **Fürbringer**, *Director des städtischen Krankenhauses Friedrichshain*	Berlin	Innere Medicin.
34.	*Docent Dr.* **Gad**	Berlin	Physiologie.
35.	*Prof. Dr.* **Geber**	Klausenburg	Hautkrankheiten.
36.	*Docent Dr.* **W. Goldzieher**	Budapest	Augenheilkunde
37.	*Dr.* **Greulich**	Berlin	Gynäcologie.
38.	*Docent Dr.* **Grünfeld**	Wien	Syphilis.
39.	*Med.-Rath Docent Dr.* **P. Güterbock**	Berlin	Chirurgie.
40.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Gurlt**	Berlin	Chirurgie.
41.	*San.-Rath Docent Dr.* **P. Guttmann**, *Director des städtischen Krankenhauses Moabit*	Berlin	Innere Medicin.
42.	*Prof. Dr.* **Heubner**, *Dir. der Districts-Poliklinik*	Leipzig	Innere Medicin.
43.	*Prof. Dr.* **Hirschberg**	Berlin	Augenkrankheiten.

44. *Docent Dr.* **Hock**	Wien	Augenkrankheiten.
45. *Ober-San.-Rath Prof. Dr.* **E. v. Hofmann**	Wien	Gerichtliche Medicin.
46. *Primararzt Prof. Dr.* **Hofmokl**	Wien	Chirurgie.
47. *Prof. Dr.* **Hollaender**	Halle	Zahnkrankheiten.
48. *Prof. Dr.* **Th. Husemann**	Göttingen	Arzneimittellehre.
49. *Dr.* **von Jaksch**, *Assistent der medicinischen Klinik*	Wien	Innere Medicin.
50. *Prof. Dr.* **Kaposi**, *Director der derm. Klinik*	Wien	Hautkrankheiten.
51. *Med.-Rath Prof. Dr.* **Kisch**	Marienbad-Prag	Balneologie u. Gynäcologie.
52. *Prof. Dr.* **Klebs**, *Director des pathol. Instituts*	Zürich	Allg. Pathologie und path. Anatomie.
53. *Docent Dr.* **S. Klein**	Wien	Augenkrankheiten.
54. *Prof. Dr.* **Kleinwächter**	Czernowitz	Geburtshilfe.
55. *Prof. Dr.* **Klemensiewicz**	Graz	Allg. Pathologie.
56. *San.-Rath Dr.* **Th. Knauthe**	Dresden früher Meran	Innere Medicin.
57. *Kgl. Rath Prof. Dr.* **v. Korányi**, *Director der med. Klinik*	Budapest	Innere Medicin.
58. *San.-Rath Prof. Dr.* **Küster**, *dir. Arzt am Augusta-Hospital*	Berlin	Chirurgie.
59. *Prof. Dr.* **Landois**, *Director d. physiol. Instituts*	Greifswald	Physiologie.
60. *Dr.* **Langgaard**, *Assistent am pharmacol. Institute*	Berlin	Arzneimittellehre.
61. *Dr.* **Lersch**, *Bade-Inspector*	Aachen	Balneologie.
62. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **G. Lewin**, *Director der Klinik für syphilitische u. Hautkrankheiten*	Berlin	Dermatologie und Syphilis.
63. *Docent Dr.* **L. Lewin**	Berlin	Arzneimittellehre.
64. *Geh. Medicinalrath Prof. Dr.* **Leyden**, *Director der med. Klinik*	Berlin	Innere Medicin.
65. *Prof. Dr.* **O. Liebreich**, *Director des pharmac. Instituts*	Berlin	Arzneimittellehre.
66. *Prof. Dr.* **Loebisch**, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie*	Innsbruck	Medicinische Chemie.
67. *Docent Dr.* **Löbker**	Greifswald	Chirurgie.
68. *Prof. Dr.* **Lucae**, *Director der Klinik für Ohrenkrankheiten*	Berlin	Ohrenkrankheiten.
69. *Prof. Dr.* **E. Ludwig**, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie*	Wien	Medicinische Chemie.
70. *Prof. Dr.* **Marchand**, *Dir. des pathol. Instituts*	Marburg	Path. Anatomie.
71. *Docent Dr.* **A. Martin**	Berlin	Gynäcologie.
72. *Geh. Ober-Med.-Rath General-Arzt Dr.* **Mehlhausen**, *Director der Charité*	Berlin	Hygiene.
73. *Prof. Dr.* **Mendel**	Berlin	Psychiatrie.
74. *Prof. Dr.* **Monti**	Wien	Pädiatrik.
75. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Mosler**, *Director der med. Klinik*	Greifswald	Innere Medicin.
76. *Prof. Dr.* **H. Munk**	Berlin	Physiologie.
77. *Docent Dr.* **J. Munk**	Berlin	Physiologie u. medic. Chemie.
78. *San.-Rath Dr.* **A. Oldendorff**	Berlin	Medicinalstatistik.
79. *Dr.* **Oppenheim**, *Assistenzarzt der Nervenklinik am Charité-Krankenhause*	Berlin	Neuropathologie.
80. *Primararzt San.-Rath Prof. Dr.* **Oser**	Wien	Magenkrankheiten.
81. *Dr.* **Pauly**	Posen	Chirurgie.
82. *Docent Dr.* **Peiper**, *Assistent der med. Klinik*	Greifswald	Innere Medicin.
83. *San.-Rath Dr.* **Pelmann**, *Director der Rhein. Prov.-Heil- und Pflege-Anstalt*	Grafenberg bei Düsseldorf	Psychiatrie.
84. *Docent Dr.* **Perl**	Berlin	Balneologie.
85. *Docent Dr.* **A. Pick**, *Director der Irrenanstalt*	Dobřan bei Pilsen	Psychiatrie u. Neuropathologie.
86. *Prof. Dr.* **A. Politzer**	Wien	Ohrenkrankheiten.
87. *Prof. Dr. Freiherr* **v. Preuschen von und zu Liebenstein**	Greifswald	Gynäcologie.
88. *Hofrath Prof. Dr.* **Preyer**, *Dir. des physiol. Instituts*	Jena	Physiologie.
89. *Prof. Dr.* **Přibram**, *Director der med. Klinik*	Prag	Innere Medicin.
90. *Oberstabsarzt Prof. Dr.* **Rabl-Rückhard**	Berlin	Anatomie.
91. *Prof. Dr.* **Reichardt**, *Director des agriculturchemischen Institutes*	Jena	Hygiene.

92.	*Docent Dr.* **E. Remak**	Berlin	Neuropathologie und Elektrotherapie.
93.	*Geh. San.-Rath Dr.* **Reumont**	Aachen	Balneologie.
94.	*Prof. Dr.* **v. Reuss**	Wien	Augenkrankheiten.
95.	*San.-Rath Docent Dr.* **Riess**	Berlin	Innere Medicin.
96.	*Reg.-Rath Prof. Dr.* **Alex. Rollett**, *Director des physiolog. Instituts*	Graz	Physiologie.
97.	*Docent Dr.* **Rosenbach**	Breslau	Innere Medicin.
98.	*Prof. Dr.* **M. Rosenthal**	Wien	Neuropathologie.
99.	*Prof. Dr.* **Samuel**	Königsberg	Allg. Pathologie und Therapie.
100.	*Med.-Rath Docent Dr.* **W. Sander**, *Dirigent der städtischen Irren-Siechenanstalt*	Dalldorf bei Berlin	Psychiatrie.
101.	*Prof. Dr.* **Schauta**, *Dir. der geburtsh. Klinik*	Innsbruck	Geburtshilfe.
102.	*Docent Dr.* **Jul. Scheff** *jun.*	Wien	Mundkrankheiten.
103.	*Prof. Dr.* **Scheuthauer**	Budapest	Path. Anatomie.
104.	*Docent Dr.* **Ed. Schiff**	Wien	Dermatologie und Syphilis.
105.	*Prof. Dr.* **Schirmer**, *Director der ophthalmiatrischen Klinik*	Greifswald	Augenkrankheiten
106.	*Prof. Dr.* **Schmidt-Rimpler**, *Director der ophthalmiatrischen Klinik*	Marburg	Augenkrankheiten.
107.	*Reg.-Rath Prof. Dr.* **Schnitzler**, *Director der allg. Poliklinik*	Wien	Kehlkopfkrankheiten.
108.	*Dr.* **Josef Schreiber**	Aussee	Mechanotherapie.
109.	*Prof. Dr.* **M. Schüller**	Berlin	Chirurgie.
110.	*Prof. Dr.* **H. Schulz**, *Director d. pharmacol. Instituts*	Greifswald	Arzneimittellehre.
111.	*Dr.* **Schwabach**	Berlin	Ohrenkrankheiten.
112.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Schweigger**, *Director der ophthalm. Klinik*	Berlin	Augenkrankheiten.
113.	*Prof. Dr.* **Schwimmer**	Budapest	Hautkrankheiten.
114.	*Prof. Dr.* **Seeligmüller**	Halle	Neuropathologie.
115.	*Prof. Dr.* **Senator**, *dir. Arzt am Augusta-Hospital und Charité-Krankenhause*	Berlin	Innere Medicin.
116.	*Prof. Dr.* **Soltmann**	Breslau	Pädiatrik.
117.	*Prof. Dr.* **Sommer**, *Prosector*	Greifswald	Anatomie.
118.	*Prof. Dr.* **Sonnenburg**	Berlin	Chirurgie.
119.	*Prof. Dr.* **Soyka**	Prag	Hygiene.
120.	*Geh. San.-Rath Prof. Dr.* **Tobold**	Berlin	Kehlkopfkrankheiten.
121.	*Prof. Dr.* **Vogl**, *Director d. pharmacogn. Instituts*	Wien	Arzneimittellehre.
122.	*Weil. Prof. Dr.* **P. Vogt**	Greifswald	Chirurgie.
123.	*Prof. Dr.* **Weigert**	Frankfurt a. M.	Path. Anatomie.
124.	*Reg.- und Med.-Rath Dr.* **Wernich**	Cöslin	Med. Geographie, Endemiol. u. Hygiene
125.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Westphal**, *Director der psychiatrischen und Nerven-Klinik*	Berlin	Psychiatrie u. Nervenkrankheiten.
126.	*Kais. Rath Prof. Dr.* **Winternitz**	Wien	Hydrotherapie.
127.	*Prof. Dr.* **Woelfler**, *Director der chirurg. Klinik*	Graz	Chirurgie.
128.	*Prof. Dr.* **J. Wolff**	Berlin	Chirurgie.
129.	*Stabsarzt a. D. Dr.* **Wolzendorff**	Wiesbaden	Chirurgie.
130.	*Prof. Dr.* **Zuckerkandl**, *Director des anatom. Instituts*	Graz	Anatomie.
131.	*Prof. Dr.* **Zuelzer**	Berlin	Innere Medicin.

G.

Gehirnhäute (Pathologie der). Entzündung der Dura mater — Blutung — Sinusthrombose — eitrige Meningitis — tuberculöse Meningitis.

Man unterscheidet die Krankheiten der harten Hirnhaut, Dura mater, und diejenigen der weichen Hirnhäute. Wie diese beiden Gattungen von Hüllen des Centralorganes anatomisch und physiologisch eine ganz verschiedene Dignität besitzen, so sind auch ihre Erkrankungen von differentem Charakter und meist von einander ziemlich unabhängig. Nicht trennbar sind aber in dieser Beziehung Arachnoidea und Pia mater, sammt den in die Hirnhöhlen hinein sich fortsetzenden Ausbreitungen der letzteren Haut. Sie bilden ein zusammengehöriges System, das nach innen von der direct über die Gehirnoberfläche gespannten Pia, nach aussen von der der Dura mater anliegenden Arachnoidea abgeschlossen ist. Beide Hüllen sind durch sehr zahlreiche bindegewebige Brücken untereinander verbunden, zwischen denen sich die mit Flüssigkeit gefüllten Subarachnoidealräume befinden. HENLE bezeichnet das Gewebe dieses Raumes als ein wassersüchtiges Bindegewebe, da die chemische Beschaffenheit der in demselben enthaltenen Flüssigkeit durchaus derjenigen gleicht, die wir beim Anasarca in den Räumen des subcutanen Bindegewebes ergossen finden. Jede Ursache, welche die äusserst gefässreiche Pia mater in Erkrankung, speciell Entzündung versetzt, wird bei der beschriebenen Anordnung nothwendig auch auf die Subarachnoidealräume und die denselben zugewandte Fläche der Arachnoidea ihre Wirkung äussern müssen und umgekehrt.

1. Die Erkrankungen der Dura mater. Die Dura mater stellt das Periost des Schädels dar; ihre Entzündungen stehen deshalb meist in innigem Zusammenhang mit entzündlichen Affectionen des Knochens und besitzen in ähnlicher Weise, wie das bei Periostiten an anderen Partien des Skelets der Fall ist, einen umschriebenen Charakter. Ausser durch Fortleitung vom Knochen her kann aber die Dura mater noch durch eine Erkrankung der von ihr umschlossenen Hirnsinus secundär in Mitleidenschaft gezogen werden.

Eine mehr selbständige, von dem arteriellen Gefässsystem der Dura mater selbst ausgehende Entzündung der harten Hirnhaut stellt, wenn die Anschauung von VIRCHOW und KREMIANSKI die richtige ist, die hämorrhagische Pachymeningitis, das Hämatom der Dura mater dar.

a) Die *Pachymeningitis circumscripta (Periostitis interna cranii).* Sie ist in der Mehrzahl der Fälle durch das Eindringen eines pyogenen Giftes bis zu der dem Schädel zugewandten Fläche der Dura mater bedingt, tritt also am häufigsten nach einer complicirten (zur Eiterung führenden) Schädelfractur

auf. Das Eitergift wandert durch die verletzte Haut und äussere Beinhaut zum Knochen und durch dessen oft sehr enge traumatische Fissuren gelangt es zur Dura mater. Ebenso geben aber auch nicht traumatisch bedingte Eiterungen zu unserer Erkrankung Anlass, bei welchen keine Schädelverletzung vorliegt, sondern die Eiterung langsam und allmälig den Knochen durchdringt. Hier kommen als häufigste Ursache die vom Mittelohr ausgehenden Eiterungen des Felsenbeins in Betracht, welche besonders leicht die dünne obere Wand der Paukenhöhle durchsetzen. (Oft ist ja an dieser Stelle sogar normalerweise die dünne Knochenlamelle durchbrochen und liegen Periost der Paukenhöhle und Dura mater direct aneinander.) Auch von der Nase, der Siebbein-Keilbeinhöhle aus können ähnliche Erkrankungen entstehen; endlich können Eiterungen von Weichtheilen, nach kleinen Operationen am Schädel, Mensurverletzungen etc., durch das äussere Schädelperiost und den Knochen hindurch zur Dura mater vordringen.

Es kommen aber auch nichteitrige, zu einfacher Narbenbildung führende, umschriebene Pachymeningiten zur Beobachtung. Dieselben gehen wohl meist aus einem nach Trauma entstandenen Bluterguss zwischen Schädel und Dura mater hervor. Endlich giebt die Syphilis, wie so häufig am äusseren Schädel, so zuweilen auch an seiner Innenfläche, zu umschriebenen specifischen Entzündungen der Dura mater Veranlassung.

Anatomisch stellt sich die eitrige Pachymeningitis zunächst immer als eine begrenzte, wenig über den Ort der Infection sich ausbreitende Affection dar. Das feste derbe Gewebe der Dura mater setzt einer Ausbreitung in die Fläche den energischesten Widerstand entgegen. In der Ausdehnung eines Markstücks, eines Thalers, ist die Aussenfläche der harten Hirnhaut gelb, gelbgrünlich verfärbt, an Consistenz verringert, morsch, leicht zerreisslich. Bald ist nur die nach aussen gewendete Seite der Dura mater in dieser Weise verändert und man findet dieselbe sogar (wie in einem kürzlich von mir beobachteten Falle) in Gestalt fluctuirender (bis taubeneigrosser) Eitersäcke vom Knochen abgehoben, bald durchdringt die Eiterung die ganze Dura mater und erreicht dann Arachnoidea, Pia, Gehirn. In der Umgebung der eitrig infiltrirten Partie findet sich eine stärkere Injection der Gefässe mit rosiger Färbung.

Bei der nichteitrigen Pachymeningitis, oder wenn die eitrige Pachymeningitis zur Abheilung gelangt, kommt es zu ausgebreiteter oder umschriebener, narbiger Verdickung und festerer Verwachsung der Dura mater mit dem Knochen sowohl, als auch — das klinisch ungleich wichtigere — mit der Hirnoberfläche. Der Knochen zeigt an solchen Stellen Verdickungen, Osteophytbildungen, manchmal aber auch (nach Traumen) totale Defecte, so dass das Gehirn nur durch die narbig verdickte Dura gegen die Weichtheile des Schädels abgeschlossen ist.

Die Symptome der umschriebenen eitrigen Pachymeningitis sind wenig significant. Im Verlaufe einer eiternden Knochenwunde des Schädels, einer Caries des Felsenbeins etc. wird allenfalls das Auftreten eines heftigeren Kopfschmerzes, neben dem gewöhnlich schon durch die Primäraffection bedingten Fieber, die Vermuthung wachrufen, dass der Process bis zur Dura mater vorgedrungen sei, besonders wenn der Schmerz auf eine bestimmte Stelle beschränkt ist.

Die Diagnose ist deswegen nicht mit Sicherheit zu stellen; in Fällen des Auftretens auch nur geringfügiger Kopferscheinungen bei eiternden Kopfwunden, bei eitrigem Ohrenausfluss etc. soll man immer an die Wahrscheinlichkeit dieser Affection denken, welche, so lange die äussere Platte der Dura mater allein noch befallen ist, immer noch keine so schlechte Prognose darbietet, als wenn der Eiter schon bis auf die Innenfläche dieser Haut gelangt ist.

Die Therapie wird immer nur in Gestalt eines chirurgischen Eingriffes einige Aussicht auf Erfolg bieten. Durch Erweiterung der Knochenwunde, eventuell durch Trepanation wird man zu dem Herde der Dura mater vorzudringen suchen müssen, dem Eiter selbst muss möglichst freier Abfluss verschafft werden, der Herd der Dura mater selbst muss sorgfältigster Desinfection unterworfen werden.

Auch eine bis zur Narbenbildung abgeheilte eitrige oder nicht eitrige circumscripte Pachymeningitis schliesst aber unter Umständen noch grosse Gefahren für den Patienten in sich; dann nämlich, wenn es zu einer Verwachsung einer solchen Narbe mit den weichen Häuten und der Hirnoberfläche gekommen ist. Eine solche narbige Adhäsion bildet dann einen Punkt, von welchem aus die Hirnrinde gewöhnlich in intermittirender Weise (bei wechselndem Blutgehalt der Narbe?) oft wiederholte Reizungen erfährt. Diese haben vor Allem epileptische Krämpfe zur Folge, aber auch localisirter Kopfschmerz, Schwindel, gewisse Beeinträchtigungen der Intelligenz, des Gedächtnisses können dann noch nachkommen. Ich selbst sah einen Kranken dieser Art, bei welchem die Section nichts weiter als eine solche Narbe nachwies, unter den Erscheinungen schwerster, unaufhörlich sich folgender epileptischer Anfälle, viele Jahre nach der die Pachymeningitis bedingt habenden Schädelverletzung, zu Grunde gehen. Einem Kranken, bei welchem man Grund hat, eine derartige Läsion zu vermuthen, muss die allergrösste Sorgfalt in der Lebensführung, das ängstlichste Vermeiden jeder körperlichen Ueberanstrengung oder übermässigen Erregung empfohlen werden und muss jede Andeutung eines epileptischen Anfalles sofort mit aller Energie (am besten wohl immer in Gestalt der Darreichung einer grossen Dosis Chloral in Clystierform) bekämpft und gleichzeitig die Convulsibilität durch anhaltenden Gebrauch des Broms niedergehalten werden.

b) Ehe auf die zweite Form der Pachymeningitis übergegangen wird, welche ja eine so innige Verquickung mit hämorrhagischen Vorgängen eingeht, scheint mir hier der geeignete Ort, die Blutungen im Gebiete der Dura mater zu erörtern. Blutergüsse beobachtet man sowohl auf der äusseren Fläche der harten Hirnhaut — zwischen Dura mater und Schädel —, wie auf ihrer inneren — zwischen Dura mater und Arachnoidea. Sieht man sich die Casuistik dieser Ergüsse näher an, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass weitaus die häufigste Ursache derselben traumatischer Natur ist. Die ersteren kommen — abgesehen von einzelnen zufälligen Raritäten — nur in Folge einer Verletzung vor, wobei der Schädel selbst mit fracturirt sein kann, aber auch ohne dass dieser eine Continuitätstrennung zeigt. Besonders durch den nachgiebigen Schädel des Neugeborenen hindurch können äussere Gewalten auch ohne Bruch der Knochensubstanz zu Quetschungen und Zerreissungen der Gefässe zwischen Dura mater und Lamina vitrea und so zur Entstehung eines *Kephalaematoma internum* führen. Aber auch die letzteren, die subduralen Blutungen, entstehen meist auf gleiche Weise. Vor Allem gilt dies von denjenigen der Neugeborenen, die ebenso wie das *Kephalaematoma externum* und *internum* zu Stande kommen, auch gewöhnlich nicht allein auf den Subduralraum beschränkt sind, sondern sich auch im Subarachnoidealraume und an der Hirnoberfläche gleichzeitig vorfinden. Aber auch wo Erwachsene betroffen werden, geschieht es meist unter Umständen, die ein Trauma sicher oder mit Wahrscheinlichkeit zur Voraussetzung haben. So sieht man solche Blutungen im Verlaufe eines schweren Rausches (JACCOUD) auftreten; ich begegnete ihr bei einem alten Manne, der in Folge eines Schwindelanfalles (ohne Bluterguss in's Gehirn!) mit dem Kopfe auf's Pflaster gestürzt war. Ein anderes Mal sah ich eine sehr ausgebreitete derartige Blutung als Todesursache einer schweren *Chorea magna* nach Gelenkrheumatismus bei einem 15jährigen Knaben. Obwohl derselbe in einem Polsterzimmer untergebracht war und bei der Section keine Schädelfractur zu entdecken war, handelte es sich doch wohl um eine durch die unaufhörlichen gewaltsamen Bewegungen des Kindes entstandene Zerreissung von Gefässen im Schädelinnern. Aehnliche Erfahrungen wurden übrigens auch von anderen Beobachtern bei *Chorea magna* gemacht. Es handelt sich bei den traumatischen Subduralblutungen um Zerreissung kleinerer oder grösserer Sinus oder der in dieselben eintretenden Hirnvenen. Eine zweite Ursache dieser Blutungen stellt die hämorrhagische Diathese (Scorbut, Purpura) dar. LÉPINE*), OBERNIER

---

*) *Nouveau dictionnaire de Médecine et de Chirurgie* (Jaccoud). XXII, pag. 100.

(in der 1. Auflage dieses Werkes) beobachteten bei Kindern, die mit *Purpura haemorrh.* behaftet waren, einen derartigen Ausgang der Krankheit; MAGNAN*) bei einem Scorbutischen. Endlich sah ich selbst einmal durch den tuberculösen Process in den Meningen die Eröffnung einer kleinen Vene in der Nähe des Chiasma mit consecutiven weitverbreiteten Blutergüssen im subduralen Raum der Schädelbasis und -convexität (bei einem 15 Wochen alten Knaben).

Das ergossene Blut wird bei rasch eintretendem Tode in flüssigem Zustande, von schwärzlicher Farbe, von geringer bis zu recht erheblicher Quantität angetroffen. Zuweilen findet man zwischen der Flüssigkeit Gerinnsel, zuweilen (z. B. in meinem obigen Falle) ist das mässig reichlich ergossene Blut ganz geronnen und bedeckt in Gestalt einer leicht abziehbaren Membran die Innenfläche der Dura mater. Von einer Organisation derselben ist aber keine Spur zu entdecken. Erst wenn das Leben einige Tage (etwa fünf) erhalten bleibt, zeigen sich bereits die Anfänge einer Organisation eines solchen Thrombus, Adhäsionen an der Dura mater, Gefässbildung in der das Blutgerinnsel umgebenden Membran etc. Auch lehren die Experimente von LABORDE, VULPIAN, LUNEAU**), sowie von SPERLING, dass Blut, welches Thieren in den Subduralraum eingespritzt wird, nach Verlauf einer bis mehrerer Wochen zur Bildung ganz analoger, von der Dura mater ausgehender Neomembranen Veranlassung giebt, wie man sie bei der *Pachymeningitis haemorrh.* beobachtet. Es wird hierauf noch Bezug zu nehmen sein.

Die Symptome der subduralen Blutungen sind je nach der Grösse und Raschheit der Blutung verschieden. Bisweilen kommt es unter Auftreten von Schwindel, Kopfschmerz zur allmäligen Entwicklung eines comatösen Zustandes, mit den Zeichen des Hirndrucks; das häufigere dürfte das plötzliche Auftreten eines apoplectischen Insultes, mit gleichzeitiger Entwicklung von Contracturen und epileptiformen Convulsionen sein. In dem oben von mir erwähnten Falle wurde ausser den gewöhnlichen Erscheinungen der tuberculösen Meningitis ein ganz enorm starker Opisthotonus des gesammten Rumpfes, nebst tonischer Contractur der Arme und Beine beobachtet.

Die Behandlung müsste in Fällen, wo man diese Affection vermuthet, vorwiegend in einer höchst consequent angewendeten intensiven Eisbehandlung der gesammten Schädeloberfläche bestehen. Ferner wäre der Aderlass als *Ultimum refugium* durchaus gerechtfertigt.

c) Die *Pachymeningitis haemorrhagica interna.* Bis zu dem Erscheinen der VIRCHOW'schen Arbeit waren alle Befunde, welche hierher gehören, diejenigen von HOUSSARD, BAILLARGER, LEGENDRE u. A. in die unter *b)* beschriebene Kategorie der intermeningealen Blutungen gerechnet worden und noch heute findet man in manchen Lehrbüchern unter dem Titel „intermeningeale Blutungen" z. B. das Werk von LEGENDRE citirt, der doch nichts Anderes als das Hämatom der Dura mater unter der Bezeichnung *„hémorrhagie dans la cavité de l'arachnoide"* geschildert hat. VIRCHOW war der Erste, welcher zeigte, dass bei der vorliegenden Erkrankung die Sache sich umgekehrt verhielt, als man bis dahin geglaubt hatte, dass eine eigenthümliche entzündliche Neubildung, welche von der Innenfläche der Dura mater ausgeht, die Erkrankung einleitet und erst aus dieser Neubildung die ursprünglich für das primäre gehaltenen Blutungen erfolgen. KREMIANSKI führt den Gedanken weiter im Détail und experimentell aus und suchte den activen Charakter des Processes namentlich dadurch zu beweisen, dass er ihn an die arteriellen Bezirke der Dura mater geknüpft sein liess. Zwanzig Jahre nach der VIRCHOW'schen Darlegung hat HUGUENIN die frühere Anschauung mit gewissen Modificationen wieder in ihre Rechte einzusetzen versucht, indem er wieder eine allerdings nur sehr geringfügige Blutung in den Subduralraum als das Primäre hinstellte, der erst die entzündlichen Vorgänge in der Art folgen sollen, dass die erste Organisation der jungen Membran aus dem

*) Ibid. pag. 101.
**) Ibid. pag. 101.

Blutergusse selbst hervorgeht. Die schon oben erwähnten Experimente scheinen seinen Anschauungen eine gewisse Stütze zu bieten. Nach Allem aber, was wir jetzt über die Organisation des Thrombus wissen, dürfte die Hypothese, dass die erste Neomembran aus dem Bluterguss selbst hervorgehe, nicht mehr zu halten sein, vielmehr müsste selbst dann, wenn man für alle Fälle einen Bluterguss unter die Dura mater als ersten Anfang der Krankheit zugeben wollte — was durchaus nicht bewiesen —, der Bluterguss nur als der Reiz betrachtet werden, welcher zu der Entwicklung der immer zweifellos von den Duragefässen ausgehenden entzündlichen Neubildung den Anstoss giebt. Zudem hat FÜRSTNER gerade in den allerersten Anfängen der Erkrankung das Vorhandensein von feinsten Neomembranen, ohne irgend welche Reste von Blutkörperchen oder Pigment, beobachtet. Dass die secundären, oft voluminösen Blutungen aus dem neugebildeten Gewebe stammen, darin stimmt auch HUGUENIN der VIRCHOW'schen Anschauung bei.

Immerhin ist nicht zu leugnen, dass über den Entstehungsgrund der ersten Neomembran noch heute ein gewisses Dunkel gebreitet ist. Denn darin stimmt FÜRSTNER mit HUGUENIN überein, dass gerade in den ersten Anfängen der Erkrankung durchaus nicht immer, ja sogar gewöhnlich nicht irgend welche Zeichen von Entzündung (rosige Färbung, Injection der Innenfläche) der Dura mater nachzuweisen sind, dass ferner die Verbreitungsbezirke der sogenannten *Pachymeningitis interna* beim Menschen nicht wie bei den KREMIANSKI'schen Experimenten irgend eine Beziehung zu den Verzweigungsgebieten der Arteria meningea haben.

Die Ursachen des Hämatoms sind sehr verschiedenartige: 1. Vor Allem spielt das Lebensalter eine gewichtige Rolle, insofern als das Senium eine ganz vorwiegende Disposition für diese Erkrankung hat. Nach der Zusammenstellung von HUGUENIN*) kommen zwei Fünftel aller beobachteten Fälle auf das Alter über 60, über die Hälfte aller Fälle auf das Alter über 50 Jahre, während doch diese Altersclassen unter den gleichzeitig Lebenden bei weitem nicht diesen hohen Percentsatz haben. Nicht richtig ist nach dieser Zusammenstellung die Meinung JACCOUD'S, dass das frühe Kindesalter eine ähnlich grosse Disposition zur Erkrankung habe, wie das Greisenalter. Nach HUGUENIN kommen auf das Alter unter 1 Jahre 2·7% der Fälle, auf die Jahre 1—10 ebensoviel, — darnach ist nur das Säuglingsalter vielleicht etwas stärker disponirt als die späteren Kinderjahre. 2. Auffallend häufig wird das Hämatom als halbaccessorischer Befund bei Geisteskrankheiten angetroffen, und zwar vorwiegend bei den mit Hirnatrophie verbundenen Affectionen, speciell der progressiven Paralyse. — 3. Auch bei anderen Zuständen, welche mit allgemeinem Marasmus sich verknüpfen, wird der Befund der *Pachymeningitis haemorrh.* in der Leiche erhoben. So führt HUGUENIN die perniciöse Anämie an; ferner betrafen die Fälle, wo im Kindesalter Hämatom gefunden wurde, gewöhnlich Kinder, die durch langwierige Krankheiten, Tuberculose (MOSER), hereditäre Syphilis und chronische Dyspepsie (Verf.**), cachectisch geworden waren. Es fällt schwer, für die genannten ätiologischen Momente sich vorzustellen, inwiefern gerade sie zu einem entzündlichen Vorgang die Disposition schaffen sollen. Alles spricht hier vielmehr zu Gunsten einer passiven Entstehung der Affection, analog etwa der marantischen Sinusthrombose, die ja zuweilen in Verbindung mit dem Hämatom angetroffen wird. Und somit hat hier die HUGUENIN'sche Anschauung schon etwas Verlockendes, dass Degenerationen, Verfettungen, Atrophien der Arterien- und Venenwände, die mit den besprochenen Zuständen regelmässig verknüpft seien, zu kleinen Flächenblutungen unter die Dura Gelegenheit gäben und an diese letzteren die Pachymeningitis sich anschlösse. — 4. Aber — wo von marantischer Hirnatrophie doch ohne Zwang nicht gesprochen werden kann — auch bei gewissen Infectionskrankheiten, z. B. der *Polyarthritis rheumatica*, den Pocken und dem Scharlach (HASSE), den verschiedenen Typhen, manchen septischen Processen, wird die Entwicklung der *Pachymeningitis haemorrh.*, und gerade ihre

*) Ziemssen's Handbuch. VI, 1. Hälfte, 2. Aufl., pag. 395.

**) Virchow's Archiv. LXXXIV, pag. 267.

ersten Anfänge nicht so selten beobachtet. Hier wird wieder eher an die Möglichkeit einer entzündungserregenden Wirksamkeit der Infectionsgifte auf die Dura mater zu denken sein. — Auch 5. der chronische Alkoholismus könnte wohl auf diese Weise schädigend auf das Gewebe der Dura mater einwirken, wie die an Hunden angestellten Experimente KREMIANSKI'S direct zu beweisen scheinen. Freilich ist es Nachuntersuchern fast immer misslungen, durch eine wochenlang fortgesetzte Alkoholisation bei Hunden die Pachymeningitis KREMIANSKI'S zu erzeugen. — 6. scheint die Affection nicht allzuselten einem Trauma ihren Anstoss zu verdanken. GRIESINGER führt fünf Fälle an, in denen dem späteren Befunde eines Hämatoms mehrere Jahre eine eclatante Verletzung derjenigen Schädelhälfte vorhergegangen war, wo die hauptsächlichste Hämatombildung nachher entdeckt wurde. Wirkt nun hier das Trauma als Erreger einer chronischen Entzündung, wie sie auch in den weichen Häuten im Anschlusse an Hirnerschütterung wohl vorkommen, oder hat es eine primäre Subduralblutung verursacht, an welche die Pachymeningitis sich anschloss? Wo steckt das gemeinsame ätiologische Moment der marantischen und der infectiösen Pachymeningitis?. Oder sind beide vielleicht ganz differente Affectionen von nur ähnlichem anatomischen Ausdruck? Alles das sind Fragen, die noch ihrer Lösung harren.

Pathologische Anatomie. Der erste Beginn der Affection giebt sich durch die Bildung eines ganz dünnen Häutchens auf der Innenfläche der Dura mater zu erkennen, welches oft besser dem Gefühle durch eine flache Unebenheit der glatten Oberfläche, als dem Gesicht sich zu erkennen giebt. Ist man auf diese Stellen aufmerksam geworden, welche sich durch eine ganz schwache, blassgelbliche oder röthliche Färbung von der weissglänzenden übrigen Fläche der harten Hirnhaut unterscheiden können, so überzeugt man sich, dass dieselben von der Dura mater durch eine Pincette abgezogen werden können und dabei nur einzelne Gefässreiserchen durchreissen, durch welche Membran und Dura mater in innigem Zusammenhang gehalten werden. Diese Membran besteht aus jungem, zellreichen, dem embryonalen Schleimgewebe sich nähernden Bindegewebe, welches eine ausserordentlich grosse Zahl ungewöhnlich weiter Capillaren enthält. Schon in sehr jugendlichem Zustande der Membran trifft man mikroskopische und makroskopische Blutungen in derselben an, die theils durch Diapedesis, theils durch Continuitätstrennungen der genannten Capillaren entstanden sind. Mit zunehmendem Alter verdichtet sich die Membran und nimmt den Charakter älteren Bindegewebes an, während wieder an ihrer Innenfläche neue junge Membranen sich bilden, ein Spiel, welches sich viele Male wiederholen kann. Der zweite Act des Vorganges besteht nun in dem Erguss grösserer Blutungen zwischen die Membranen, die dadurch voneinander abgehoben werden und so einen grossen einfachen oder auch mehrfach gefächerten Sack, das Hämatom, bilden. Die Blutung kann auf einmal oder in vielen einzelnen kleinen Nachschüben ergossen werden, je nachdem werden sich die klinischen Symptome verschieden gestalten. Es kann auch in die einzelnen Fächer zu verschiedenen Zeiten ergossen werden und man kann so an der einen Stelle des Hämatoms frischeres Blut, Gerinnsel, an einer anderen einen bereits metamorphosirten Erguss, blutiges Serum, schliesslich helles Serum in einem von Hämatoidin austapezierten Sack finden. In einzelnen seltenen Fällen traf man in der einen oder anderen Abtheilung des Sackes Eiter an. Bei der ersten Entstehung der Membrans betheiligen sich zweifellos die subepithelialen Schichten und Gefässe der Dura mater, wahrscheinlich auch das Epithel dieser Haut selbst. Der fertige Sack ist rings umschlossen von den neugebildeten und allmälig zu festeren Lagen gewordenen Membranen. Er hängt innig mit der Dura mater zusammen und drückt auf die untenliegenden weichen Häute und Hirnsubstanz, in letztere oft tiefe und lange Gruben einprägend. Der häufigste Sitz des Hämatoms ist das Gewölbe der Dura mater, zu beiden Seiten des Sinus longitudinalis; in seltenen Fällen wird vorwiegend die Basis betroffen. Meist ist die eine Hälfte der Dura mater stärker, manchmal auch allein, befallen. Die Säcke können eine solche

Ausdehnung gewinnen, dass sie die ganze Convexität einer Hemisphäre überlagern. Die weichen Hirnhäute werden gewöhnlich insofern in Mitleidenschaft gezogen, als sie umschriebene oder verbreitete chronische Verdickungen, theils an der Stelle, wo der Druck des Hämatoms direct wirkt, theils an der Basis, eingehen.

Symptome. Schon von den älteren französischen Schriftstellern werden zwei Krankheitsperioden unterschieden, die erste, welche vorwiegend durch Reizungserscheinungen, die zweite, welche durch depressive Symptome charakterisirt sei. So lässt z. B. LEGENDRE die erste Periode bei der *Pachymeningitis haemorrh.* der Kinder durch Fieber, Unruhe, Erbrechen, Contracturen und Convulsionen gekennzeichnet sein, während er von der zweiten Periode eine Schilderung entwirft, welche sich sehr dem Bilde des chronischen Hydrocephalus nähert. Noch heute wird diese Unterscheidung in zwei Perioden jenseits der Vogesen festgehalten und die eine auf die entzündlichen Vorgänge, die andere auf die secundären Blutungen zurückgeführt. In Deutschland hat die Annahme einer solchen scharfen Trennung nie so recht festen Fuss gefasst und ist doch wohl mehr theoretisch construirt, als den wirklichen Thatsachen entsprechend. HASSE unterscheidet ein acutes Anfangsstadium, ein Mittelstadium von sehr schwankendem Verlauf und ein Endstadium, HUGUENIN einen chronischeu Zustand mit Hirnsymptomen diffuser Natur und einzelne diesen unterbrechende acute Anfälle. Es liegt in der Natur dieser völlig atypischen Erkrankung, dass die Erscheinungen, welche sie am Lebenden hervorrufen, in den Einzelfällen ausserordentlich von einander verschieden sein müssen. Bald langsam, bald plötzlich einsetzende Entzündungsvorgänge, bald früh, bald spät, von bald kleinen, bald grossen, einmal rapiden, ein anderesmal lentescirenden Blutungen gefolgt — wie sollen diese je ein einheitliches Bild hervorrufen? Dasjenige, was aus einer gewissen Zahl zufällig ähnlicher Fälle gewonnen wurde, würde immer ein künstlich construirtes bleiben. Man muss sich deshalb begnügen, eine Analyse der Einzelsymptome und ihrer gegenseitigen Gruppirung zu geben, um daraus für den einen oder anderen Fall das für unsere Erkrankung Charakteristische herauszulesen, wie es zuerst GRIESINGER in seiner bekannten Abhandlung so geistvoll versucht hat. Zunächst muss darauf hingewiesen werden, dass eine grosse Zahl von Hämatomen der Dura mater während des Lebens symptomlos verläuft, selbst wenn das Volumen der Säcke ein erhebliches ist und sodann dass auch, wenn die Krankheit Erscheinungen macht, eigentliche Herdsymptome fehlen oder höchstens angedeutet sind. TUCZEK hat dies neuerdings so zu erklären versucht, dass er ausführt, der Druck, welchen selbst ein grosser Hämatomsack auf eine Hemisphäre ausübe, wirke doch — da das Gehirn ja eine halbflüssige Beschaffenheit habe — nicht sowohl local, als vielmehr nach allen Richtungen innerhalb des Schädels hin gleichmässig und so könne es auch bei rasch wachsenden und bedeutenden Blutergüssen immer nur zu den Symptomen allgemeinen Hirndrucks kommen. Wächst aber dieser Druck ganz allmälig und geht Hand in Hand mit dem wachsenden Hämatom eine anderweitig bedingte Atrophie des Gehirns, so wird es auch zu solchen allgemeinen Druckerscheinungen nicht kommen und die Krankheit symptomlos verlaufen können. Hat man überhaupt Erscheinungen vor dem eigentlichen, durch die Blutung bedingten Anfall, so bestehen diese in Kopfschmerzen von oft sehr grosser Hartnäckigkeit und langer Dauer. Ihr Sitz ist bald an umschriebenen Stellen, längs der Sagittalnaht, an den Seitenwandbeinen, wird wohl auch durch Druck gesteigert, bald ist er über den ganzen Kopf verbreitet. Auch andere Empfindungen, z. B. die eines im Kopfe hin- und herwogenden Körpers, allgemeine Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, Ohrensausen, können sich bemerklich machen. Eine allgemeine Beeinträchtigung der höheren psychischen Functionen, Abschwächung des Gedächtnisses, eine grössere Unsicherheit der Bewegungen, Behinderung der Sprache werden angeführt; doch kommen letztere Symptome wohl vorwiegend bei solchen Fällen zur Beobachtung, wo Hirnatrophie und Durhämatom verschwistert auftreten.

Ein einigermassen charakteristisches Gepräge bekommt das Symptomenbild immer erst durch den Anfall (der dann wohl immer durch die Blutungen zwischen die pachymeningitischen Membranen hervorgerufen ist). In den selteneren Fällen ist dieser Anfall völlig apoplectisch, die Kranken stürzen bewusstlos hin und verharren von da an in tiefem Coma bis zum Tode; dasselbe unterscheidet sich von dem durch Hirnhämorrhagie gesetzten durch den Mangel ausgesprochener hemiplegischer Lähmungen (theilt aber diesen Mangel mit der *Apoplexia serosa,* dem acuten Oedem der Pia, welches auch nach den neueren Mittheilungen von FÜRSTNER*) unter ziemlich plötzlichem Eintritt tiefer Bewusstlosigkeit verlaufen kann). Weit häufiger gestaltet sich aber der Anfall so, dass allmälig nach vorausgehenden Reizerscheinungen sich der Zustand erheblicher Schlafsucht und tiefen Coma's entwickelt, welch' letzteres sich aber durch jene eigenthümliche Mischung von Reiz- und Depressionserscheinungen charakterisirt, wie dies zuerst von GRIESINGER geschildert wurde. Nach FÜRSTNER bestehen die einleitenden Erscheinungen (an denen man auch bei Säufern und Paralytikern das Hämatom von anderen Zufällen unterscheiden könne) in einer gewaltigen Steigerung der motorischen Unruhe und der Delirien, bei congestionirtem Gesicht, Schweissen, gesteigerter Pulsfrequenz; diese aber gehe nach Dauer einiger Stunden allmälig, aber continuirlich in den soporösen Zustand über, wobei das Gesicht erbleiche, Respiration und Puls langsamer würden. Dieser regelrechten Metamorphose der Erscheinungen legt FÜRSTNER geradezu diagnostischen Werth bei. In einzelnen Fällen fand der genannte Autor im Beginn epileptische Convulsionen, bald einseitig, bald von einer auf die andere Seite übergreifend. Das sich anschliessende Coma ist nun also durch seine Mischung mit Reizerscheinungen eigenthümlich. Erstlich findet man beide oder eine Pupille verengt (GRIESINGER), freilich nicht constant. Sodann ist dieses Coma sehr gewöhnlich mit Temperatursteigerung verbunden, ganz entgegengesetzt zu dem Coma bei Hirnapoplexie, wo man vielmehr eine Erniedrigung der Temperatur direct nach dem Insult beobachtet (von HUGUENIN bestritten). Drittens sieht man nicht selten während desselben den Kranken eigenthümliche, scheinbar zweckmässige Bewegungen ausführen und beobachtet — mögen paretische Erscheinungen da sein oder nicht — Contracturen oder wenigstens leichte Spannung in den Extremitäten. Ganz besonders ausgeprägt scheint sowohl das Fieber, wie diese motorischen Reizerscheinungen nach LEGENDRE im Kindesalter zu sein. Eine weitere Eigenthümlichkeit dieses Coma, die schon von früheren Autoren bemerkt, aber besonders wieder von FÜRSTNER hervorgehoben worden ist, liegt in den ganz auffälligen Remissionen desselben. Kranke, die am Abend vorher völlig bewusstlos dalagen, gaben am nächsten Morgen auf einfache Fragen richtige Antworten, percipirten Vieles ganz ordentlich, um wenige Stunden später wieder in völligem Sopor zu liegen etc. Bei Heilungsfällen ist auch an diese scheinbar freieren Intervalle später keine Erinnerung vorhanden.

Ein weiteres nicht unwichtiges Symptom ist die einseitige oder doppelseitige Stauungspapille, die man neuerdings öfters in Fällen von Durhämatom nachwies und die einmal durch in die Opticusscheiden ergossenes Blut, andere Male durch basale Verwachsung an den Opticusscheiden bedingt sein kann. Besonders die Einseitigkeit dieses Symptoms (der eventuellen Parese gegenüberliegend) kann unter Umständen diagnostischen Werth besitzen. Ferner kam unwillkürlicher Abgang des Urins öfter vor. Der Zusammenhang dieses Symptoms mit der anatomischen Erkrankung ist noch nicht aufgeklärt. In einzelnen Fällen wurde Pulsverlangsamung und -Irregularität beobachtet.

Endlich wäre noch einiger halbseitiger (Herd-) Erscheinungen zu gedenken, die, wenn auch in nicht sehr eclatanter Ausprägung, doch nicht selten als Folgezustände des Hämatoms zur Beobachtung gelangten. Hierher gehören leichte paretische Erscheinungen im Gebiete des Facialis (GRIESINGER u. A.), sowie der

*) l. c. pag. 14.

einen Körperhälfte (Fürstner, Huguenin). Auch diese Paresen zeigen im Verlauf der Krankheit deutliche Schwankungen. Ferner die von Fürstner beobachtete *Déviation conjuguée* des Kopfes und der Augen, sowie ein eigenthümlicher Nystagmus der Augen innerhalb der dem Hämatom gegenüberliegenden Hälfte der Blicksphäre.

Der Verlauf der Krankheit ist äusserst wechselnd; sie kann in sehr kurzer Zeit zum Tode führen, aber auch über Wochen und Monate sich hinziehen, während deren Schwankungen zwischen Schlafsucht, tiefem Coma und freierem Sensorium, weiterhin relativ erhebliche Erholung, neue Attaken u. s. w. auftreten können, bis schliesslich ein Rückfall zum tödtlichen Ausgange führt. Dass (symptomatisch) Heilungen des Hämatoms vorkommen, lehren u. A. zwei von Griesinger angegebene Fälle (von Bouillon-Lagrange und Textor).

Die Diagnose der Affection am Krankenbette unterliegt noch heute sehr erheblichen Schwierigkeiten. Seit Griesinger's Abhandlung das Interesse der Kliniker für diese Affection in hohem Grade wachrief, ist von hervorragenden Pathologen die Diagnose mehrfach gewagt worden, hat sich aber wohl ebenso oft am Leichentisch als irrthümlich, wie als richtig herausgestellt. Es giebt kein pathognomisches System für unsere Erkrankung und man wird sich im Einzelfalle immer den im Vorhergehenden geschilderten eigenthümlichen Complex der Symptome zu vergegenwärtigen haben. Als unterstützende Momente sind zu betrachten das Lebensalter, das Bestehen des chronischen Alkoholismus, unter Umständen ein vorausgegangenes Trauma. Es ist aber in Erwägung zu ziehen, dass beim Alkoholisten auch das einfache Hirn- und Pia-Oedem ein ganz ähnliches Coma, wie es beim Hämatom beobachtet wird, hervorrufen können. Endlich sei hervorgehoben, dass im Greisenalter ein ziemlich ähnlicher Symptomencomplex von motorischer Unruhe, Delirien mit anhaltenden schlafsüchtigen Zuständen, Verwirrtheit u. s. w. (aber allerdings ohne die vorher erwähnten halbseitigen Erscheinungen) vorkommen kann, dem eine ausgesprochene anatomische Läsion überhaupt nicht zu Grunde liegt, wobei man dann in der Leiche blos die einfache senile Hirnatrophie constatirt. Solche Zustände schliessen sich wohl gewöhnlich an andersartige acute Erkrankungen des Greisenalters (acute Bronchitis, Erkältungsfieber u. dergl.) an.

Die Behandlung kann, wo etwa die Diagnose mit einiger Sicherheit gestellt ist, lediglich eine exspectative, resp. symptomatische sein. Denn wir kennen absolut keine Methode, mittelst der die entzündliche Neubildung der Dura und die in dieselben erfolgenden Blutungen gehemmt oder auch nur verzögert werden könnte. Locale oder gar allgemeine Blutentziehung als „antiphlogistische" Heilmittel zu versuchen, werden die allgemeinen marastischen Zustände, in deren Gefolge das Durhämatom gewöhnlich aufzutreten pflegt, a priori verbieten, ganz abgesehen von den Bedenken, welche Tuczek auf Grund der Schreiber-Naunyn'schen Experimente dagegen erhebt. Dagegen dürfte der ausgiebige und anhaltende Gebrauch grosser, den ganzen Kopf bedeckender Eisblasen oder die anhaltende kalte Berieselung des Schädels (wo Eisblase nicht zu Gebote steht) durchaus zu empfehlen sein. Der etwaigen allgemeinen Abkühlung (bei sehr schwachen Kranken) kann durch künstliche Erwärmung des übrigen Körpers und durch die Darreichung innerlicher Analeptica vorgebeugt werden. Mir hat es immer geschienen, wo ich Zustände, die an das Bestehen eines Hämatoms erinnerten, zu behandeln hatte, dass eine im Allgemeinen kräftigende Behandlung (öftere Darreichung von Ei, kräftige Brühe, Milch, überhaupt von solchen Nahrungsmitteln, die den soporösen Kranken leicht beizubringen waren, aber unter Ausschluss der Alkoholica, wenigstens in der acuten Periode) den schwächenden und ableitenden Methoden durchaus vorzuziehen sei. Völlige Ruhe in der Umgebung des Kranken, leichte Verdunkelung des mässig warm zu haltenden Zimmers, ruhige, den Kranken möglichst wenig durch Zureden, Anrufen etc. irritirende Pflege, ein festes Lager mit warmer Bedeckung sind die weiteren diätetischen Erfordernisse. Bei vorübergehender stärkerer Erregung darf man durch eine nicht zu kleine Dosis Chloral (2—2½ Grm.) einen ruhigen Schlaf herbeiführen (aber nur alle paar Tage, nicht allabendlich).

Vor Opium und Morphium wird von einzelnen Autoren gewarnt. Die Stuhlentleerung wird durch milde Abführmittel (Ricinusöl) oder Lavements bekämpft, nicht durch drastische oder Transsudationen im Darme hervorrufende Medicamente. Im Allgemeinen nehme man sich zur Richtschnur, dass ruhiges, geduldiges Abwarten, bei sorgsamer Pflege, allen heftigen und plötzlichen Eingriffen vorzuziehen ist.

d) Die Sinusthrombose. Theils von den auseinanderweichenden Blättern der harten Hirnhaut eingeschlossen, theils an der Aussenfläche der letzteren in präformirte Gruben der Schädelinnenfläche eingelassen, laufen die grossen starrwandigen Canäle, in welchen das Venenblut aus dem Gehirne, den Hirnhäuten und dem knöchernen Schädel nach aussen, und zwar in der Hauptsache nach der Vena jugul. interna, ausserdem nach den Venenplexus des Rückgratscanals abfliesst. In diesen venösen Canälen kommt es auf zweierlei Art zur Thrombose. Entweder durch eine Verlangsamung des Blutstromes bis zum völligen Stillstand der Blutbewegung, welche schädigend auf die Gefässwand einwirkt und so zum ersten Niederschlag eines Fibringerinnsels daselbst führt. Während es an den Körpervenen vorwiegend die Klappen sind, von denen aus diese marantische Thrombose sich entwickelt, scheinen es in dem Hirnsinus, speciell im Sinus sagittalis, besonders die feinen Fäden oder Membranen, die sich in der Nähe von Veneneinmündungen innerhalb des Lumens des Blutleiters ausspannen, zu sein, wo der verlangsamte Blutstrom zum völligen Stillstand kommt und die wandständige Thrombose beginnt. Als wesentliche Ursache dieser Form der Hirnsinusthrombose sind also die blutstromverlangsamenden Momente anzusehen und unter diesen Momenten ist praktisch wieder das häufigste die Herzschwäche. Im erwachsenen Alter ist es nicht die Thrombose der Sinus, sondern die der grossen Beinvenen, die vor Allem häufig unter dem Einflusse der Herzschwäche zu Stande kommt; im Kindes- und namentlich im Säuglingsalter scheinen die grossen Hirnsinus, speciell der Sinus longitudin. super., hier noch den Vorzug vor den Extremitätenvenen zu besitzen. Doch werden auch die Erwachsenen durchaus nicht so selten befallen. Dass bei Herzschwäche gerade in dem Sinus besonders leicht eine sehr erhebliche Stromverlangsamung eintreten kann, begreift sich daraus, dass erstens die vis a tergo hier erst auf grossen Umwegen zur Wirksamkeit gelangt und zweitens die Sinus durch den Mangel jeder Wandmusculatur, auch jedes localen unterstützenden Momentes für die Fortbewegung des Blutes beraubt sind. Viel seltener sind locale Hindernisse für den Blutstrom, Druck auf die Wand eines Sinus oder einer Jugularis interna, Verengerung durch Geschwülste Ursache zu einer, zur Thrombose führenden Verlangsamung des Blutstromes.

Der zweite Fall der Entstehung einer Sinusthrombose ist in der *Phlebitis circumscripta* eines Sinus zu suchen. Eine dem Sinus benachbarte Stelle des Knochens wird von aussen her septisch inficirt und diese Entzündung setzt sich unmittelbar auf die Sinuswand fort, ihr Endothel geht zu Grunde und nun erfolgt wieder die zunächst wandständige Fibringerinnung. Der so entstandene Thrombus wird aber nun selbst inficirt und während die Gerinnung peripher sich ausbreitet, zerfällt er von der wandständigen Stelle her puriform; ein Zerfall, der allmälig den gesammten geronnenen Pfropf ergreifen kann, so dass seine einzelnen inficirten Partikel in den Blutstrom gelangen und als septische Emboli fortgeschleudert werden können. Die häufigste Ursache dieser septischen Thrombose ist die eiterige Entzündung des Felsenbeins, besonders die von eiteriger *Otitis media* angeregte oder auch die letztere allein, welche zur directen Uebertragung der Infection auf den Blutleiter durch das Dach der Paukenhöhle hindurch führt. Der häufigste Sitz dieser Thrombose ist mithin der eine oder andere Sinus transversus. In selteneren Fällen handelt es sich um eine längs einer Vene bis zum Sinus fortgeleiteten Entzündung, z. B. nach Phlebitis eines Emissariums, entstanden nach Trauma, Caries des Schädels etc., nach einer Phlebitis der Vena facialis und ophthalmica, entstanden im Anschluss an einen septischen Furunkel im Gesicht, an eine septische Ophthalmie oder dergl.

Anatomisch unterscheidet sich die marantische Sinusthrombose von den auch in den Sinus vorkommenden postmortalen weissen Thromben dadurch, dass der geronnene Pfropf an einer Stelle des Sinus oder in seiner ganzen Peripherie fest an der daselbst rauhen und etwas entfärbten Innenfläche des Blutleiters haftet und sich gewöhnlich auch eine Strecke weit in die an dem thrombosirten Sinusabschnitt ausmündende Vene fortsetzt. Jenseits des weisslich oder weissröthlich oder gelbröthlich gefärbten Pfropfes schliessen sich dann dunklere, frischer geronnene Schichten an. Die phlebitische Thrombose zeigt die Sinuswand in grösserer Ausdehnung missfärbig, oft ganz deutlich eitrig oder jauchig durchsetzt und den Thrombus selbst zum kleinen oder grösseren Theil in die bekannte jauchige, chocoladenähnliche weiche Masse zerfallen. Im Anschluss an die Thrombose zeigt sich immer eine starke venöse Hyperämie der Hirngebiete, welche zu den Venen der betroffenen Sinus in directer Beziehung stehen, oft mit zahlreichen capillären Blutungen, zuweilen wohl auch mit verbreiteten hämorrhagischen Erweichungen.

Die Symptome der Hirnsinusthrombose setzen sich in der Hauptsache aus drei Gruppen von Erscheinungen zusammen, deren Werthigkeit speciell für die Diagnose eine sehr verschiedene ist. Die erste Gruppe besteht aus Stauungserscheinungen in denjenigen Hirngebieten, deren Blut durch den thrombosirten Sinus unter normalen Verhältnissen seinen Abfluss findet. In jedem Falle werden diese relativ die insignificantesten sein, da die venöse Hyperämie und das Oedem grösserer oder kleinerer Hirnbezirke sich nur durch diffuse Hirnerscheinungen. Benommenheit, Delirien, motorische Reizerscheinungen, Convulsionen u. s. w. zu erkennen geben wird und ausserdem eine Sinusthrombose nicht die einzige Ursache des Hirnödems ist. Auch wird es sehr davon abhängen, wie rasch die Thrombose sich entwickelt und wie ausgebreitet sie ist, ob überhaupt das Gehirn wesentlich benachtheiligt wird. Denn bei langsamer Entstehung einer beschränkten Thrombose wird das Hirnblut oft noch genügende Zeit finden, in andere Sinus sich zu entleeren, namentlich gilt das für die basale Hälfte des Gehirns, wo den genügend communicirenden Hirnvenen zahlreiche Sinus grösseren und kleineren Calibers zur Verfügung stehen. Am leichtesten werden schwere Hirnerscheinungen bei totaler Thrombose des Sinus longitudin. super. entstehen, weil das grosse Gebiet der oberen Gehirnvenen nicht genügenden Abfluss nach den basalen Hirnsinus finden wird. Hier kann es dann wohl auch zu corticalen und meningealen Blutungen kommen und der Symptomencomplex einer Hirnapoplexie einmal zur Beobachtung gelangen.

Die zweite Gruppe von Erscheinungen ist für die Diagnose von ungleich grösserer Wichtigkeit. Es ist diejenige, welche mit den verschiedenen collateralen Störungen in den extracraniellen Venen zusammenhängt. Die Thrombose bewirkt ein Circulationshinderniss und es wird dadurch in denjenigen Venen am Kopfe, welche im gewöhnlichen Laufe der Dinge ihr Blut nach der Schädelhöhle hin entleeren, ja auch in denen, welche das Blut von dort wegführen, ein Spannungszuwachs und in ihrem Wurzelgebiet werden venöse Hyperämien, Stauungen, ödematöse Anschwellungen zur Entwicklung gelangen. Das sind die *Emissaria santorini*. Durch die Stauungen in dem Emissarium am Processus mastoideus kommt es in dessen Bereich zu schmerzhaftem Oedem, durch Stauungen in den Emissarien auf dem Scheitel kommt es namentlich beim Kinde zu jener Ausdehnung der Venen am Kopfe, die sich in den von der Gegend der Fontanellen aus nach abwärtslaufenden dicken blauen Strängen zu erkennen giebt; durch Stauung in dem das Siebbein durchbohrenden Emissarium kann es beim Kinde zu heftigem Nasenbluten kommen. Die wichtigsten Erscheinungen dieser Kategorie spielen sich aber im Gebiete der Vena ophthalm. super. ab, welche eine Quervene zwischen dem Gebiete der Facialvene und dem Gebiete der basalen Hirnsinus (speciell des Sinus cavernosus) darstellt. Tritt eine beträchtliche Drucksteigerung im Sinus cavernosus, durch Thrombose in anderen Sinus, namentlich dem Transversus und longitudinalis, oder ein Circulationshinderniss im betreffenden Sinus selbst durch Gerinnung ein, so erfolgt eine collaterale Stauung in der genannten Vene und

ihrem Wurzelgebiete und so kommt es zu partiellen ödematösen Anschwellungen der Augenlider, zu Oedemen des retrobulbären Bindegewebes, der Augenmuskeln und damit zu einem *Prolapsus bulbi.* Diese beiden Erscheinungen: halbseitiges Oedem an einem Auge und Prolaps des gleichnamigen Bulbus sind also stets Zeichen, welche die Diagnose einer Sinusthrombose mindestens wahrscheinlich machen. Da aber diese collateralen Erscheinungen nicht fixer, sondern wandelbarer Natur und gerade an den verschiedenen Emissarien eines Ausgleiches sehr fähig sind, so werden auch die beschriebenen Stauungserscheinungen rückgängig werden, bei neuer Zunahme der intracraniellen Venenspannung wieder zum Vorschein kommen können u. s. f. Gerade dieses Schwankende in der Erscheinung der beschriebenen partiellen Oedeme etc. bildet ein weiteres Characteristicum für die Abhängigkeit derselben von Sinusthrombose.

Endlich gesellen sich hierzu zuweilen noch Erscheinungen seitens derjenigen Hirnvenen, die in der Nachbarschaft des Sinus cavernosus verlaufen. — Wenn es in diesem letzteren zur Thrombose kommt, so wird in seiner directen Nachbarschaft leicht ein entzündliches Oedem sich entwickeln und damit directe Druckwirkungen auf die erwähnten Nerven sich äussern. Es sind dies der erste Ast des Trigeminus (Supraorbitalneuralgie), der Oculomotorius (Ptosis, *Strabismus divergens),* der Abducens *(Strab. convergens),* der Trochlearis (veränderte Blickrichtung). Wenn diese Erscheinungen vereint oder auch nur theilweise sich zu den erwähnten Stauungssymptomen hinzugesellen, so wächst die Wahrscheinlichkeit, dass eine Sinusthrombose zu Grunde liegt, noch erheblich.

Noch eine weitere Symptomenreihe — und diese oft fast bis zur Sicherheit entscheidend — schliesst sich an diejenige Sinusthrombose an, welche durch septische Phlebitis bedingt ist. Der puriform zerfallende Thrombus führt zur Blutinfection und zur embolischen Pyämie und die Erscheinungen dieser, die wiederholten Fröste, das irreguläre Fieber, die Entwicklung der Herzschwäche, des Icterus etc., gestatten dann, bei Vorhandensein der genannten Stauungserscheinungen, den sicheren Rückschluss auf das Vorhandensein einer Sinusthrombose.

Unter Berücksichtigung des geschilderten Symptomencomplexes ist schon oftmals (von mir selbst dreimal) die Diagnose der Sinusthrombose richtig gestellt worden.

Leider hilft bis jetzt die Diagnose noch nicht zu einer erfolgreichen Behandlung. Bei der septischen Sinusthrombose liegt ein trostloser, wohl meist hoffnungsloser Zustand vor und nicht wesentlich besser sind die Aussichten bei der marantischen. Man wird im ersteren Falle schliesslich doch mit allen Mitteln der septischen Entzündung, von der die Phlebitis ihren Ausgang genommen, entgegenzuwirken, dem Eiter (eventuell durch Perforation des Proc. mastoid.) Abfluss, den erkrankten Knochenpartien eine wirksame Desinfection zu verschaffen suchen; freilich wohl ganz ohne Erfolg, wenn die Zeichen des puriformen Zerfalles des Thrombus bereits vorhanden sind. Und im anderen Falle wird alles Trachten darauf gerichtet sein müssen, der Herzschwäche, welche zur bedenklichen Stromverlangsamung des Blutes geführt hat, durch geeignete Ernährung und durch die Anwendung analeptischer Mittel zu steuern.

2. Die Erkrankungen der weichen Hirnhäute und ihrer Fortsetzungen in die Ventrikel.

a) Blutungen der weichen Hirnhäute. Subarachnoidale Hämorrhagie. Blutungen in die Gehirnventrikel. Die Ausbreitung und Intensität der Blutergüsse in den Subarachnoidalraum und damit auch ihre klinische Bedeutung und Wichtigkeit ist eine äusserst variable. Man beobachtet ebensowohl spärliche oder zahlreiche sehr kleine — capilläre — Blutaustritte im ganzen so gefässreichen Gebiete der weichen Hirnhäute, ferner markstück- bis thalergrosse Suffusionen der Pia und des Subarachnoidalraumes, wie andererseits die colossalsten Blutergüsse, welche sich über den grössten Theil eines oder auch beider Hemisphären ausspannen und entsprechend dem Bau des Subarachnoidalraumes immer mehr den Charakter blutiger Infiltrationen, als denjenigen freier Höhlenblutungen

besitzen. Bei den grossen Blutungen der weichen Häute pflegen gar nicht selten auch die Ventrikel betheiligt zu werden, indem längs der Plexus chorioidei das flüssige Blut von der Oberfläche in diese eindringt. Doch besitzen die Hämorrhagien in den Ventrikeln immerhin eine gewisse Unabhängigkeit von den Subarachnoidalblutungen insoferne, als sie entweder von den Gefässen des Plexus und der Auskleidung des Ventrikelependyms direct ausgehen können oder — häufiger — einem in die Ventrikel durchgebrochenen hämorrhagischen Herde des Gehirns entstammen.

Den verschiedenen Formen der Hirnhautblutungen liegen auch verschiedene Ursachen zu Grunde. Die kleinen punktförmigen, umschriebenen, sehr kleinen Venen oder Capillaren entstammenden Blutungen kommen vorwiegend in Folge von allgemeinen Schädlichkeiten, im Laufe von Infectionskrankheiten oder von sogenannten Dyskrasien vor, und es handelt sich entweder um multiple Veränderungen der Capillarwände, die für das Blut in abnormer Weise durchgängig werden (Scorbut, auch ein Theil der Intermeningealblutungen marastischer Neugeborner gehört wohl hierher) oder um Capillarembolien (Bacterien, Detritus — bei Mycose, Diphtherie, Endocarditis etc.). Auch bei mechanischen Stauungen des Blutes in den Piavenen (im Anschluss an Hirnsinusthrombose, bei Krankheiten mit heftigen, anhaltenden, terminalen Krämpfen) kommen verbreitete capilläre Ecchymosen vor, doch erreichen die Blutergüsse hier auch zuweilen grössere Dimensionen.

Die eigentlichen massigen Ergüsse verdanken aber ihren Ursprung entweder heftigeren traumatischen Einwirkungen oder dem Platzen kleinerer oder grösserer arterieller Gefässe. In ersterer Beziehung begleiten die Subarachnoidalblutungen alle möglichen sonstigen traumatischen Läsionen am Schädel, seien es Schädelfracturen, seien es einfache Erschütterungen und Contusionen, seien es Verschiebungen, Einbiegungen und Knickungen einzelner Schädelknochen, wie sie bei der Geburt oder kurz nach der Geburt durch äussere Einwirkungen sich ereignen. Aeusseres oder inneres Kephalämatom kann sehr leicht noch durch eine Subarachnoidalblutung complicirt sein. Die allerhäufigste Ursache der massigen Hämorrhagie in den Subarachnoidalraum aber bildet ohne Zweifel das Bersten eines Aneurysmas einer Hirnarterie. Der häufigste Sitz dieser Aneurysmen ist die Arteria basilaris und die Arteria foss. sylvii, also Stellen des cerebralen Arterienbaumes, die bereits innerhalb des Subarachnoidalraumes liegen. In mehr als der Hälfte der Fälle endigen diese Aneurysmen durch Ruptur und die tödtliche Blutung wird sich also dann immer zunächst und hauptsächlich im Subarachnoidalraum localisiren. Auch die Bildung von miliaren Aneurysmen an zahlreichen kleineren Arterien der weichen Hirnhaut kommt vor und auch diese können, analog wie in der benachbarten Hirnsubstanz, zum Ausgangspunkt grösserer Subarachnoidalblutungen werden.

Symptomatisch geben sich die k l e i n e n capillären Blutungen, wenn sie auch ausgebreitet sind, nicht zu erkennen, oder doch nicht in einer die Diagnose gestattenden Weise. Wo sie im Anschluss an eine Infectionskrankheit auftreten, dürften wohl immer allgemeine schwerere Hirnerscheinungen (Kopfschmerzen, Delirien) dem Tode vorausgehen, aber diese sind ja immer vieldeutiger Natur. Die grossen Blutergüsse in die Räume der weichen Häute sind, besonders bei plötzlichem Auftreten, wie bei Arterienrupturen, stets von einem apoplectischen Insult begleitet. Die Kranken stürzen, vom Schlage getroffen, hin, oder man trifft sie des Morgens in tiefem Coma an, nachdem sie sich am Abend scheinbar gesund schlafen gelegt. Was aber dieses Coma von dem apoplectischen Coma bei der Mehrzahl der Hirnhämorrhagien unterscheidet, das ist der Umstand, dass bei der Subarachnoidalblutung keine halbseitigen Herdsymptome sich entwickeln, sondern die lediglich diffusen Hirnerscheinungen allein bis zum Tode fortdauern. Freilich hilft dies für die Diagnose nicht viel, da unsere Affection dies ja mit gewissen, nicht an motorischen Hirnpartien gelegenen Hirnhämorrhagien, ferner mit der „serösen Apoplexie", mit einzelnen Fällen des Durhämatoms, gemein hat. Wahrscheinlich wird die Diagnose der Subarachnoidalblutung dann, wenn dem apoplectischen Insulte Erscheinungen eines Hirnarterienaneurysmas (umschriebene basale Herdsymptome, umschriebene

Kopfschmerzen, Ohnmachtsanfälle, Palpitationen, Singultus, Erbrechen etc.) vorausgegangen waren.

Bei nicht plötzlich zu grosser Mächtigkeit sich entwickelnden subarachnoidalen Hirnhautblutungen kann es entweder vorkommen, dass die Symptome nicht sofort mit dem muthmasslichen Beginne der Blutung (z. B. nach einem Trauma), sondern erst einige Stunden später eintreten und langsam sich zu letaler Höhe erheben, oder dass nach dem ersten Coma Erholung und ein freieres Intervall folgt, in welchem der Kranke vorwiegend über Kopfschmerzen klagt, eine grosse allgemeine Schwäche und Prostration darbietet und auf Fragen antwortet, auf Sinneseindrücke reagirt. Immerhin stellt aber eine genauere Untersuchung gewöhnlich auch in solchen Fällen fest, dass ein völlig freies Bewusstsein nicht existirt, die Besinnlichkeit und das Gedächtniss nur unvollkommen vorhanden, die Fassungskraft getrübt ist und auch die Perception von Sinneseindrücken nur in beschränktem Masse von statten geht. Bald tritt dann auch die völlige Umnebelung des Bewusstseins wieder ein.

Ausser diesen Functionsstörungen kommen bei der Subarachnoidalblutung, wie es scheint, ziemlich häufig spastische Erscheinungen, convulsionelle und tetaniforme Zuckungen und Contracturen in den Extremitäten vor, während Paralysen, wie gesagt, fehlen oder etwa nur einmal an Gesichtsnerven mehr zufällig auftreten. Aehnlich ist es mit der *Déviation conjuguée*, mit Zeichen seitens der Nerven der Medulla: Erbrechen, Irregularität im Herzschlag, der Respiration u. s. w.

Da die Diagnose wohl kaum jemals mit einiger Sicherheit gestellt werden wird, so wird in der Praxis die Behandlung der Subarachnoidalblutung mit derjenigen des apoplectischen Insultes überhaupt zusammenfallen. Lagerung des Patienten mit erhöhtem Kopf in ruhigem, gut gelüfteten Zimmer, mit nicht beengter Brust und Leib, kalte Umschläge, resp. Eis auf dem Kopfe, ableitende, hautreizende Applicationen im Nacken, an der Brust, an den Waden, bei starker venöser Blutfülle des Gesichtes u. s. w. eine locale oder bei kräftigen Personen auch eine allgemeine Blutentziehung, das sind die Indicationen, denen man zunächst wird zu genügen haben. Weiterhin wird der ganze Körper sorgfältig auf weitere therapeutische Angriffspunkte zu untersuchen sein (besonders Herz, Nieren, Lungen). Eine Information über etwaige vorausgegangene Prodrome wird weiter dazu dienen, die Anschauungen über die Aussichten des Einzelfalles auf etwaige Lebensdauer oder gar Herstellung festzustellen.

Die Hämorrhagien in die Hirnventrikel verhalten sich symptomatisch im Allgemeinen ziemlich ähnlich den Hämorrhagien in die Subarachnoidalräume, nur kommt es hier doch leichter einmal bei stärkerer Anfüllung nur eines Ventrikels zu hemiplegischen Erscheinungen.

b) Die eitrige Meningitis. *(Meningitis simplex. Men. purulenta.* Convexitätsmeningitis. Leptomeningitis und Arachnoitis. Eitrige Gehirnhautentzündung. Acute Meningitis.) Unter dieser Bezeichnung versteht man die acut auftretende und verlaufende, durch ein bald mehr serös eitriges, bald fibrinös eitriges Exsudat charakterisirte Entzündung der Pia und Arachnoidea, sowie der zwischen diesen Häuten liegenden Räume. Dieselbe pflegt immer grosse Bezirke der genannten Organe einzunehmen, da das die Entzündung hervorrufende Agens leicht innerhalb der allerseits communicirenden Spalten und Lücken des Subarachnoidalgewebes sich ausbreitet. Allerdings lehrt die Erfahrung, dass in den reinen Fällen der eitrigen Hirnhautentzündung gewöhnlich die tiefen Furchen zwischen den Windungen der convexen Flächen der Hemisphären besonders intensiv leiden, während die Schwere der Entzündung gegen die Basis des Gehirnes zu sich vermindert, aber auch hier wieder die etwas geräumigeren Provinzen der weichen Häute, wo die Arachnoidea von der Pia zur Bildung von Brücken sich abhebt, am stärksten sich befallen zeigen (Umgebung des Chiasma, der Crura cerebri und cerebelli, der vorderen Partien des Kleinhirns und seiner Uebergänge zur Medulla, zu den Vierhügeln u. s. w.).

Aetiologie. Man hält sich nach den sonstigen Analogien bei eitrigen Entzündungen zu der Vermuthung berechtigt, dass auch bei der purulenten Meningitis ein specifisches, eiterungerregendes Gift, ein Eitercoccus etwa oder dergl., zur Wirksamkeit gelangt, und es ist auch in einzelnen Fällen sporadischer Convexitätsmeningitis (resp. Pyocephalus) von KLEBS *) und später von EBERTH **) bereits das Vorkommen eines Mikrococcus (meist in Form von Diplococcen oder Streptococcen auftretend) in den exsudirten eitrigen Flüssigkeiten nachgewiesen worden. Von da freilich bis zum Beweise, dass die betreffenden Organismen die Ursache der eitrigen Entzündung seien, liegt noch eine weite Strecke zunächst noch unbewiesener Vermuthungen. Schwierigkeiten stellen sich schon der Vorstellung entgegen, wie ein solches fremdes Gift in die Schädelhöhle gelangen möge.

Am leichtesten verständlich sind in dieser Beziehung die Fälle secundärer eitriger Meningitis, welche im Anschluss an Eiterungen am Schädel oder in der Nähe desselben sich entwickeln. Hier dringt das Gift, welches die Eiterung erregt, längs derjenigen Bahnen, die vom Subarachnoidalraume nach aussen und umgekehrt führen, hinein. Auf diese Weise entsteht die purulente Meningitis nach septisch inficirten Wunden, besonders solchen, bei denen der Knochen mit verletzt ist, meist nach vorausgegangener eitriger Pachymeningitis; ferner nach eitrigen Entzündungen von Sinnesorganen, speciell der Paukenhöhle, der Zellen des Warzenfortsatzes, eitriger Panophthalmie, eitriger Entzündung der Stirnhöhlen, tiefgehender Vereiterungen im Nasenrachenraume, an den obersten Wirbeln etc. Erfolgt hier die Infection auf dem Wege von Lymphbahnen, so kann sie andererseits auch längs der Venen sich verbreiten, z. B. nach Phlebitis einer Gesichtsvene im Anschluss an bösartige Furunkel, nach septischer Sinusthrombose bei Caries des Felsenbeines etc. Analog dürfte der Vorgang zu denken sein, wenn nach einem Kopferysipel eine Meningitis sich entwickelt (übrigens ein nicht häufiger Fall, jedenfalls bei weitem nicht überall da wirklich vorhanden, wo der Tod bei Erysipel unter Hirnerscheinungen eintritt).

Aber auch bei Krankheiten weit vom Schädel entfernt liegender Organe kommt es zur Entwicklung der metastatischen Meningitis. Am häufigsten und frappantesten ist dies bei der acuten croupösen Pneumonie zu beobachten; wer der Anschauung beipflichtet, dass diese Affection einem infectiösen Gift seinen Ursprung verdankt, für den liegt es nahe, bei der Pneumoniemeningitis an eine wirkliche echte „Metastase" des Pneumoniegiftes in die Subarachnoidalräume zu denken, welche natürlich nur mittelst der Blutcirculation zu Stande kommen könnte. Viel seltener, aber doch durch Beobachtungen sichergestellt, trifft man diese secundäre Meningitis im Gefolge allgemeiner Infectionskrankheiten, am öftesten unter diesen wohl bei den pyämischen Erkrankungen, sodann ab und zu beim Abdominaltyphus, beim Scharlachfieber, den Pocken, dem acuten Gelenkrheumatismus. Aller Wahrscheinlichkeit nach verdanken die einzelnen bei diesen letzteren Infectionskrankheiten vorkommenden Fälle Zwischenerkrankungen (secundären Mischinfectionen) ihren Ursprung, die aufzudecken, ein besonderes Studium jedes einzelnen Falles nöthig ist. Analog dürfte es bei den im Verlaufe der chronischen BRIGHT'schen Niere, der Syphilis und anderer chronischer Infectionskrankheiten erscheinenden Meningiten sich verhalten. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass der chronische Alkoholismus, wie er zur Entstehung chronischer Meningitis Veranlassung giebt, auch die Disposition für die acute eitrige Meningitis erhöht.

Ausser den erwähnten zahlreichen Beispielen secundärer Meningitis, trifft man aber doch auch nicht zu selten am Krankenbette auf Fälle, bei denen irgend eines der bisherigen ätiologischen Momente nicht nachweisbar ist, man vielmehr zu der Annahme einer spontanen primären eitrigen Meningitis gezwungen ist. Beim Erwachsenen eine ziemliche Seltenheit, kommt diese primäre Meningitis schon etwas häufiger im Kindesalter und vielleicht relativ am häufigsten im Säug-

*) Archiv für experiment. Pathol. IV, pag. 415 (Fall 14).

**) Deutsches Archiv für klin. Med. XXVIII, pag. 2 (und pag. 14).

lingsalter vor. Als Ursache dieser primären Meningitis wird vor Allem die starke Hitzeeinwirkung auf den Kopf, speciell die Insolation, beschuldigt. Sodann soll sie durch starke geistige Ueberanstrengungen, sowie Excesse in Baccho veranlasst werden können. Wahrscheinlich sind diese Momente aber höchstens als Hilfsursachen anzusehen. Man ist vielfach geneigt, diese scheinbar primären Meningiten zu der epidemischen Cerebrospinalmenigitis zu rechnen und ihre Aetiologie in dieser Infection zu suchen. Ich kann mich dieser Anschauung, speciell für die primäre eiterige Meningitis der Säuglinge, nicht anschliessen, da hier die Localisation der anatomischen Veränderung abweichend ist, speciell die Basis meist sehr wenig afficirt ist, und ferner das pathognomische Symptom der Cerebrospinalmeningitis, die Nackenstarre, bei der Kindermeningitis fehlt oder wenigstens nur angedeutet ist. Dagegen möchte ich auf ein anderes Zusammentreffen aufmerksam machen, das auch schon von anderen Beobachtern, z. B. STEFFEN*), bemerkt worden, aber vielleicht nicht genügend hervorgehoben ist, nämlich das Auftreten der Säuglingsmeningitis im Anfangsstadium des Keuchhustens. Da diese Beziehung noch wenig bekannt ist, so lasse ich meine einschlägigen Beobachtungen hier folgen. Von sieben Fällen primärer eitriger Meningitis, die ich im Säuglingsalter beobachtete, hatten folgende vier mit Keuchhusten zu thun. 1. H. Max, 6 Monate alt, erkrankte Ende April 1880 mit Husten. Auf demselben Flur waren schon seit Wochen mehrere andere Kinder an Keuchhusten erkrankt. Am 9. Mai stärkere Hitze. Blässe. Fortwährende Zuckungen in der rechten Körperhälfte. Vorgetriebene gespannte Fontanelle. Hohes Fieber (40·6), Puls 196, Resp. 84. Erbrechen. Zeichen von Bewusstlosigkeit. Tod am 10. Mai. Autopsie: Dicke Eiterschwarte, haubenförmig die Hemisphäre bedeckend, am stärksten über den Vorderlappen, merklich stärker links als rechts. Basis fast frei. Nur am Chiasma und Pons eine stärkere eitrige Infiltration. Die Nerven der Basis sämmtlich frei von Eiter, mit Ausnahme der Olfactorii, die gänzlich von Eiter durchsetzt sind. Nasenschleimhaut im Zustande starker eitriger Entzündung. Beginnende Capillarbronchitis. — 2. W. Toni, 35 Wochen alt, seit Anfang December 1876 Keuchhusten. Am 12. December Hitze, Unruhe, Convulsionen, die in unaufhörlicher Reihenfolge bis zum 16. sich fortsetzen. Hohes Fieber, 40·5—41·0, sehr stark gespannte Fontanelle, enge Pupillen, Bewusstlosigkeit. Aechzende Respiration. Tod am 17. December, 2 Uhr Früh. Section: Sehr starke eitrige Convexitätsmeningitis. Capillarbronchitis mit Catarrhalpneumonie. — 3. M. Willy, 10 Monate, seit 20. Mai 1877 Keuchhusten. 2. Juni stärkere Hitze, Fieber (39·8), irregulärer Puls, stierer Blick, weite Pupillen, sehr stark gespannte Fontanelle, fortwährende Convulsionen, ab und zu durch Keuchhustenanfälle unterbrochen. Tod 4. Juni, Nachts 12 Uhr. Section nicht gestattet. — 4. H. Arthur, $\frac{1}{2}$ Jahr alt. Schwester leidet seit Ende September 1885 an Keuchhusten. Der Kleine erkrankte plötzlich 3. October 1885 mit fortwährend wiederholtem Erbrechen, fortwährenden vorwiegend linksseitigen Convulsionen, Fieber zwischen 40·5—41·5, Sopor, vorgetriebene Fontanellen, Pupillen eng, reactionslos, *Déviation conjuguée.* Zwischen den Convulsionen treten Hustenanfälle auf mit deutlich convulsivischem Charakter. Keine Nackenstarre. Tod am 9. October 1885. Section verweigert.

Sollte es sich in derartigen Fällen um Infectionen handeln, welche vielleicht durch die in Folge des Keuchhustens entzündete Nasenschleimhaut ihren Weg nehmen? Namentlich Fall 1 scheint darauf hinzudeuten. Doch sei diese Frage hier nur angeregt und zu weiteren Beobachtungen aufgefordert.

Pathologische Anatomie. An der inneren Fläche des Schädeldaches ist eine lebhafte Injection, zuweilen mit frischer Osteophytbildung zu beobachten. Die Dura mater ebenfalls blutreich, stark gespannt. Die grossen Venen, welche auf der Hirnoberfläche hinziehen, sind dort, wo die Exsudation gering ist, von je zwei gelblichen Streifen begleitet, den beginnenden eitrigen Exsudationen. Die arterielle Injection der Pia mater ist lebhaft, während die

*) Gerhardt, Handb. der Kinderkrankh. Tübingen 1880. V, 1. 2. Hälfte, pag. 402.

Arachnoidea, manchmal wenig verändert, manchmal trüb, leicht zerreisslich sich darstellt. Der Hauptsitz der eitrigen Exsudation sind die Subarachnoidalräume. Man findet sie in intensiven Fällen namentlich über der Convexität der Hemisphären völlig ausgestopft von dem faserstoffreichen, dickflüssigen oder festweichen Eiterexsudat, welches wie eine Haube die Hirnwindungen bedeckt und in allen Sulci bis in den Grund derselben hereinzieht. Am stärksten und dicksten pflegt diese Exsudation über der vorderen Hälfte der Hemisphären zu sein, während sie nach hinten zu dünner und weniger consistent wird, zuweilen sogar nur die Beschaffenheit eines leicht hämorrhagischen Serums annimmt. An den Seitenflächen des Grosshirns zieht sich die Exsudation, ebenfalls allmälig dünner werdend, nach der Basis hin, in den Fossae sylvii gewöhnlich wieder grössere Mächtigkeit erreichend. An der Basis, um das Chiasma, Pons, an der Vorderfläche des Kleinhirns finden sich ebenfalls dünnere, bald eiterige, bald mehr seröse Infiltrationen.

Die Gehirnsubstanz ist fest, öfters trotz der Pression noch stark injicirt, an der Convexität lässt sich die Pia nicht ohne Läsion der Rinde abziehen; diese letztere bietet selbst eine oberflächliche eiterige Infiltration dar. Die Ventrikel sind leer oder nur mit spärlicher Flüssigkeit gefüllt. In einzelnen seltenen Fällen kommt es vor, dass bei einfacher Congestion und seröser Exsudation in den Subarachnoidalräumen die purulente Entzündung sich lediglich auf die Plexus und Tela chorioidea beschränkt und die Ventrikel von Eiter erfüllt sind oder eine seröse Flüssigkeit enthalten, während ihr Boden von einer eiterigen faserstoffigen Membran bedeckt ist. Sowohl mit der primären, wie mit der secundären eiterigen Meningitis ist zuweilen eine eiterige Spinalmeningitis vergesellschaftet. Es hängt diese Complication wahrscheinlich wesentlich von dem Orte ab, wo das inficirende Agens zuerst in die Subarachnoidalräume gelangt.

Die übrigen Organe des Körpers bieten keine constanten Abweichungen dar.

Symptome. Die primäre eitrige Meningitis hat einen markirten Beginn und einen stürmischen Verlauf. Bei Erwachsenen und älteren Kindern ist der Beginn gewöhnlich durch den Eintritt von heftigem Kopfschmerz und Erbrechen, seltener durch einen Schüttelfrost charakterisirt. Die Kopfschmerzen haben an verschiedenen Stellen, häufig besonders im Vorderkopf, ihren Sitz und sind von solcher Intensität, dass dem Kranken Schmerzensschreie ausgepresst werden, dass die geringste Bewegung, oft schon die Annäherung an's Bett ihnen heftige Qualen bereitet. Sie sind constant; andere Male wechseln sie ihre Intensität und lassen in den ersten Tagen freie Zwischenräume, so dass wenig empfindliche Kranke Anfangs wohl noch ausser Bett oder gar mit Mühe an ihrer Arbeit bleiben. Meist aber tritt sehr bald Bettlägerigkeit ein, jedes Aufrichten im Bett wird von Steigerung des Schmerzes, von Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen begleitet. Die höheren Sinne nehmen eine grosse Empfindlichkeit an, die Dunkelheit wird verlangt, jedes stärkere Geräusch perhorrescirt. Schon in den ersten Nächten treten wüste Träume oder auch Delirien auf, resp. besteht völlige Schlaflosigkeit. Tags über kann das Bewusstsein in der ersten Zeit erhalten sein, doch besteht ein benommenes, schläfriges, apathisches Wesen, das eine Theilnahme an der Umgebung verhindert, den Kranken nach Beantwortung einer Frage bald in mürrische Versunkenheit zurückfallen lässt und nur durch die schmerzlichen Klagen eine bestimmte Färbung erhält.

Fieber ist vom Anfang an gewöhnlich in beträchtlicher Höhe vorhanden, der Puls mittlerer Frequenz, ab und zu ungleich, die Respiration unregelmässig, von Pausen, langen Seufzern u. s. w. unterbrochen. Das Gesicht erbleicht, sein Ausdruck ist schmerzhaft und benommen, Lähmungserscheinungen fehlen noch. Der Appetit ist vernichtet, die Zunge dick weiss belegt, der Stuhl verstopft. In dieser Weise kann sich die Sache einige Tage hinziehen, manchmal sogar, ohne dass man zunächst Veranlassung hat, an eine so schwere Affection zu denken, bis man durch den plötzlichen Ausbruch von heftigen Convulsionen, furibunden Delirien u. s. w. überrascht wird. Häufiger aber sind schon die Anfangssymptome

so intensiv, dass von vornherein keine Zweifel obwalten. Jedenfalls stellen sich nach wenigen Tagen die schwereren Symptome ein. Die Körpertemperatur hält sich jetzt constant auf bedeutender Höhe (40·5—41·0 und darüber), der Puls ist eher frequent, nur selten verlangsamt. Es kommt zu Delirien, die meist einen sehr activen, furibunden Charakter haben. Die Kranken schreien, toben, wollen aus dem Bette, schlagen um sich, so dass zu künstlichen Zwangsmitteln geschritten wird. Hallucinationen und Illusionen sind nicht selten. Nach solchen anfallsweise auftretenden Attaken sinkt der Kranke in nervöse Erschöpfung zurück und jetzt zeigt sich auch bei ruhigem Verhalten eine tiefere Beeinträchtigung des Sensoriums, Verwirrtheit, Unbesinnlichkeit, verstörter Ausdruck der Augen und des Gesichtes. Gleichzeitig entstehen motorische Reizerscheinungen; sehr mannigfache automatische Bewegungen scheinbar willkürlicher Natur, welche oft die in dem bisherigen Berufe am häufigsten ausgeübten Manipulationen in sehr charakteristischer Weise wiederholen; ferner Contracturen oder wenigstens tonische Steifigkeit in Vorderarmen und Unterschenkeln, der Rücken- und Nackenmusculatur (aber ohne eigentliche Rückenstarre), Trismus, tetanische Verziehungen der Gesichtsmuskeln, endlich wirkliche Convulsionen, entweder rein epileptiforme und dann oft auf einer Seite überwiegend oder beginnend, oder eigenthümliche stossende Zuckungen der Extremitäten, die zuweilen durchaus den Uebungen des Gymnastikers ähneln. Die convulsivischen Anfälle pflegen sich oft zu wiederholen. Die Pupillen sind in dieser Periode meist enger und reagiren undeutlicher. Die Untersuchung des Augenhintergrundes bietet immer deutliche Abweichungen, von stärkerer Injection, capillären und grösseren Blutungen, leichten Trübungen in der Umgebung der Papilla nervi optici bis zum gänzlichen Verwaschensein der letzteren, Auftreten verbreiteter Exsudationen in und um dieselbe, in Verbindung mit den Erscheinungen der Stauungspapille. An den Augen kommt spastischer Strabismus, zuweilen (gegen das Ende hin) die gleichgerichtete Abweichung der Bulbi nach einer Seite hin vor. Auch vasomotorische Erscheinungen, langanhaltende Röthung berührter Hautstellen, überfliegende Röthungen des Halses und Gesichtes kommen, wenn auch weniger ausgeprägt als bei der tuberculösen Meningitis, zur Beobachtung. Die Conjunctiven injiciren sich. Lippen und Zunge werden trocken. Der Stuhlgang bleibt hartnäckig verstopft. Und nun tritt, wieder nach Ablauf nur weniger Tage, das letzte Stadium, das der Lähmung, der Depression, ein. Die frühere Jactation weicht einem völligen tiefen Sopor, in welchem der Kranke nur etwa noch auf Berührung und Bewegung des Kopfes durch stöhnende Laute reagirt, die Respiration wird schnarchend, schliesslich röchelnd, der Puls immer beschleunigter, die Temperatur erreicht hyperpyretische Grade, die Pupillen erweitern sich und reagiren nicht mehr, die vorher steifen Glieder relaxiren sich, ab und zu treten leichte hemiplegische Lähmungen hinzu und unter Trachealrasseln oder unter immer neuen convulsivischen Attaken stirbt der Kranke.

Weniger charakteristisch ist der Verlauf der secundären Meningitis, namentlich derjenigen, welche zu bereits bestehenden febrilen Infectionskrankheiten (Pneumonie, Typhus, Scarlatina, Rheumatismus etc.) hinzutritt. Hier bleibt man oft längere Zeit im Unklaren, ob die Gehirnerscheinungen der durch die ursprüngliche Infection gesetzten Functionsstörung der Hirnsubstanz oder durch eine wirkliche Entzündung hervorgerufen sind. Meist tritt auch hier eine merkliche Steigerung des vorher schon bestandenen Fiebers, eine Beschleunigung der Respiration, ein heftiges Kopfweh auf, namentlich durch das letztere, sowie durch den Eintritt von unmotivirtem Erbrechen, soll man sich aufmerksam machen lassen (im frühen Kindesalter ist dieses Symptom und die Vorwölbung der Fontanelle besonders significant). Dann kommt die eigenthümliche Aenderung des Gesichtsausdruckes, des ganzen Habitus; durch hinzutretende krampfhafte Erscheinungen, durch den Eintritt tieferer Bewusstseinsstörung verräth sich sodann die anatomische Hirnhauterkrankung immer deutlicher, bis sie in das oben geschilderte Lähmungsstadium übergeht.

Die acute Meningitis des Säuglingsalters weicht von dem geschilderten Bilde insofern ab, als namentlich alle subjectiven Erscheinungen (Kopfweh, Delirien etc.) abgehen. Der Verlauf ist hier höchst stürmisch. Unter dem Eintritt von Unruhe, Hitze, Erbrechen (das sich oft wiederholt und direct nach dem Trinken in dickem Strahl erfolgt), zuweilen auch gleich im Anfang schon von Convulsionen steigt die Körpertemperatur, Puls und Respiration gewöhnlich rasch auf excessive Höhen. Die Exspiration ist von einem eigenthümlich ächzenden, wie schmerzhaften Geräusch begleitet, was ich bei keiner anderen Erkrankung so ausgesprochen beobachtet habe; alsbald verweigern die Kinder die Brust und der Stuhl verstopft sich hartnäckig. Aufmerksame Mütter bemerken nun auch den veränderten starren Gesichtsausdruck ihrer Kinder, die Augen sehen in's Leere, fixiren nicht mehr oder nur kurze Zeit, das Gesicht erbleicht und nimmt nicht selten eine ganz deutlich gelblich cachectische Färbung an (WUNDERLICH hat dieses Phänomen auch bei Erwachsenen beobachtet, vergl. dessen Handbuch). Nach ein bis zwei Tagen setzen Convulsionen ein, gewöhnlich ganz allgemein die gesammte Körpermusculatur befallend, aber nicht selten auf einer Seite und immer wieder auf derselben beginnend und überwiegend. Dazwischen können dauernd Trismus und tetanische Erscheinungen bestehen. Diese Convulsionen wiederholen sich nun Schlag auf Schlag, während man in den Zwischenpausen ein immer tieferes Coma bei genauerer Betrachtung wahrnimmt. Das Kind erkennt die Mutter nicht mehr, weder Licht-, noch Schalleindrücke rufen mehr Reflexe hervor. Die Pupillen, anfangs eng und träge reagirend, erweitern sich später und werden ganz reactionslos. Verschiedene automatische Bewegungen, Schnalzen mit der Zunge, Gähnen, weites Aufreissen der Augen, Saugen, Schielen etc. kommen auch hier zur Beobachtung. Besonders wichtig ist aber die Hervorwölbung und die wachsende Spannung der Fontanelle, und zwar die Constanz dieser Erscheinung, die nicht etwa nur während der Convulsionen, sondern auch in den Intervallen sich hält. Erst mit dem Sinken der Herzkraft gegen das Lebensende fängt sie an zu schwinden. Das Fieber bleibt constant hoch, der Puls erreicht ganz extreme Frequenzen (über 200), ebenso steigt die Respirationszahl bis auf 80, 90 und darüber. Wenige Tage, zwei-, vier- bis höchstens sechsmal 24 Stunden nach Beginn der Erscheinungen tritt der Tod unter erneuten Convulsionen oder allmäligem Herzstillstand ein.

Der eitrige Ventrikelerguss hat, wenn er — selten — isolirt auftritt, einen ähnlichen Verlauf, doch scheint sich die Sache hier doch etwas mehr in die Länge zu ziehen, nicht so hoch febril zu verlaufen und, wenigstens im Kindesalter, eine deutlichere Aenderung der Kopfformation zur Folge zu haben. Da Fälle dieser Art in der Literatur noch wenig existiren, führe ich den einzigen von mir beobachteten Fall hier an: Köck . . . Arthur, 15 Wochen alt, von Geburt an kräftig entwickelt, an der Mutterbrust, bekam 24. December 1879 Convulsionen, welche einen Tag lang mehrmals repetirten, dann aufhörten, aber seitdem doch öfter wiedergekehrt sind. Seit etwa 24. Januar 1880 bemerken die Eltern ein auffälliges Anwachsen des Kopfes bei rascher Abmagerung des Körpers. Vom 27. Januar an constante Convulsionen bis zum Tode. 31. Januar. Skeletartige Abmagerung. Sehr starke hydrocephale Kopfform, grosse Fontanelle 5 Cm. breit, 9 Cm. lang, Sagittalnaht auseinanderweichend. Grosse Venen am Kopf abwärts laufend. Puls 136. Temperatur mässig erhöht (am 30. Januar normal). Brustorgane ohne Abweichungen. 31., Abends 5—8 Uhr, constante Convulsionen. Von 10 Uhr Abends bis 1. Febr., Früh 3 Uhr, noch 15 Anfälle. Tod Früh 3 Uhr. Section: Sämmtliche Schädelnähte weit klaffend (bis zu $^3/_4$ Cm.). Hirn vorquellend, Windungen abgeplattet. Weiche Häute über den hinteren Hemisphären von mattem seidenartigen Glanz und stark verdickt. Keine Sinusthrombose. Hirnsubstanz weich, ödematös. Nirgends Herde. Alle Ventrikel auf's Aeusserste erweitert durch eine klare, etwa 150 Cbcm. betragende Flüssigkeit. Auf dem Boden aller Ventrikel, in alle Falten und Recessus derselben sich hinein erstreckend, ist eine ziemlich

dicke, faserstoffig eitrige Membran abgelagert, die sich wie ein Niederschlag aus der Flüssigkeit ausnimmt und ohne Läsion der Ventrikelwände sich herausheben lässt. (Die filtrirte Flüssigkeit enthält reichlich Eiweiss.) An der Hirnbasis keine Spur von Eiterung.

Der Ausgang der eiterigen Meningitis bei Kindern, wie bei Erwachsenen, ist in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Tod. Zwar werden von WUNDERLICH, HUGUENIN u. A. für den Erwachsenen, von HENOCH für das Kindesalter Heilungsfälle angeführt; ich selbst habe einen solchen beobachtet bei einem Säugling, wo ich mich zur Diagnose der eiterigen Meningitis berechtigt glaubte, indessen bleibt solchen rarae aves gegenüber denn doch die Diagnose meist zweifelhaft. WUNDERLICH führt an, dass auch nur in der ersten Periode der Krankheit, selten nach eingetretenem Sopor, kaum je im Lähmungsstadium, eine volle oder relative Heilung zu erwarten sei. Die Besserung leite sich dann durch einen natürlichen Schlaf ein, nach welchem der Kranke zwar noch etwas unbesinnlich, aber doch mit hellerem Bewusstsein erwache und ganz allmälig sich die Kopfschmerzen etc. verlieren. Eine grosse Reizbarkeit und auch wohl dauernde Intelligenzstörungen und andere nervöse Schwächezustände bleiben zurück.

Diagnose. Man hat sich vor Allem zu hüten, eine Meningitis zu diagnosticiren, wo der Complex analoger Hirnerscheinungen (Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen, furibunde Delirien) durch die Entwicklung einer Infectionskrankheit (Typhus, Pocken, Scharlach, Pneumonie, besonders der oberen Lappen) bedingt ist. Oft ist die Entscheidung in den ersten Tagen recht schwer, besonders angesichts derjenigen Erkrankungen, die, wie Typhus und Pocken, im Anfang auch oft von masslosen Kopfschmerzen begleitet sind. Sonst wird immer auf das starke Hervortreten gerade des Kopfschmerzes, neben den sonstigen Hirnerscheinungen im Anfang das Hauptgewicht zu legen sein. Der weitere Verlauf, die stetige Zunahme der Erscheinungen, der Eintritt der Unbesinnlichkeit, der Convulsionen, die Wiederholung des Erbrechens, das Nichterscheinen von localen Lungenaffectionen oder Hautausschlägen bestätigen dann weiter die Diagnose.

Von der Urämie, dem Säuferdelirium (manche Formen), der Encephalopathia saturnina unterscheidet sich die Meningitis durch die schweren fieberhaften Erscheinungen, von denen sie immer begleitet zu sein pflegt.

Im frühen Kindesalter kann wiederum die acute croupöse Pneumonie dem Unerfahrenen eine beginnende Meningitis vortäuschen, doch schützt einige Aufmerksamkeit in der Untersuchung hier fast stets vor Missgriffen. Schwieriger ist es manchmal, gehäufte eclamptische Anfälle (die auch oft unter erheblicher Fiebersteigerung verlaufen) von der Meningitis zu unterscheiden. In dieser Beziehung sei darauf hingewiesen, dass bei den einfachen gehäuften Krampfanfällen in den Intervallen zwischen den Anfällen die Fontanelle weder gespannt, noch vorgewölbt ist, während die Meningitis dieses Verhalten in constanter Weise zeigt.

Die epidemische Cerebrospinalmeningitis unterscheidet sich von der einfachen primären eiterigen Meningitis auch im frühen Kindesalter durch einen meist wesentlich weniger stürmischen Verlauf und durch ein viel deutlicheres Ausgeprägtsein der Genickstarre.

Behandlung. Wenngleich die Aussichten auf eine erfolgreiche Beeinflussung der Krankheit in jedem einzelnen Falle von Meningitis äusserst gering sind, soll man doch, sobald nur die Vermuthung einer solchen Affection vorhanden, sofort energisch eingreifen. Denn wenn überhaupt, so ist höchstens in den Anfängen der Krankheit noch von einer Behandlung etwas zu hoffen. Der Kranke muss in einem leicht verdunkelten, grossen, gut lüftbaren, eher kühlen als warmen Raume (14° R.), auf festem Lager in völliger Ruhe gehalten werden, jedes Geräusch, die Anwesenheit jeder unnöthigen Person ist zu verhindern; eine stille und behutsame Pflegerin soll in der Hauptsache allein um den Kranken sein. Die Ernährung hat wesentlich durch die mildesten und flüssigen Nahrungsmittel zu geschehen.

Die Behandlung besteht in energischer Antiphlogose. Der Schädel ist in vollem Umfange, nach Abschneiden, resp. Abscheeren der Haare, mit Eisumschlägen, besser noch mit eisgefüllten Gummiblasen oder -Kappen zu bedecken. Wo diese nicht zur Hand, kann man sehr wohl die schon früher geübte Berieselung anwenden: aus geringer Höhe lässt man kaltes Wasser in kleinen Tropfen auf den vorderen Theil des Kopfes sich ergiessen und über die Kopfhaut nach hinten rinnen, der Kopf wird dabei in geeigneter Weise auf Wachstaffet oder Guttapercha gelegt, von wo das Wasser wieder abläuft. In seltenen Fällen, wo starke Kälte anfangs unangenehm empfunden wird, beginnt man mit kühlen Umschlägen (20° R. warm) und geht allmälig zu den kalten über. Eine zweifellose Erleichterung bringen ferner zuweilen die localen Blutentziehungen, am besten so anzuwenden, dass wiederholt nicht zu grosse Blutmengen entleert werden. 2—6 Blutegel werden an die Schläfe, an die Processus mastoidei, an den Nacken (auch die Nasenschleimhaut ist als Applicationsstelle empfohlen worden) gesetzt und dies zwei- und dreimal am Tage wiederholt; eine Procedur, zu welcher bei der oft grossen Unruhe der Kranken eine gutgeschulte Pflegerin gehört. Man erreicht jedenfalls damit, ebenso wie mit der localen Abkühlung, wenigstens einen vorübergehenden Nachlass der heftigen Schmerzen. Die grosse Intensität der letzteren nöthigt aber ausserdem auch zu der Anwendung der Narcotica, von denen das Chloral vor dem Morphium bei unserer Krankheit den Vorzug verdienen dürfte. Weiterhin ist der Gebrauch des Calomels in zweistündlich wiederholten kleinen Dosen (je nach dem Alter 1—3 Cgrm.) zu empfehlen, ebenfalls über mehrere Tage fortgesetzt. Sodann wären die allgemeinen Einreibungen mit *Unguent. hydrargyri* (zwei Tage lang, zwei- bis dreistündlich 1—2 Grm., der Reihe nach in die verschiedenen Körperregionen) zu erwähnen. Der alten Empfehlung drastischer Abführmittel (speciell des Crotonöls) sei wenigstens gedacht. Ausserdem ist in specie noch einzelnen Zufällen Beachtung zu schenken. Bei grosser Unruhe ist die kühle oder kalte Begiessung im lauen Bade, sind Ableitungen auf die Haut, Senfteige, Einreibung von Pustelsalben in den Nacken, auch wohl Bepinselungen der Schädelhaut mit starker Jodtinctur von einer oder der anderen Seite empfohlen. Gegen die das Entsetzen der Umgebung immer neu steigernden Convulsionen, wie sie namentlich die Meningitis der jungen Kinder begleiten, empfiehlt sich vor Allem das Chloralhydrat, welches in Dosen von $\frac{1}{2}$—1 Grm., in schleimigem Wasser gelöst, per Clysma beigebracht wird. Fast regelmässig gelingt es, damit wenigstens auf die Dauer von Stunden dem Kinde Ruhe zu verschaffen. Auch zur Erzielung oder zur Erhaltung des spontan etwa eingetretenen Schlafes ist dieses Mittel von unschätzbarem Werthe.

c) Die tuberculöse Meningitis (acuter Hydrocephalus, granulöse Meningitis. *Meningitis basilaris*, *Dropsy of the brain* [ROB. WHYTT], *Fièvre cérébrale,* Encephalomeningitis (TROUSSEAU u. A.), *Méningo-encéphalite,* cerebrale Form der Granulie [EMPIS], hitzige Gehirnhöhlenwassersucht u. s. w.). Auch in Deutschland ist die obige Bezeichnung wohl jetzt allgemein für die Erkrankung acceptirt, die früher mit den verschiedenen vorbezeichneten Synonymen, am häufigsten mit demjenigen des acuten Hydrocephalus und der Basilarmeningitis benannt wurde und welche dadurch charakterisirt ist, dass in der Pia und den Subarachnoidalräumen eine miliare Tuberculose, hauptsächlich dem Gefässbaume entlang, aufspriesst, die mit einer, am stärksten an der Hirnbasis entwickelten serofibrinösen oder eitrig-fibrinösen Entzündung und mit einer entzündlichen Exsudation in die Hirnventrikel, resp. deren Umgebung, Hand in Hand geht.

Es hat grossen Reiz, die Geschichte unserer Kenntnisse über diese Erkrankung zu verfolgen, sie gewährt eines der interessantesten Beispiele der allmäligen Vertiefung der ärztlichen Erkenntniss. Hier kann nur das Wichtigste angeführt werden. Während man die Affection bis Mitte des vorigen Jahrhunderts mit verschiedentlichen anderen Gehirnkrankheiten zusammenwarf und sie als Phrenitis, als Encephalitis, später als eine Form der Eclampsie betrachtete, wurde die Auf-

merksamkeit des ersten ausgezeichneten Beobachters, welcher die Untersuchung an der Leiche zu Hilfe nahm (ROB. WHYTT, 1768), durch die Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln und Meningen, durch die secundäre Hirnerweichung voll in Anspruch genommen, obwohl schon dieser den Befund des Solitärtuberkels neben dem Hydrocephalus hervorhob. Diese Anschauung der acuten entzündlichen Wassersucht des Gehirns, resp. seiner Höhlen, beherrschte bis zu den Dreissiger-Jahren dieses Jahrhunderts die Vorstellungen der Aerzte, auch solcher, welche sich sehr eingehend in die Symptomatik der Krankheit vertieften, aber freilich mehrfach anderweite eiterige Meningiten mit in den Kreis ihrer Betrachtung zogen, wie GOELIS u. A. Als nun 1830 durch GUERSANT und seine Schüler in Frankreich die Entdeckung gemacht war, dass bei unserer Erkrankung in den Hirnhäuten ziemlich regelmässig das Auftreten einer grossen Zahl feiner Knötchen zu beobachten war, brach sich im folgenden Jahrzehnt durch zahlreiche Bearbeitungen immer allgemeiner die Ueberzeugung Bahn, dass diese Hirnhautentzündung tuberculöser Natur sei. Freilich nicht ohne Widerspruch, denn immer wieder tauchte daneben die Meinung auf, dass diese Knötchen mit der Tuberculose nichts zu schaffen hätten, und noch im Jahre 1865 versuchte EMPIS die Lehre zu vertheidigen, dass es sich bei der Tuberculose der Meningen um eine specifische, durch Bildung von Granulis charakterisirte Entzündung handele *(Forme cérébrale de la granulie)*. Fand diese Lehre überhaupt wenig Anklang, so ist der Streit endgiltig beseitigt, seit die KOCH'sche Entdeckung des Tuberkelgiftes auch auf die tuberculöse Meningitis ihre Anwendung fand. Die darauf gerichteten Untersuchungen ergaben, dass bei der tuberculösen Meningitis jederzeit eine üppige Bacillenwucherung, nicht nur in den einzelnen Knötchen, sondern auch in der Gewebsflüssigkeit der Subarachnoidalräume nachweisbar ist, und WEIGERT*) bezeichnet gerade die tuberculöse Meningitis als diejenige Erkrankung des Menschen, wo mittelst der üblichen EHRLICH'schen Färbung die Bacillen am leichtesten innerhalb der Gewebe aufzufinden seien. Gerade der Umstand des hier constatirbaren Vorkommens des Giftes in der freien Gewebsflüssigkeit dürfte in Zukunft auch diejenigen seltenen Fälle aufzuklären geeignet sein, an denen früher vielfach Anstoss genommen wurde, wo nämlich bei Tuberculösen eine Meningitis, ein acuter Hydrocephalus ohne „Granulationen“ zur Beobachtung gelangte. Auch für diese Fälle wird die schon von RILLIET und BARTHEZ gemachte Annahme ihre Bestätigung finden, dass sie durch die tuberculöse „Diathese“ oder, wie wir jetzt einfacher sagen dürfen, durch die Infection mit Tuberkelgift hervorgerufen seien.

Aetiologie. Nachdem die Frage nach der wesentlichen Ursache der tuberculösen Meningitis dahin gelöst ist, dass wir dieselbe stets als die Folge des in die Subarachnoidalräume gedrungenen tuberculösen Giftes zu betrachten haben, besteht die nächste Aufgabe der ätiologischen Forschung in der Erörterung des Weges, den das Gift einschlägt, um eben an jenen Ort zu gelangen. Alle bisherigen Erfahrungen sprechen dagegen, dass dieses unmittelbar und direct von aussen geschieht, dass das Gift etwa durch die Lymphgefässe der Nasenschleimhaut, durch wunde Hautstellen etc. (in ähnlicher Weise wie man es vom Eitergift für manche Fälle voraussetzen kann) in die Subarachnoidalräume eindringen und dort zu einer primären Erkrankung Veranlassung geben könnte. Vielmehr weist die Beobachtung darauf hin, dass die tuberculöse Meningitis stets eine secundäre Erkrankung ist, hervorgerufen durch den Transport des Giftes von einem anderen bereits im Körper vorhandenen tuberculösen Herde her. Den wenigen Fällen, wo es bei unserer Erkrankung nicht gelang, einen primären Herd aufzufinden, stehen so tausendfältige gegentheilige gegenüber, dass man bei den ersteren zu der Annahme berechtigt ist, dass auch dort ein versteckter tuberculöser Herd bestanden habe, den aufzufinden es nur nicht geglückt ist.

Am häufigsten, speciell im Kindesalter, ist dieser primäre Herd in einer Gruppe tuberculös erkrankter und meist theilweise oder ganz verkästen

*) Separatabdr. aus der Deutschen med. Wochenschr. 1883, Nr. 24, pag. 7.

Bronchialdrüsen gelegen. Diese aber haben kürzere oder längere Zeit vorher ihre Infection auf dem Wege der Lymphgefässe aus den Bronchien oder Alveolen bezogen. Der nächst häufigste Primäreffect sind tuberculöse Knochenherde, tuberculöse Drüsen an anderen Körperstellen (Hals, Mesenterium etc.), sodann beim Erwachsenen die tuberculöse Lungenphthise, seltener Tuberculose anderer innerer Organe oder der Haut.

Was nun das Hineingelangen des Giftes in den Subarachnoidalraum anlangt, so kann dasselbe allerdings in einzelnen Fällen wohl unmittelbar auf dem Wege von Saft- und Lymphbahnen geschehen, dann nämlich, wenn es sich um direct den Meningen benachbarte primäre tuberculöse Herde handelt, z. B. tuberculöse Caries der Schädelknochen mit allmäliger Zerstörung der Dura mater, oder, wie in dem DEMME'schen Fall*), um tuberculöse Verschwärung der Nasenschleimhaut u. Aehnl.

Für die Mehrzahl der Fälle kann aber eine derartige per contiguitatem erfolgende Infection nicht angenommen werden. Da handelt es sich vielmehr um weit entfernt liegende Depots zerfallender käsiger Massen, wo die Tuberkelbacillen frei werden können. Durch die Untersuchungen verschiedener Forscher, besonders die scharfsinnigen Auseinandersetzungen WEIGERT's, sind wir in den Stand gesetzt, auch hier mit einiger Wahrscheinlichkeit den Weg zu bezeichnen, den das Gift nimmt, und es dürfte wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass es nur die Blutbahnen sein können, mittelst deren die Infection der weichen Hirnhäute erfolgt, sei es, dass das Tuberkelgift mittelbar durch Lymphgefässe, Chylusgefässe in den Ductus thoracicus und von da in das Venenblut, sei es, was wohl häufiger, dass es direct in Venen, welche Lymphdrüsen etc. benachbart sind, hineinwuchert. Ist es an sich schon unwahrscheinlich, dass das Gift auf einem weiten Wege hypothetischer Lymphbahnen, z. B. von den Bronchialdrüsen aus nach den Spalträumen des Subarachnoidalgewebes wuchert, ohne dass eine käsige Obliteration der betreffenden Lymphbahnen einträte (was ja anderwärts so häufig dem Weiterwuchern des Giftes von Drüsen aus Einhalt gebietet), so macht es schon die Anordnung der miliaren Knötchen längs der arteriellen Gefässramification an der Hirnbasis viel plausibler, dass das Gift durch die Blutgefässe herankommt und anfangs zunächst in der Nachbarschaft dieser haftet, um langsam von da aus weiter zu wuchern, resp. transportirt zu werden. Allerdings wäre dann zu postuliren, dass bei derartig entstandenen tuberculösen Meningiten neben der Hirnhautaffection eine Miliartuberculose in anderen Organen gleichzeitig aufgefunden werden müsse. Denn wenn eine grössere Menge von Tuberkelbacillen, wie sie zur Erzeugung einer tuberculösen Meningitis vorausgesetzt werden muss, auf einmal oder in relativ kurzer Zeit in's Blut gelangt, dann sind ja eben die Bedingungen zur Entstehung der allgemeinen Miliartuberculose gegeben.**) Diesem Postulat ist nun aber in der That durch die Erfahrung wenigstens bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Genüge geleistet. Unter einigen 40 Fällen von tuberculöser Meningitis, speciell des Kindesalters, konnte ich in 29 die Section des gesammten Körpers vornehmen und unter diesen fand ich nur in einem Falle die Tuberkeleruption lediglich auf die Meningen beschränkt, während in allen übrigen neben der tuberculösen Meningitis in mehreren anderen Organen (Lunge, Milz, Nieren, Leber) bald spärlichere, bald reichlichere frische Miliartuberculose nachzuweisen war. Allerdings war die Entwicklung der Knötchen meist am reichlichsten und intensivsten in den Subarachnoidalräumen, so dass auch meine eigene Erfahrung dazu führte, eine besonders grosse Disposition der Meningen für das Tuberkelgift (speciell im Kindesalter) als Voraussetzung für die Häufigkeit der tuberculösen Meningitis zu nehmen. Dies geht auch noch aus einer anderen Zusammenstellung der von mir beobachteten Fälle acuter Miliartuberculose im Kindesalter hervor. Unter allen

*) Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 15.

**) Vergl. Weigert, Ueber Venentuberkel und ihre Beziehungen zur Blutinfection. Virchow's Archiv. LXXXVIII, pag. 311 fg.

Fällen frischer allgemeiner Miliartuberculose des Kindesalters kam es in 28 Fällen zur Entwicklung von *Meningitis tubercul.*, während ich nur 4 Fälle ohne wesentliche Betheiligung der Meningen beobachtete, in welch' letzteren es sich zudem um eine massenhafte acute Tuberkeleruption der Lungen — bei sehr geringer Betheiligung überhaupt aller anderen Organe — handelte. Um nun diese hervorragende Disposition der Subarachnoidalräume für Entwicklung der allgemeinen Tuberculose zu verstehen, muss man sich an die anatomisch-physiologischen Eigenschaften dieser Körperprovinz erinnern. HENLE hat ja dieselbe geradezu als wassersüchtiges Bindegewebe bezeichnet, als ein Gewebe also, das in reichlichem Maschenwerk eine an Nährsalzen, Eiweiss etc. genügend reiche, in fortwährender, wenn auch langsamer Erneuerung befindliche Flüssigkeit enthält, wo mithin einem sich entwickelnden organisirten Gifte nicht nur eine Menge bequemer Haftpunkte gegeben sind, sondern auch immer neues Nährmaterial zugeführt wird und endlich der Transport des Giftes von einer Stelle zur anderen leichter als an den meisten anderen Körperstellen (mit Ausnahme der serösen Häute und Gelenke) vor sich gehen kann. So könnte man schon a priori behaupten, dass nur wenige andere Körperstellen dem Tuberkelgift, nachdem es einmal dahin gelangt, einen gleich günstigen Nährboden darbieten müssen, als gerade die Meningen. Möglich ist es wohl, dass beim Kinde ein noch grösserer Saftreichthum, eine noch lebhaftere Circulation in dem Subarachnoidalgewebe besteht als beim Erwachsenen und dass darauf die noch erhöhte Disposition des Kindesalters zur tuberculösen Meningitis theilweise zurückzuführen ist.

Immerhin wird aber die plötzliche Ueberschwemmung des Blutes mit einer grösseren Menge des Giftes vorauszusetzen sein, um auch bei dieser günstigen Disposition des Nährbodens eine in relativ kurzer Zeit so reichliche Entwicklung der an sich ja langsam wachsenden Tuberkelbacillen zu ermöglichen. Man hat namentlich durch die WEIGERT'schen Untersuchungen kennen gelernt, inwiefern speciell von dem häufigsten Ausgangspunkt der allgemeinen Tuberculose (des Kindesalters), den tuberculösen Depots in den Bronchialdrüsen aus, eine solche Ueberschwemmung sich vollziehen kann. Das oft monate-, selbst jahrelang in dieser Drüse ruhende Gift kommt (durch vielfach noch unbekannte, wahrscheinlich oft relativ zufällige Ursachen) unter bessere Ernährungsbedingungen, wuchert von Neuem, durchbricht die schützende Drüsenkapsel und gelangt in eine benachbarte Vene, um von hier aus nun in grösseren Mengen dem allgemeinen Blutstrom einverleibt zu werden und eben an den günstigst disponirten Orten sich weiter zu entwickeln. Diese Analyse des Vorganges giebt auch ein Verständniss für die grosse Verschiedenheit des klinischen Krankheitsbeginnes. Bekanntlich besteht gerade die Bronchialdrüsentuberculose oft lange Zeit völlig latent und so kann die Entwicklung der Meningitis in gewissen Fällen bei scheinbar völlig gesunden, sogar wohlgenährten Kindern unerwartet und plötzlich hereinbrechen. Andere Male haben schon länger bestehende scrophulöse Erkrankungen, resp. eine fortschreitende Tuberculisirung der Bronchialdrüsen, chronische Bronchialcatarrhe, auch tuberculöse Infectionen der Lungen von den Drüsen aus*) bereits zu anhaltendem Siechthum, Abmagerung, Fieber etc. geführt, ehe die charakteristischen Erscheinungen der tuberculösen Meningitis zum Vorschein kommen.

Als entferntere, resp. Gelegenheitsursachen für die Entstehung unserer Erkrankung würden dann vornehmlich diejenigen Momente zu bezeichnen sein, welche 1. zur Entstehung tuberculöser Herde irgendwo im Körper den äusseren Anlass geben; 2. das irgendwo abgelagerte Gift von Neuem zur Entwicklung anregen und gewissermassen in Circulation bringen. Nach beiden Richtungen hin stehen speciell im Kindesalter zwei Infectionskrankheiten in erster Linie, von denen die Erfahrung lehrt, dass sie nicht nur den kindlichen Organismus für die Infection

*) Vergl. Michael, Ueber einige Eigenthümlichkeiten der Lungentuberculose im Kindesalter. Inaug.-Diss. Leipzig 1884.

mit Tuberculose disponiren, sondern auch ein etwa bereits vorhandenes Depot in neue Bewegung bringen, das sind die Masern und der Keuchhusten. Ihre Beziehungen nun speciell zur tuberculösen Meningitis sind so eclatant, dass es POTT (Halle) gelungen ist, nachzuweisen, wie eine gewisse Zeit nach dem Bestehen von Masern- oder Keuchhustenepidemien jedesmal eine Steigerung der Fälle von tuberculöser Meningitis zu beobachten war.

Immerhin darf aber wohl vorausgesetzt werden, dass auch der Einfluss der genannten Infectionskrankheiten allein oder mindestens vorwiegend bei solchen Kindern in dem genannten Sinne sich geltend macht, wo eine Disposition zur leichteren Erwerbung der Tuberculose bereits besteht, dass mit einem Worte das hereditäre Moment auch bei der tuberculösen Meningitis die allereinflussreichste Rolle spielt. Man wird selten vergeblich sich nach anderweitigen Fällen von Tuberculose in einer Familie erkundigen, die einen Todesfall eines Kindes an tuberculöser Meningitis beklagt. Zuweilen wird der Beweis der ererbten Disposition oft erst nachträglich geführt. Ich habe mehrmals den Fall erlebt, ein Kind scheinbar ganz gesunder Eltern an der genannten Erkrankung zu verlieren und die schon vorhandene latente Disposition des Vaters oder der Mutter nachträglich daraus erschliessen zu können, dass nach Monaten oder selbst Jahren bei diesen eine tuberculöse Lungenphthise sich entwickelte.

Bei derartigen Kindern können nun unter Umständen auch einfache leichtere, acute, oder unter dem Einflusse der Rachitis chronisch werdende Catarrhe, wie sie die Dentition so häufig begleiten, Grippeinfectionen u. s. w., ferner die verschiedenen scrophulösen Haut- und Schleimhauterkrankungen Veranlassung zur Entstehung des primären tuberculösen Herdes und später der Entwicklung von tuberculöser Meningitis geben.

Fast immer sind es kleinere umschriebene Herde, selten, wie WEIGERT hervorhebt, die ausgebreiteten chronischen Lungenphthisen, welche zur Allgemeininfection des Blutes führen und das ist vielleicht — ausser den schon oben angeführten — ein weiterer Grund, warum das kindliche Alter eine stärkere Disposition zur tuberculösen Meningitis zeigt als das erwachsene. Doch ist kein Lebensalter von der Erkrankung ganz verschont. In einer Tabelle von GUERSANT findet sich ein Fall von *Meningitis tubercul.* bei einem 68jährigen Greis angeführt. Im Kindesalter wird die grösste Zahl der tuberculösen Meningitis zwischen dem zweiten bis fünften Lebensjahre beobachtet. Doch existiren keine genaueren Angaben über das Verhältniss der Erkrankten zu den gleichzeitig Lebenden jeder Altersclasse.

Inwieweit äussere ungünstige Verhältnisse, ferner die Jahreszeiten nach dem einen oder anderen der oben angeführten beiden Gesichtspunkte hin wirksam sind, muss noch dahingestellt bleiben. Vielfach wird namentlich das Frühjahr als diejenige Zeit angegeben, wo die meisten Fälle von tuberculöser Meningiten vorkommen sollen. Nach Tabellen von PIET und von RILLIET und BARTHEZ*) ist die Häufigkeit der Erkrankungen in den Monaten September bis December geringer als in den übrigen Monaten. Doch sind die Differenzen im Ganzen recht unerheblich.

Schliesslich können accidentielle Momente vielleicht noch in einer dritten Beziehung eine gewisse Wichtigkeit für die Entstehung der Krankheit erlangen. Man kann sich wenigstens die Möglichkeit vorstellen, dass gewisse Schädlichkeiten speciell die locale Disposition des Gehirns, resp. der Subarachnoidalräume zur Erkrankung erhöhen, etwa dadurch, dass dieselben häufigere und lebhaftere Congestionen nach den Meningen, lebhaftere Strömungen in den Räumen des Subarachnoidalgewebes oder dergl. hervorriefen. So könnten in einzelnen Fällen vielleicht abnorme geistige Anstrengungen oder Aufregungen, eine abnorm früh geweckte Intelligenz, ferner eine ererbte Disposition zu Gehirnkrankheiten überhaupt, endlich traumatische Einflüsse, welche Hirnerschütterung herbeiführen, als

---

*) Citirt von Archambault, *Dict. encyclop. des sciences médic.* Paris 1873. Artikel Méninges (Pathologie).

Hilfsursachen in Betracht kommen. Kann deren Bedeutung auch immer nur als nebensächliche angesehen werden, so verdienen sie doch namentlich in prophylaktischer Beziehung einige Berücksichtigung.

Pathologische Anatomie. Das Schädeldach zeigt grossen (venösen) Blutreichthum, ab und zu ist an seiner Innenfläche eine geringe frische Osteophytauflagerung zu bemerken. Die Dura mater ist stark gespannt, sehr blutreich, ihre Sinus bald mehr, bald weniger, häufiger sehr intensiv, strotzend von dunklem flüssigen Blute gefüllt, andere Male findet man in grösserer oder geringerer Ausdehnung lockere Gerinnsel in denselben. Die der Hirnconvexität zugewandte Fläche der harten Hirnhaut ist zuweilen durch ein ganz zartes geronnenes Exsudat mit der Aussenfläche der Arachnoidea verklebt. Ebenso finden sich in der Nachbarschaft des Sinus longitudinalis zuweilen die Anfänge einer *Pachymeningitis haemorrhagica*. An den namentlich die hintere Schädelgrube bekleidenden Partien der harten Haut findet sich die Innenfläche nicht so selten von Gruppen sehr kleiner äusserst zarter, durchsichtiger, ganz frischer, miliarer Tuberkel besetzt, in deren Umgebung keine besonders auffallende Hyperämie vorhanden ist. Nach Abnahme der Dura mater zeigt die Hirnoberfläche gewöhnlich eine nicht unerhebliche Abplattung und ein enges Aneinandergepresstsein der Windungen, so dass die Sulci nur als schmale Linien erscheinen. Die weichen Häute der Convexität sind im Allgemeinen durchsichtig oder nur leicht getrübt, auch wohl von seidenähnlichem Glanze und man erkennt in ihnen und auch auf der Hirnoberfläche eine sehr beträchtliche Blutüberfüllung aller venösen Gefässe bis in deren kleine und kleinste Verästelungen. Die grösseren Venen findet man häufig von schmalen, grauen, graugelblichen oder grünlichen Streifen begleitet, welche nach den abhängigen Stellen des Hirnes hin sich allmälig verbreitern. Ausserdem gewahrt man an wechselnden Orten der Convexität bald sehr spärlich, bald reichlicher, bald vereinzelt, bald in Gruppen stehend, meist von erweiterten Gefässchen kranzartig umgeben oder auch von capillären Hämorrhagien umsäumt, kleine, mohnsamen- bis hirsekorngrosse Knötchen von grauer, graugelblicher oder auch gelber Farbe oder auch ganz durchscheinend und nur bei seitlicher Beleuchtung zu erkennen. Diese Knötchen werden an den seitlichen Abhängen des Grosshirns und je näher der Basis, um so mehr, reichlicher und dichter. Die Basis selbst bietet in den gewöhnlichen Fällen ein viel stärker verändertes Aussehen. Alle Subarachnoidalräume, um das Chiasma, die Hirnschenkel, die Brücke und Kleinhirn, kurz das ganze Basrelief des Hirnhilus ist von einem halbfesten, sulzigen, graugelblichen oder röthlichen bis grünlichen Exsudat infiltrirt, welches einen wahren Ausguss der zwischen Hirnpia und Arachnoidea liegenden Hohlräume darstellt. Neben dem mehr geronnenen Exsudat findet sich immer auch ein tropfbar flüssiger Antheil, der theils langsam aus den locker fibrinösen Massen aussickert, theils einzelne Räume so anfüllt, dass letztere nach seinem Ausfliessen zusammensinken. Die arteriellen Gefässe und die austretenden Hirnnerven finden sich von diesem Exsudat, namentlich soweit sie im Subarachnoidalraume liegen, umhüllt, den Scheiden der letzteren folgt dasselbe auch noch nach aussen von der Arachnoidea, speciell die Opticusscheiden können sich ampullenartig ausgedehnt finden. Andere Male sind sie durch dünne, geronnene Exsudatmassen verklebt. Erst nach vorsichtiger Zertheilung und Lösung dieser Exsudatmassen gelangt man zum Anblick der grösseren Arterien und der von ihnen abgehenden zahlreichen feineren basalen Zweige. Und nunmehr gewahrt man, dass zwischem dem Exsudat an die präexistirenden Bindegewebsbrücken des Subarachnoidalraumes, an kleine Venen, ganz aber besonders an die feineren arteriellen Gefässramificationen angeheftet, eine mehr oder weniger grosse Zahl miliarer Tuberkel verschiedener Grösse und in meist verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung (grau, graugelblich, gelb) sich vorfinden und dem Laufe der Artt. fossae Sylvii in diese grossen Gruben, dem Laufe der Artt. corporis callosi an die Vorder- und Innenfläche der Hemisphären, demjenigen der Artt. cereb. proff. an die hintere Unterfläche und Hinterflächen des Grosshirns folgen. Ueber der Brücke,

dem verlängerten Mark sitzen sie scheinbar regelloser, kleineren Hirnarterien entsprechend, die Kleinhirnhäute sind immer vorwiegend in ihrer vorderen Hälfte, sowohl dessen oberer wie unterer Fläche entsprechend, betroffen. Bei genauerem Zusehen gewahrt man, dass die kleinen Arterienzweige von diesen knötchenförmigen Bildungen förmlich umscheidet, verengt, nach RINDFLEISCH sogar in ihrer Continuität durchbrochen und unter Umständen obliterirt werden.*) Auch in der direct die Hirnoberfläche bedeckenden Pia kommt es zur Tuberkelentwicklung, und wo diese reichlich gruppenweise auftritt, leidet die Hirnrinde mit, erstreckt sich die entzündliche Wucherung längs der Gefässe in letztere hinein, so dass nach Abziehen der Haut die Hirnoberfläche uneben, zernagt, geschwürig aussehen kann.

Das Gesammthirn fühlt sich, wenn man auf seine abgeplatteten Windungen einen leichten Druck ausübt, weich, schwappend an, der Balken ist convex vorgewölbt und oft genug ergiesst sich bei Herausnahme desselben aus dem Schädel aus der grossen Hirnspalte oder aus dem einreissenden Balken eine reichliche Menge leicht getrübter, salzig schmeckender Flüssigkeit. Dieselbe stammt aus den Ventrikeln. Nach Eröffnung der Hirnhöhlen zeigen diese ganz regelmässig eine bald mittlere, bald auch sehr hochgradige Erweiterung, zuweilen halbseitig stärker, aber im Allgemeinen sämmtliche Hirnhöhlen, alle Hörner der Seitenventrikel, den dritten Ventrikel, Aquäduct und vierten Ventrikel gleichmässig betheiligend. Die Flüssigkeit, welche diese Erweiterung hervorruft, ist, wie ihr hoher Eiweissgehalt und nicht so selten die Beimischung von Eiter- und Fibrinflocken beweisen, entzündlicher Natur und entstammt den Fortsetzungen der entzündlich afficirten weichen Hirnhäute in die Ventrikel: der Tela und den Plexus chorioidei. Man findet im Bereiche derselben häufig auch die Eruption von miliaren Tuberkeln, aber auch, wo diese fehlen, ist der entzündliche Erguss vorhanden, ab und zu ist er begleitet von fibrinös eiterigen Beschlägen des Plexus oder Niederschlägen auf den Ventrikelboden. Nur in ganz ausnahmsweisen, relativ sehr frühzeitig tödtlich geendeten Fällen fehlt dieser Erguss; man kann denselben im Gegentheil als die relativ constanteste aller pathologischen Veränderungen bei unserer Krankheit bezeichnen. Die Menge der exsudirten Flüssigkeit ist im Allgemeinen keine sehr grosse, 120 Cbcm. wohl selten übersteigend, oft wohl auf 30—50 Cbcm. sich beschränkend, und es ist nicht sowohl die absolute Menge als die Raschheit der Entwicklung des Exsudates, welche für das Gesammtverhalten der Krankheit von so tiefgehendem Einfluss ist, dass diese Veränderung allein Jahrzehnte lang als das Wesentliche des ganzen Processes angesehen werden konnte.

In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle verbindet sich aber dieser flüssige Erguss in die Höhlen mit einer vielleicht noch wichtigeren Miterkrankung der Höhlenwände bis in ziemliche Tiefe der Hirnsubstanz hinein. Ganz besonders betrifft diese weisse Erweichung der Hirnsubstanz, die wohl als ein entzündliches Oedem aufzufassen ist, die das Dach der Seitenventrikel bildenden Hirnorgane, Centrum ovale, Fornix, Balken, setzt sich aber auch auf die grossen Ganglien fort und betheiligt ganz entschieden oft in hochgradiger Weise den Boden namentlich des dritten und wohl auch des vierten Ventrikels. Man findet dann die Hirnsubstanz dieser Stellen zerfliessend, matschig (auch in Fällen, wo von einer Leichenmaceration nicht die Rede sein kann), ab und zu wohl auch röthlich durch capilläre Hämorrhagien. In den meisten Fällen zeigt diese circumventriculäre Erweichung eine ganz diffuse Ausbreitung, in anderen dagegen kommen auch mehr umschriebene Erweichungen von der Grösse eines Taubeneies und darüber in dem Corp. striatum, Thalamus und anderwärts vor. Wie also das Gehirn öfters an der Peripherie durch das Eindringen des tuberculösen Processes von der Pia in die Rinde mit

*) Nach meinen Erfahrungen besteht diese von Virchow, Rindfleisch u. A. gegebene Darstellung, wenigstens für die Fälle reiner frischer tuberculöser Meningitis, gegenüber den Ziegler'schen Einwendungen (Pathol. Anatomie, II, pag. 750), zu Recht. Die von Letzterem gegebene Abbildung bezieht sich ja auf eine *Meningitis tubercul. disseminata chronica*.

geschädigt wird, so in noch viel höherem Grade von Innen her durch die geschilderte entzündliche Erweichung, und so stellt auch die tuberculöse Meningitis eine Meningoencephalitis im wahren Sinne des Wortes vor. Auch die Rückenmarkshäute werden häufig an dem tuberculösen Entzündungsprocesse betheiligt, die anatomischen Veränderungen sind dann analoge.

Nun ist noch einiger Abweichungen von dem eben geschilderten anatomischen Bilde zu gedenken.

Was erstlich die entzündlichen Veränderungen anlangt, so sind diese an der Hirnbasis in vielen Fällen bei weitem nicht so ausgesprochen, wie es eben beschrieben wurde. Das fibrinöse Exsudat ist oft nur auf einzelne Orte, z. B. die Fossae Sylvii, beschränkt oder es fehlt auch ganz und man findet in den Subarachnoidalräumen nur eine trübe, leicht flockige, zuweilen auch eine fast klare Flüssigkeit, die schon während der Herausnahme des Gehirns sich entleert, so dass nur die leicht getrübten Hirnhäute und das etwas stärker entwickelte Netzwerk der subarachnoidalen Bindegewebsfäden noch als die leichten Anzeigen einer vorhanden gewesenen entzündlichen Affection zurückbleiben. Schliesslich kann auch dies fehlen und es treten dann in einer nur hyperämischen Pia die einzelnen, bald spärlichen, bald reichlichen miliaren Tuberkel scharf hervor (reine Miliartuberculose der weichen Hirnhäute). Letztere können auch dann sehr dicht stehen und einzelne Partien der Pia mater ohne wesentliche Entzündungserscheinungen durch ganz eng aneinander gelagerte massenhafte Tuberkel ein chagrinirtes Aussehen bekommen.

Endlich treten diese auch noch — entweder ohne oder mit nachfolgender typischer Meningitis — als chronisches disseminirtes Infiltrat auf. Dann haben sie beim Tode des Kranken bereits die nämlichen Veränderungen, wie der isolirte Hirntuberkel, eingegangen und man findet über einzelnen Windungen, besonders der Convexität, dünne, gelbe, käsige Plaques in der Pia und Hirnrinde eingelagert, die aus älteren Tuberkelgruppen hervorgegangen sind. Bei genauerer Untersuchung solcher Stellen ergiebt sich, dass die tuberculöse Entzündung ziemlich tief in die Hirnsubstanz ihre Ausläufer hineingesenkt hat. Letztere folgen in der Hauptsache dem Laufe kleiner, vorwiegend venöser Gefässe, in deren Umgebung Herde unfertiger Tuberkeleruptionen sitzen, um von hier aus nach verschiedenen Richtungen in die Hirnsubstanz einzustrahlen. Von diesem Verhalten hat ZIEGLER in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie eine instructive Abbildung gegeben.

Das Verhalten der übrigen Organe des Körpers ist sehr different. Fast stets finden sich ein oder mehrere alte käsige Herde in den Lungen, Lymphdrüsen, Knochen etc., von denen die Blutinfection ihren Ausgang genommen und in der Mehrzahl der Fälle zeigen auch andere Organe des Körpers ausser den Meningen die Entwicklung einer bald spärlicheren, bald reichlicheren miliaren Tuberculose (besonders Lungen, Milz, Nieren, Knochenmark u. s. w.).

S y m p t o m a t o l o g i e. Die Erkrankung tritt im Allgemeinen prägnanter und charakteristischer im Kindesalter auf, als — wenigstens in sehr zahlreichen Fällen — beim Erwachsenen. Die Darstellung wird sich daher zunächst mit dem Bilde der Krankheit, wie es im Kindesalter sich bietet, beschäftigen. Im Anschluss daran werden dann die Modificationen, welchen der Verlauf in den späteren Altersstufen unterliegt (die übrigens auch bei älteren Kindern oft in gleicher Weise vorkommen), besprochen werden.

Da die *Meningitis tubercul.* ausnahmslos als eine secundäre, auf eine von einem schon vorher bestandenen Herde ausgehende Blutinfection zurückzuführende Erkrankung angesehen werden muss, ist es leicht verständlich, dass dem Ausbruch der eigentlichen Erkrankung längere oder kürzere Zeit krankhafte Erscheinungen vorausgehen können. Man bezeichnet diese im Allgemeinen als Prodrome, sie haben aber sehr verschiedenen Charakter und Bedeutung und können auch gänzlich fehlen. Man kann etwa folgende Fälle unterscheiden.

Sehr häufig hört man, dass der gegenwärtigen Erkrankung längere Zeit, z. B. ein Vierteljahr, eine Infectionskrankheit, Masern, Keuchhusten, längere

Bronchitis oder dergl., vorausgegangen sei und dass seitdem das Kind sich nicht vollständig erholt habe. Es hat immer etwas Husten behalten, ist auffällig blass gewesen, allmälig etwas magerer geworden und hat sich vielfach in gereizter, misslauniger oder weinerlicher Stimmung befunden; sein Charakter hat andere Züge bekommen oder sich ganz geändert. Alle diese prodromalen Symptome treten in bald blasseren, bald schärferen Conturen hervor, bis schliesslich der Eintritt der entschiedenen Erkrankung hinterher diese ganze vorhergegangene Periode heller beleuchtet. In derartigen Fällen handelt es sich wohl meist um eine langsam fortschreitende Bronchialdrüsentuberculose, die sich im Anschluss an eine jener Infectionskrankheiten entwickelt hat und den vieldeutigen Allgemeinerscheinungen in letzter Instanz zu Grunde liegt.

In einer anderen Reihe von Fällen leiden die Kinder an ausgesprochenen und handgreiflichen tuberculösen, resp. scrophulösen Zuständen, bevor die Meningitis hinzutritt. Speciell sind hier die scrophulösen Drüsenaffectionen der Halsgegend mit oder ohne Durchbruch nach aussen, sodann scrophulöse Haut- und Schleimhautaffectionen, Lupus der Haut, endlich die verschiedenen localen Knochen- und Gelenktuberculosen, Spina ventosa, Coxitis, Spondylitis, zu nennen, woran die Kinder schon wochen- und monatelang dahingesiecht haben können, ehe die tuberculöse Meningitis ausbricht.

In einer dritten Reihe gehen dem Ausbruch des *Hydrocephalus acutus* Symptome, die ganz direct auf das Nervensystem hinweisen und welche doch noch nicht von der *Meningitis tubercul.* selbst abhängen, voraus. Dies mag durch zwei Beispiele erläutert werden. M. S., 10 Jahre alt, schon seit einigen Wochen blässer und etwas hustend, will am 7. April Nachmittags, eben in ganz gutem Wohlsein, spazieren gehen, als ihr auf einmal krampfhaft der Kopf nach links gedreht wird und der linke Mundwinkel sich verzieht. Alsbald schliessen sich an diesen partiellen Krampf allgemeine Convulsionen mit nachfolgendem Sopor und tonischen Contracturen an, was bis Nachts 2 Uhr dauert. In den folgenden Tagen ist sie wieder fast normal, spielt, geht in die Schule, nur ist sie stiller als sonst. Am 16. April zwei Ohnmachten, nachher wieder ziemlich freies Intervall. Erst am 21. beginnt die Meningitis mit Kopfschmerzen etc., sie endet tödtlich am 5. Mai. Bei der Section ergab sich ausser dem gewöhnlichen Befund eine ältere verkäste tuberculöse Infiltration in der Pia und Hirnrinde über der rechten vorderen Centralwindung; von dieser hatten offenbar die „prodromalen“ Erscheinungen ihren Ausgang genommen. In einem anderen Falle hatte ein 2½jähriger Knabe Anfangs Mai einen 4 Stunden lang dauernden Krampfanfall, befand sich dann bis etwa 7. Juni ganz wohl. Von da an Verstimmung, Kopfschmerzen, am 21. Juni Erbrechen, Entwicklung der meningitischen Symptome, am 30. Juni Tod. Die Section ergab neben der tuberculösen Meningitis je einen kirschkerngrossen Tuberkel im Kleinhirn und in der Haubenregion des Mittelhirns. Auf diese ältere Tuberculose des Gehirns ist offenbar der wochenlang vorausgegangene „prodromale“ Krampfanfall zu beziehen.

Bei all' diesen, im wahren Sinne prodromalen Vorgängen, handelte es sich immer um Erscheinungen, welche direct oder indirect von dem Vorhandensein einer oder mehrerer primärer tuberculöser Herde abhängig sind, von denen dann schliesslich eben auch die tuberculöse Meningitis ihren Ursprung herleitet.

In wesentlich spärlicheren Fällen liefern andersartige Erkrankungen die als Prodrome der Meningitis imponirenden Symptome. So sah ich einmal die Krankheitserscheinungen, welche von einem einfachen serofibrinösen pleuritischen Exsudat abhängig waren, ganz allmälig in diejenigen der tuberculösen Meningitis übergehen; so entwickelt sich die uns beschäftigende Erkrankung zuweilen bei Kindern, die an chronischem Hydrocephalus leiden oder im Verlaufe einer Infectionskrankheit, besonders des Keuchhustens etc.

Endlich kommen aber auch einzelne Fälle vor, wo die Prodrome gänzlich mangeln, wo auch bei genauester Nachfrage irgend welche Veränderungen des

Kindes vor der gegenwärtigen Erkrankung geleugnet werden. Mir selbst wurde in einem Falle von der Mutter eines $^5/_4$jährigen Kindes, welches 13 Tage vor dem Tode erkrankt war, berichtet, dass bis zum genannten Termin an dem Kinde nichts Abnormes bemerkt worden, dass es munter und heiter, gut bei Appetit gewesen sei, dass erst vom Krankheitsbeginn Abmagerung und Blässe eingetreten sei und doch fanden sich bei der Section ausser der Meningitis Verkäsungsprocesse in einem Lungenlappen, die sogar bereits zur Bildung einer Caverne (Lymphdrüse?) geführt hatten.

Die Krankheit selbst beginnt im Kindesalter häufig in markirter Weise mit plötzlich auftretendem Erbrechen, welches sich mehrfach, oft viele Tage lang, wiederholt, und — bei älteren Kindern — mit ausgesprochenen Kopfschmerzen. Doch gehen andererseits diesen auffallenden Erscheinungen oft genug andere Symptome vorher, die man — angesichts des späteren Sectionsbefundes — doch schon auf die acute Erkrankung selbst zu beziehen das Recht hat und die nicht in gleicher Weise significant sind, nämlich eine Aenderung in der Stimmung und im Benehmen des Kindes. Es wird still und ernst, sitzt oft lange Zeit wie befangen, wie in Nachdenken versunken da, stützt den Kopf, will von keinem Spiel, keiner Anregung durch die Umgebung etwas wissen, ändert seine Neigungen zu Sachen und Personen, fröstelt öfters und verliert den Appetit. Oder es schreit öfters unmotivirt auf, seufzt, knirscht mit den Zähnen etc. Erst einige Tage, manchmal wohl auch Wochen später tritt das Erbrechen und das starke Kopfweh auf. In solchen Fällen schieben sich dann die etwa schon länger vorhanden gewesenen, oben geschilderten wirklichen Prodrome (einzelne Krampfanfälle oder allmälige Abmagerung, Hustenkrankheiten etc.) so allmälig zwischen dem unmerklichen lentescirenden Beginn der eigentlichen Erkrankung hinein, dass es ganz unmöglich wird, den Anfang der letzteren genau zu bestimmen. Nichtsdestoweniger halte ich es auch in solchen Fällen nicht für richtig, die ganze Zeit, welche bis zum Erscheinen des sogenannten zweiten Stadiums vergeht, als Prodromalstadium zu bezeichnen; denn zweifellos sind die geschilderten Hirnerscheinungen von der bereits sich entwickelnden Erkrankung, von der Aussaat des Tuberkelgiftes, der Bildung der miliaren Knötchen und der damit verbundenen Hyperämie und beginnenden Exsudation in die Subarachnoidalräume abhängig. Viel klarer ist dieses erste Stadium als solches gekennzeichnet, wenn es sich an ein initiales Erbrechen und Kopfweh erst anschliesst. Sehr bald nämlich, nachdem dies aufgetreten und namentlich das Erbrechen dadurch die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, dass es ganz unmotivirt nach jeder, auch der indifferentesten Nahrungsaufnahme, eintritt, treten nun andere Nervensymptome hinzu.

Vor Allem kommt es zur Entwicklung einer ganz auffallenden psychischen und physischen Hyperästhesie, welche nur scheinbar durch eine gewisse Apathie verhüllt wird. Das Kind scheut das Licht, es zieht sich gern in eine dunkle Ecke zurück oder legt sich im Bette so, dass Kopf und Gesicht beschattet sind, schliesst die Augen, auch wenn es nicht schläft; es scheut laute Töne und Geräusche, scheut die Berührung, aber nicht nur die körperliche, sondern auch die geistige, es will von keiner Anrede, keinem Gespräche, selbst keiner Liebkosung wissen, bleibt am liebsten entweder ganz allein oder im Arme einer einzigen ruhigen, gewährenlassenden Person. Daneben macht sich aber freilich auch schon eine gewisse Benommenheit geltend, ein oft langes traumhaftes Versunkensein, durch plötzliches Auffahren unterbrochene, langsam erfolgende halbe Antworten auf Fragen, Abbrechen mitten im Satz, mitten im Essen etc. Während der Nacht contrastirt mit dieser Somnolenz eine stärkere Erregung, fortwährendes leises Delirien, Hallucinationen und Illusionen. Alles dies fehlt ziemlich vollständig im Krankheitsbild bei sehr jungen Kindern (unter 2 Jahren). An ihnen merkt oft nur eine sehr aufmerksame Beobachtung in dieser Richtung eine Abweichung von der Norm und ist es namentlich der veränderte Gesichtsausdruck, ein Verschwinden des Belebtseins der Züge, ein verlorenes Hinstarren der Augen, was Sorge erweckt.

Gerade das Fehlen der Unruhe, des Klagens u. s. w., was das durch Indigestion hervorgerufene Erbrechen zu begleiten pflegt, ist hier für den cerebralen Ursprung des letzteren verdächtig.

Aber auch auf motorischem Gebiete entwickeln sich sehr bald schon verschiedene Reizerscheinungen. Eigentliche allgemeine Convulsionen kommen im Initialstadium zwar vor, sind aber entschieden selten. Dafür sind leichtere partielle Zuckungen oder noch mehr automatische Bewegungen in den Augen-, Gesichts- und Kopfmuskeln um so häufiger. Verdrehen der Augen, unmotivirtes Stirnrunzeln, Verziehen des Gesichtes zum Lachen oder Weinen, abwechselnd mit dem schon erwähnten starren Tonus der mimischen Musculatur, ferner Knirschen mit den Zähnen, Schnalzen mit der Zunge, Greifen nach dem Kopfe, nach den Genitalien. Alle diese Erscheinungen kommen insgesammt oder einzeln zur Beobachtung. Ganz besonders häufig stellt sich schon in der Anfangszeit eine gewisse Unregelmässigkeit im Athmungstypus her. Tiefes langes Aufseufzen, dem manchmal eine längere Athmungspause folgt, unterbricht oft das im Allgemeinen oberflächliche geräuschlose Athmen. In den reflectorischen Erscheinungen zeigen sich noch keine auffälligen Abweichungen. Die Pupillen reagiren normal. Dagegen wird das vasomotorische System schon in Mitleidenschaft gezogen. Bei leichten Erregungen oder auch ganz ohne Veranlassung wird oftmals am Tage das Gesicht inclusive der Schläfe, sowie der Hals und obere Brusttheil von einer plötzlich aufschiessenden und ebenso rasch schwindenden Röthe übergossen, die vollkommen der künstlich durch Amylnitrit erzeugten gleicht — ein immer höchst suspectes Symptom für beginnenden Hydrocephalus. Oder in mehr constanter Weise treten scharf umschriebene Röthungen der einen oder anderen Wange auf, die mit der übrigen Blässe des magerer werdenden Gesichtes contrastiren.

In der weit überwiegenden Zahl der Fälle ist dieses Initialstadium fieberhaft. Es handelt sich gewöhnlich um eine mässig remittirende, seltener völlig intermittirende Erhöhung der Körpertemperatur, bei welcher die Exacerbationen bis auf 39·0°, 39·5°, seltener höher gehen und am Morgen Remissionen um $\frac{1}{2}$—1° auftreten. Nur in wenigen Fällen begegnet man, wenigstens wenn es sich um relativ wenig complicirte, reine, tuberculöse Meningitis handelt, einem höheren, mehr continuirlichen Fieber. Der Puls läuft der Temperaturerhöhung ungefähr entsprechend, hat je nach dem Alter eine Frequenz von 110, 120—140 Schlägen, ist etwas celer, wenig voll und regelmässig. Nur ab und zu bemerkt man wohl schon leichte Abweichungen in der Stärke der einzelnen Pulse.

Der Appetit ist gewöhnlich vom Anfang an gänzlich aufgehoben; schon im Säuglingsalter ist es eine sofort auffallende Erscheinung, dass die Kinder alsbald nach dem ersten Erbrechen die Brust absolut zu verweigern pflegen. Im Gegensatz zu dem öfters sich wiederholenden Erbrechen steht eine hartnäckige Stuhlverstopfung. Selbst wo vorher etwa Diarrhöen bestanden, pflegen diese ganz complet zu verschwinden. Von Seiten der Brust kann jegliches Symptom fehlen, falls nicht vor Entwicklung der Hirnerkrankung schon Anomalien beobachtet wurden. Leber und Milz können schon eine beginnende Anschwellung darbieten.

Der Urin ist, dem Fieber entsprechend, mässig vermindert, von dunklerer Farbe, wird zuweilen schon unwillkürlich entleert. Genauere Untersuchungen über sein chemisches Verhalten in dieser Zeit liegen noch nicht vor.

Die Dauer dieses Stadiums ist sehr verschieden. Vielleicht kann sich dasselbe manchmal ziemlich lang ausdehnen, über eine oder gar zwei Wochen, in der Regel aber vergehen nur wenige Tage bis zu einer Woche, bevor das zweite Stadium der Krankheit eintritt.

Ehe zur Schilderung desselben übergegangen wird, mögen hier einige Bemerkungen über die Berechtigung, einzelne Stadien der Erkrankung zu unterscheiden, und darüber, wie viele praktisch unterschieden werden sollen, eingeschaltet sein. Analysirt man eine grössere Reihe von Beobachtungen über tuberculöse Meningitis des kindlichen Alters unbefangen in Bezug auf die verschiedenen

Kategorien der Symptome von Seiten des Nervensystems, des Allgemeinzustandes, der Brust- und Circulationsorgane, der Unterleibsorgane, so überzeugt man sich leicht, dass nach fast allen Richtungen hin die charakteristischeren und die weniger charakteristischen Erscheinungen in den einzelnen Fällen sich zwischen- und durcheinander schieben, ohne dass es gelänge, einen gewissen Typus ihrer Aufeinanderfolge festzustellen. So kann eine tiefere Benommenheit des Sensoriums sehr frühzeitig schon auftreten, andere Male erst gegen das Ende der Krankheit deutlich werden, so können Reizerscheinungen, sensorielle Hyperästhesien u. s. w. Zuckungen, tonische Contractionen sehr lange bestehen, oder auch erst spät sich entwickeln, können Anomalien seitens der Gehirnnerven früh oder spät eintreten, oder auch ganz fehlen, kann die Abmagerung und Blässe von vornherein stark sein oder erst ganz zuletzt kommen, kann die Verstopfung von Anfang an sehr intensiv, andere Male zuerst weniger ausgesprochen sein, auch wohl später wieder geringer werden, können vasomotorische Erscheinungen intensiver früh, schwächer später und umgekehrt sein u. s. w.

Nur die Symptome der allgemeinen totalen Depression, das völlige tiefe Coma, die totale Reactionslosigkeit der Pupillen, die profusen paralytischen Schweisse u. s. w., kurz die Erscheinungen der letzten, dem Tode unmittelbar vorausgehenden Tage oder Stunden, nur sie heben sich im ganzen Krankheitsbilde jederzeit so prägnant von dem vorherigen Zustande ab, dass sie allerdings fast stets als ein besonderes Stadium unterschieden werden können. Man würde darnach also eigentlich nur von zwei Stadien reden sollen — und es ist dies auch von Seiten verschiedener Autoren geschehen — und so eine längere erste Periode, wo die Krankheit bis zur vollen Höhe sich entwickelt, von der zweiten, wo die Vernichtung der nervösen Functionen sich vollzieht, unterscheiden. Wenn nicht eine einzige Erscheinung fast ganz ausnahmslos zur Beobachtung gelangte, welche jene erste Periode denn doch in zwei ganz scharf trennbare Abschnitte zertheilte! Jene Veränderung nämlich, welche am Pulse sich vollzieht, die schon von dem ersten gründlichen Beobachter oder eigentlich Entdecker unserer Erkrankung vor mehr als hundert Jahren, von ROBERT WHYTT, in ganz scharfer Weise wahrgenommen und classisch dargestellt worden ist. Hat man Gelegenheit, den Lauf der Krankheit von Anfang an genau zu verfolgen, so bemerkt man 4, 6, 8 oder mehr Tage nach dem Beginn derselben, und zwar, wie besonders hervorzuheben ist, ohne dass in dem Verhalten aller übrigen Erscheinungen etwa eine besonders vorstechende Veränderung vorgeht (oft, wo noch keine Diagnose feststeht, zur eigenen Ueberraschung) eine ganz auffallende Abweichung im Verhalten des Pulses. Derselbe hat, wie schon erwähnt, in der ersten Woche der Krankheit eine dem vorhandenen Fieber entsprechende und, da eben vom kindlichen Alter die Rede ist, relativ hohe Frequenz. Ab und zu bemerkt man wohl eine leichte Ungleichheit der einzelnen Schläge, aber nie ist diese besonders auffallend. Mit einem Male sinkt diese Pulsfrequenz im Laufe von 1—2mal 24 Stunden um 20, 30 ja 60—70 Schläge in der Minute und tritt gewöhnlich gleichzeitig eine erhebliche Irregularität desselben ein. Die Erscheinung ist unter Umständen (wo man sie nicht erwartet hat) so bestürzend, dass man seinen Sinnen nicht traut, fühlt und wieder fühlt, bis ihr Vorhandensein sich unzweideutig aufdrängt. Der Puls setzt aus, macht eine Reihe ganz langsamer Schläge, dann wieder schneller u. s. w., zuweilen ist er auch bei grosser Langsamkeit (60, selbst 50 Schläge in der Minute) ganz regelmässig. Bei sehr jungen Kindern ist schon das Herabgehen der vorher 130—150 betragenden Frequenz auf 100, 90, 80 ganz charakteristisch. Diese Beschaffenheit behält der Puls eine Reihe von Tagen bis über eine Woche, wobei natürlich zu verschiedenen Zeiten des Tages sich Schwankungen einstellen, manchmal ein Steigen auf höhere Zahlen, manchmal tieferes Sinken, aber immer bleibt das Charakteristische die relative Verlangsamung gegen die Anfangsperiode und die Irregularität. Erst nach der genannten Zeit erfolgt ein zweiter Umschlag, indem jetzt der Puls abnorme, diejenigen der Anfangszeit erheblich

übersteigende Höhen gewinnen, 160, 180, 200 und darüber. Dieser Umschlag fällt regelmässig zusammen mit der Entwicklung der übrigen Symptome, welche das terminale, das Auflösungsstadium der tuberculösen Meningitis kennzeichnen. In dieser Periode verliert der Puls die Unregelmässigkeit wieder, die einzelnen Schläge sind sehr klein, oft kaum fühlbar.

Stellt man sich eine Curve von diesem Verhalten des Pulses während des Krankheitsverlaufes dar, so bekommt dieselbe also an einer gewissen Stelle eine tiefe sattelförmige Einsenkung, die in den einzelnen Fällen bald früher, bald später, sich einstellt und auch sehr ungleiche Längen haben kann und mit derjenigen Periode, wo die Pulsfrequenz über diejenige der Anfangszeit hinausgeht, verschwindet. Dadurch zerfällt nun allerdings der Gesammtverlauf in drei deutlich voneinander sich abhebende Stadien, und es entsteht nun die Frage, ob dieses Einzelphänomen von solcher Wichtigkeit ist, um nach ihm eine solche Eintheilung vorzunehmen, resp. welchen praktischen Werth eine solche Unterscheidung hat. Ich bin der Meinung, dass diese Frage entschieden zu bejahen ist und somit die alte Darstellung von ROBERT WHYTT noch heute zu Recht besteht. Denn die Erklärung dieser so charakteristischen Erscheinung kann in nichts Anderem gefunden werden, als in dem rasch wachsenden Hirndruck, welcher mit der zunehmenden Entzündung sich ausbildet und wohl ganz vorwiegend auf die rasch zunehmende Ansammlung des flüssigen entzündlichen Exsudates in den Hirnhöhlen, auf den acuten Hydrocephalus, zurückzuführen ist. Denn erstlich ist wohl nur eine so erhebliche Exsudation, wie sie in die Höhle der Ventrikel hinein zu erfolgen pflegt, überhaupt im Stande, die Erscheinungen des Hirndrucks hervorzurufen und sodann ist der Hydrocephalus der einzige constante oder doch am wenigsten inconstante Befund, welcher bei der tuberculösen Meningitis erhoben wird, während Intensität der Entzündung, Reichlichkeit der miliaren Eruptionen in den einzelnen symptomatisch sich sehr gleichenden Fällen einem viel grösseren Wechsel unterliegt. Nun ist aber ja auch unter den Erscheinungen beim traumatischen Hirndruck gerade die Verlangsamung des Pulses die eclatanteste. Die neueren Arbeiten über Hirndruck von NAUNYN und SCHREIBER, BERGMANN u. A. haben ein näheres Verständniss der Hirndrucksymptome eröffnet. Nach ihnen handelt es sich nicht um eine wirkliche Compression der nervösen Substanz, die in der That nicht möglich, sondern um eine Verdrängung der in den Gefässen enthaltenen Flüssigkeit, des Blutes, durch eine ausserhalb der Gefässe befindliche, einen allgemeinen Spannungszuwachs des extravasalen Gewebes bedingende fremdartige Masse. Gerade dies trifft aber bei unserer Erkrankung zu. Bei jungen Kindern ist die vermehrte Gewebsspannung an der Fontanelle ganz direct nachzuweisen und es stellt sich dieselbe mit der Entwicklung der entzündlichen Exsudation in die Ventrikel offenbar ziemlich rasch her. Ein Unterschied von dem „chirurgischen“ Hirndruck besteht nun freilich gerade in dem entzündlichen Moment. Er ist wohl nicht ausser Acht zu lassen, dass bei der Wirkung des hydrocephalischen Exsudates nicht nur seine Masse in Betracht kommt, sondern auch seine Qualität, welche nicht ohne Einfluss auf die Wände der Ventrikelhöhlen, speciell die am Boden des vierten Ventrikels befindlichen Kerne sein wird, sobald es zu einer, wenn auch zunächst geringen Durchtränkung, resp. Quellung dieser Organe kommt. Aber auch der Säftestrom wird bei dieser entzündlichen Erkrankung wohl ein lebhafterer sein, als z. B. bei einem Bluterguss in die gesunde Schädelhöhle, und es wird wohl im Anfang und im Verlauf des Hydrocephalus mehrfach zu Schwankungen in der Spannung des Schädelinhalts dadurch kommen, dass (im Sinne von ADAMKIEWICZ) das Exsudat theilweise auf dem Wege der Lymph- und Blutgefässe die Schädelhöhle verlässt. Darauf deuten die acut auftretenden Lymphdrüsenschwellungen am Nacken u. s. w. hin.*) Und diese Umstände mögen dann wohl der Grund sein, dass bei der tuberculösen Meningitis kein so stetiges Bild des Hirndrucks sich ausbildet, wie man es bei

*) Freilich ist hier zu bemerken, dass gerade dem Kinde die nach Axel Key so wichtigen Abzugsventile der Hirnlymphe, die Pacchionischen Granulationen, fehlen.

chirurgischen Verletzungen zu beobachten pflegt, vielmehr der sich verlangsamende Puls eine grosse Irregularität und auch während des zweiten Stadiums vielfache Schwankungen in der Frequenz darbietet. Immerhin gilt hier wie dort dieselbe Regel, dass unter allen Erscheinungen, welche durch den wachsenden Hirndruck bedingt werden, gerade diejenigen am Pulse für unsere jetzigen Untersuchungsmethoden noch immer als die charakteristischesten angesehen werden müssen, dass die Reizung der Vaguskerne das feinste Reagens auf die wachsende Exsudation in die Hirnventrikel darstellt.

Somit scheint es mir vollständig berechtigt, von den geschilderten Pulsveränderungen an die Entwicklung einer neuen Phase der Erkrankung des zweiten Stadiums derselben zu datiren. Dies ist nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch von der grössten Wichtigkeit. Denn erst mit dem Eintritt dieses Symptomes wird die Diagnose des bis dahin oft recht vieldeutigen krankhaften Zustandes eine sichere, so dass es erlaubt erscheint, dasselbe als ein pathognomisches Phänomen zu bezeichnen.

Einzelne wenige Fälle kommen allerdings vor, wo diese Pulsverlangsamung und -Irregularität nicht in einer gewissermassen in sich abgeschlossenen Phase der Krankheit auftritt, sondern nur andeutungsweise ein oder das andere Mal während nur weniger Stunden zur Beobachtung gelangt und sich wohl auch ganz der Wahrnehmung entzieht. Als Beispiel seien folgende, täglich zweimal aufgenommenen Pulszahlen eines von mir vom 5. Krankheitstage an beobachteten und am 19. Krankheitstage an tuberculöser Meningitis gestorbenen 3jährigen Kindes hier angeführt.

5. Krankheitstag		Abends	**104** ungleich,
6. „	Früh 132	„	160
7. „	„ 132		
8. „	„ 160		
9. „	„ 162		
10. „	„ 180	„	146
11. „	„ 146	„	**120**
12. „	„ 132	„	158
13. „	„ 168	„	133
14. „	„ 149	„	**104**
15. „	„ 124	„	114
16. „	„ 132	„	**104**
17. „	„ 132	„	**108**
18. „	„ 124	„	130
19. „	„ 212		

In derartigen Ausnahmsfällen ist man denn auch bei so langer Beobachtung, wie sie der obige Fall gestattete, nicht im Stande, eine Trennung des klinischen Verlaufes in drei Stadien vorzunehmen, sondern hier kann man auch hinterher nur ein erstes Stadium der Entwicklung der Krankheit von einem zweiten, dem paralytischen, proagonalen unterscheiden. Es handelt sich in solchen Fällen wohl um eine individuelle geringe Empfindlichkeit der in Frage kommenden nervösen Centren.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zur Schilderung der weiteren, im zweiten Stadium auftretenden Erscheinungen zurück, so sei zunächst im Anschluss an die Veränderungen des Pulses das Verhalten des Fiebers erörtert. Gerade über diesen Punkt ist in der letzten Zeit vielfach discutirt worden und haben die Untersuchungen, die speciell von deutschen Bearbeitern gemacht worden sind (Turin, Glaser, Balaban u. A.) schliesslich zu dem Resultate geführt, dass der Temperaturverlauf bei der tuberculösen Meningitis ein völlig regelloser, atypischer sei, aus welchem Schlüsse überhaupt nicht zu ziehen seien, ausser etwa insoweit, dass gerade die Regellosigkeit des Temperaturganges kaum einer anderen Erkrankung in dieser Weise eigen sei. Es ist dies im Allgemeinen zuzugeben, aber es ist gerade von den neueren Bearbeitern ein Umstand nicht genügend berücksichtigt

worden, den hervorzuheben auf meine Anregung hin bereits VOTTELER (s. das Literatur-Verzeichniss) versucht hat. Es führt in dieser Beziehung zu nichts, beliebige Curven, welche man aus fragmentär beobachteten Fällen unserer Erkrankung gewonnen, miteinander zu vergleichen, oder gar, wie BALABAN gethan, die Fälle darnach einzutheilen, wie sich die Temperatur am Todestage verhalten hat. Ebenso wie das Verhalten des Pulses, kann dasjenige der Temperatur vielmehr an solchen Fällen allein mit Erfolg studirt werden, die vom Anfang an beobachtet sind, bei welchen man also den Gesammtverlauf zu übersehen im Stande ist. Thut man aber dies, so überzeugt man sich, dass in der bedeutenden Mehrzahl der Fälle die Entwicklung des acuten Hydrocephalus einen deprimirenden Einfluss auf die Körpertemperatur ausübt, der sich wieder auffällig im zweiten Stadium äussert, wenngleich eine scharfe Congruenz mit der Depression des Pulses keineswegs vorhanden ist, vielmehr bald das eine, bald das andere Symptom früher einsetzt oder länger anhält. Vergegenwärtigt man sich nämlich, dass doch bei unserer Erkrankung eine starke serös fibrinöse Entzündung in oft sehr grossem Umfange in stetigem Fortschreiten sich entwickelt, so müsste man a priori annehmen, dass das dieselbe begleitende Fieber (analog etwa wie bei einer fibrinösen Pleuritis) ebenfalls einen stetig zunehmenden oder doch gleichbleibenden, mässig remittirenden Gang darbieten sollte. Dies aber ist nicht der Fall. Vielmehr zeigt die Temperatur im zweiten Stadium kein weiteres Ansteigen der mässigen, im ersten Stadium zu beobachtenden Fieberschwankungen, sondern entweder — in einzelnen Fällen — ein Bleiben auf gleicher geringer Höhe, mit sehr unregelmässigen Schwankungen, namentlich nach niedrigeren Stufen hin oder — in der erheblichen Mehrzahl der Fälle — ein Heruntergehen der Temperatur auf subfebrile, normale oder selbst subnormale Stufen, so dass die Gesammtcurve eine ganz ähnliche sattelförmige Vertiefung zeigt, wie die Pulscurve, eine Vertiefung, die ungefähr dem zweiten Stadium entspricht, manchmal allerdings auch bis zum Tode sich fortsetzt, der dann sogar unter tiefen Collapstemperaturen erfolgen kann. Ich lasse zur Erläuterung dieses Verhaltens ein paar Beispiele von Gesammtcurven der tuberculösen Meningitis hier folgen.

Fig. 1.

Es handelte sich in dem obigen Falle um ein 7monatliches Kind, welches an erweichender Bronchialdrüsentuberculose und Darmcatarrh litt. Diese Affectionen

bedingten das vor dem Auftreten der Meningitis beobachtete Fieber. Der Pfeil deutet den Moment an, wo die Meningitis mit mehrmaligem Erbrechen und dem plötzlichen Authören der vorher bestandenen Diarrhoe ihren Anfang nahm, und man bemerkt, wie trotz der zunehmenden starken fibrinösen Entzündung das vorherige höhere remittirende Fieber sich erniedrigt und mehrfach zu normalen Temperaturen herabgeht, bis zwei Tage vor dem Tode das Terminalstadium sich entwickelt. Bei der Section fand sich neben der Bronchialdrüsentuberculose eine mässige allgemeine Miliartuberculose und eine typische *Meningitis tubercul.* mit Hydrocephalus. Das Stadium der Pulsverlangsamung dauerte hier vom 29. Januar bis 2. Februar.

Fig. 2.

Dieser zweite Fall betraf ein 2jähriges Kind, bei welchem die Autopsie eine ganz reine, sehr starke, fibrinös schwartige Meningitis der Basis mit reichlicher Tuberkelaussaat in beiden Fossae sylvii, sowie den Telae chorioideae und starken Hydrocephalus aller vier Ventrikel ergab. Der Fall hatte bei einem vorher scheinbar völlig gesunden (nur seit October an ganz unerheblichen Husten leidenden), nicht abgemagerten, frischen Kinde ganz scharf mit fortwährend sich wiederholendem Erbrechen, hartnäckiger Verstopfung und psychischer Verstimmung eingesetzt. Das erste Stadium, vom 8. Krankheitstage an beobachtet, war von ungewöhnlich langer Dauer (15 Tage). Das Stadium der Pulsverlangsamung geht hier ganz genau congruent mit dem oben ersichtlichen sattelförmigen Einsinken der Temperaturcurve vom 6.—9. December. Es ist eines der am längsten dauernden Beispiele von reiner tuberculöser Meningitis der Kinder, die ich gesehen habe.

Diese Beispiele könnten leicht vermehrt werden; ich verweise auf die Abhandlung von Votteler; auch unter den von Turin veröffentlichten Curven bieten mehrere sehr deutliche Illustrationen zu dem Gesagten. Jedenfalls kehrt in der Mehrzahl der Fälle dieses eigenthümliche Verhalten des Temperaturganges wieder, und wenngleich die einzelnen Schwankungen ganz atypisch sind, so liegt doch immerhin in dieser Gesammtbeeinflussung der Körperwärme im Laufe der Meningitis etwas Typisches. Allerdings habe ich auch einige Fälle beobachtet, wo dieser Einfluss sich gar nicht bemerklich machte; doch sind diese ganz entschiedene Ausnahmen, welche die Regel nicht umstossen.*) Und es kann somit die Angabe

*) In zwei von mir beobachteten Fällen, wo die Curve des Temperaturganges eine continuirliche, nicht sattelförmig vertiefte war, vermisste ich bei der Section — obwohl die-

von TROUSSEAU, welche an der Hand von Temperaturbeobachtungen später durch ROGER und ARCHAMEBULT gestützt wurde, im Allgemeinen bestätigt werden, dass in der That im Laufe der Meningitis, speciell in ihrem zweiten Stadium, die Körperwärme eine Abnahme, selbst bis zur völligen Fieberlosigkeit, erkennen lässt. Es dürfte kaum einem Zweifel unterliegen, dass dieser temperaturerniedrigende Effect des krankhaften Processes auf eine Schädigung, welche gewisse, die Körperwärme beeinflussende Hirncentren erfahren, zurückzuführen ist. Bei der Mangelhaftigkeit unserer physiologischen Kenntnisse über diese wärmeregulatorischen Centren kann aber auf eine weitere Discussion dieser Frage nicht eingegangen werden.

Ungefähr um die Zeit, wo durch die Pulsveränderung der Eintritt des zweiten Stadiums angezeigt wird, treten nun auch im übrigen Krankheitsbilde und besonders von Seiten der nervösen Functionen deutlichere und schwerere Erscheinungen auf. Die oben geschilderten Reizphänomene ziehen sich zwar noch in diese Periode hinein, Kopfschmerz wird noch immer geklagt, Erbrechen tritt auch noch ab und zu ein, die Lichtscheu, die grosse allgemeine Empfindlichkeit tritt wenigstens noch stundenweise in den Vordergrund, aber im Allgemeinen verblassen sie doch und treten gegen eine immer mehr zunehmende Benommenheit des Sensoriums zurück. Die nächtlichen Delirien werden schwächer und tagsüber liegt der kleine Kranke meist in einem Halbschlafe, mit halb oder ganz geschlossenen Augen, einem mehr schlaffen als verstörten Gesichtsausdrucke da, meist halb zusammengekrümmt auf der Seite. Eine selbständige Initiative ist nicht mehr vorhanden, das Kind spricht überhaupt nichts mehr, zu jeder Function muss der Kranke aufgerüttelt werden, Nahrungsmittel werden weniger energisch zurückgewiesen, sondern mit gleichgiltigem Wesen hinabgeschluckt. Die Urin- und Stuhlentleerung (wenn letztere vorhanden) erfolgt unwillkürlich, auch wohl mehr in Folge der Schlummersucht als in Folge wirklicher Lähmung. Auf stärkere Erregungen erfolgt zwar noch eine Reaction, auf sensible Reize ein abwehrendes Schreien, auf Anrufen bekannter Personen ein leichtes Zeichen eines gewissen Verstehens, auch Vater und Mutter werden wohl noch erkannt, aber Alles dies nur auf die Dauer einzelner lichter Momente, nach denen das Bewusstsein alsbald sich wieder in Nebel hüllt. Oftmals wird diese Ruhe durch einen plötzlichen grellen Aufschrei unterbrochen, der um so mehr auffällt, als er ganz unmotivirt das monotone Verhalten des Kindes durchbricht und ihm sofort wieder der frühere schlummersüchtige Zustand nachfolgt *(Cri hydrocéphalique, encéphalique)*. Tag für Tag wird dieser Sopor tiefer und schwerer.

Die Sensibilität wird stumpfer, stärkere Licht- und Schalleindrücke werden nicht mehr mit so heftiger Abwehr beantwortet, wie Anfangs. Immerhin bleibt aber die Sensibilität erhalten und selbst gegen das Ende des zweiten Stadiums hin erfolgt auf Hautreize etc. immer noch ein deutliches Verziehen des Gesichts ein Ansatz zu allerdings rasch verschwindendem Weinen etc. Von der früheren Hyperästhesie sind aber kaum noch Andeutungen vorhanden. Mannigfaltiger gestalten sich die Erscheinungen auf motorischem Gebiete. Die schon im Anfange der Krankheit vorhandenen Reizerscheinungen setzen sich fort und vervielfältigen sich. Namentlich in der ersten Hälfte des zweiten Stadiums sind noch vielfach automatische Bewegungen, Zupfen an den Haaren, Flockenlesen, Zähneknirschen etc. vorhanden und contrastiren mit der Umflortheit des Sensoriums. Jetzt treten aber auch nicht selten allgemeine schwächere und stärkere convulsivische Anfälle auf, besonders bei jungen Kindern; noch häufiger sind partielle clonische Krämpfe, z. B. in der unteren Facialismusculatur, in der Augenmusculatur, in den Extremitäten. Hier findet man nicht selten immer wiederkehrende Zuckungen, die constant auf die eine Körperhälfte beschränkt sind.

---

selbe nicht frühzeitiger als sonst gemacht war, etwa 18 Stunden nach dem Tode — die sonst immer vorhandene Erweichung der Umgebung der Ventrikel. Ich will diese Thatsache anführen, obwohl ich zunächst weit entfernt bin, aus solch' einzelnen Beobachtungen irgend welche Schlussfolgerungen zu ziehen.

Hierzu gesellen sich aber weiterhin tonische Krämpfe, Contracturen, spastische Contractionen ganz einzelner Muskeln, die bald dauernd bleiben, bald nur Stunden und Tage lang anhalten, um dann wieder zu verschwinden und wieder gleichen Erscheinungen in anderen Muskelgebieten Platz zu machen. Vor Allem fällt eine gewisse Steifigkeit des Nackens und Rückens auf, die jedenfalls bei Bewegungen des Kopfes deutlich wird und in manchen Fällen auch zu voll ausgebildeter Genickstarre sich ausbildet. Sodann kommt es namentlich an den Augen zu spastischem Strabismus, zu Nystagmus, zuweilen auch zur spastischen Contraction des Levator palpebrae. Sehr auffällig treten diese Veränderungen am Auge oft erst in die Erscheinung, wenn das betäubte Kind aus seinem Schlummer aufgerüttelt wird und die geschlossenen Augen weit öffnet. Ferner zeigen sich an einzelnen Extremitäten solche anhaltende Contracturen, oft auch halbseitig, bald in Beuge-, bald in Streckstellung.

Zwischen diese spastischen Erscheinungen schieben sich nun aber — eine ganz eigenthümliche und charakteristische Mischung — im Laufe des zweiten Stadiums wirkliche Lähmungserscheinungen hinein. Und zwar vor Allem an den Gehirnnerven, besonders Oculomotorius, Abducens, Trochlearia und Facialis. So entwickelt sich paralytischer *Strabismus internus* oder *externus* (an einem Auge z. B., während am anderen wechselnder spastischer Strabismus bestehen kann), Verdrehung des Auges nach oben und aussen, besonders häufig Ptosis; ferner halbseitige Ungleichheit im Gesicht, bald in der unteren Hälfte, ab und zu auch in der oberen, mit Lagophthalmus verknüpft etc. Aber auch hemiplegische Paralysen oder wenigstens Paresen der Extremitäten machen sich nicht allzuselten bemerklich.

Im Anschluss an die eben erwähnten Läsionen der Hirnnerven, welche unter dem Einflusse des basalen Exsudates sich entwickeln und nicht selten wirkliche Neuritis zur anatomischen Grundlage haben, sei der Veränderungen gedacht, die sich am Opticus vollziehen. In einer Reihe von Fällen der Meningitis — doch scheint der Befund kein constanter zu sein — beobachtet man die Entwicklung von Neuroretinitis, charakterisirt durch eine seröse Infiltration, Hyperämie, Exsudation in der Opticuspapille, deren Ränder verwachsen sind, deren Fläche von weisslichen oder gelben Flecken oder von Hämorrhagien durchsetzt ist. In solchen Fällen wird die Sehkraft selbst abgenommen haben und in der That gewinnt man zuweilen bei noch reagirenden Kindern den Eindruck, als sähen sie nicht mehr deutlich. In anderen Fällen wird Stauungspapille beobachtet, eine steile starke Anschwellung, graulich trübe Verfärbung derselben, enorme Verdickung und Schlängelung der Venen, welche im Bogen auf die Papille emporsteigen. Endlich hat man aber auch in nicht spärlichen Fällen den Augenhintergrund völlig normal gefunden.

Der an sich sehr wesentliche Befund von miliaren Tuberkeln auf der Retina ist praktisch von geringer Wichtigkeit, weil er erstlich nur in vereinzelten Fällen zur Beobachtung gelangt und zweitens gewöhnlich — auch wo er vorkommt — erst in einem sehr späten Stadium der Meningitis erhoben wird, wo er für die Diagnose nicht mehr nöthig ist.

Die vasomotorischen Erscheinungen des Anfangsstadiums bestehen weiter und vermehren sich. Die fliegenden Röthungen des Gesichtes wiederholen sich, später bildet sich oft eine dauernde Fleckung des Gesichtes durch scharf von einander abstechende bleiche und rothe Partien aus. Am Körper erscheinen flüchtige Exantheme, roseola-, urticaria-, erythemartig. Auch die TROUSSEAU'schen Hirnflecken, die langanhaltenden flammenden Röthungen, welche an Stellen, wo leichter Druck, leichtes Streichen über die Haut stattgefunden hat, auftreten, verdienen immerhin Beobachtung. Denn wenn sie gleich auch bei anderen fieberhaften Infectionskrankheiten beobachtet werden, so treten sie doch kaum bei einer anderen Erkrankung in solcher Intensität auf, wie bei der tuberculösen Meningitis.

Endlich entwickeln sich nun auch in den reflectorischen Erscheinungen bedeutende Abweichungen. Vor Allem ist hier auf die Respiration zu achten,

die fast in ähnlich charakteristischer Weise, wie der Puls, sich verändert. Sie wird gewöhnlich sehr unregelmässig, oberflächliche und tiefe, rasche und langsame Athemzüge wechseln, von tiefen Seufzern, Gähnen, auch wohl Schluchzen unterbrochen. Gegen das Ende des zweiten Stadiums nimmt sie äusserst häufig in ganz ausgesprochener Weise den Charakter des Cheyne-Stokes'schen Athmungstypus an.

Die Pupillen werden allmälig weiter und reagiren zwar noch, aber träge und undeutlich auf Lichteinfall. Nicht selten sieht man ein eigenthümliches Hin- und Herschwanken der Iris, wenn man die Kinder gegen helles Licht hinwendet. Parrot beobachtete, dass auf stärkere sensible Hautreize eine *Erweiterung* der Pupille eintrat.

Die Hautreflexe bleiben gewöhnlich am längsten ohne Störung erhalten. Die Sehnenreflexe zeigen ein schwankendes Verhalten, meist sind sie eher abgeschwächt als verstärkt.

Was die übrigen Organe anlangt, so bleibt die Anorexie dauernd; die Zunge bleibt meist feucht, catarrhalisch belegt, Foetor ex ore entwickelt sich. Der Stuhlgang bleibt hartnäckig verstopft und trotzt oft selbst starken Abführmitteln. Schon vom Beginn des zweiten Stadiums entwickelt sich ein immer stärker werdendes Zurücksinken des Leibes, einerseits durch die Abmagerung, andererseits aber durch eine tonische krampfhafte Contraction des gesammten Darmtractus bedingt, schliesslich kommt es zur bekannten kahnförmigen Einziehung.

Die Urinsecretion geht fort, über ihre Mengenverhältnisse etc. ist noch wenig Zuverlässiges bekannt. Zuweilen stellt sich eine äusserst intensive Concentration desselben ein. In einem Falle beobachtete ich während eines ganzen Tages die Entleerung von vollständig festweichen, fast rein aus Harnsäure bestehenden Massen aus der Harnröhre (durchaus dem Schlangenurin ähnlich).

Der allgemeine Habitus zeigt eine constant zunehmende Abmagerung, Erbleichung und Entkräftung.

Je weiter die Krankheit vorwärts schreitet, um so stärker entwickeln sich die geschilderten Erscheinungen (die freilich im Einzelfalle keineswegs sämmtlich zur Beobachtung kommen), um so mehr wirklich nervöse Symptome gesellen sich zu einander, bis es dann endlich mit dem bereits geschilderten Umschlag der Pulsfrequenz zur Entwicklung des dritten Stadiums, desjenigen der allgemeinen Lähmung kommt.

Gerade um diese Zeit vollzieht sich aber in manchen Fällen eine ganz merkwürdige scheinbare Besserung, die den Unerfahrenen leicht zu groben prognostischen Irrthümern verleiten kann, die aber stets nur trügerisch und von kurzer Dauer ist. Die tiefbenommenen, nur halbbewussten Kinder kommen mit einem Male wieder zu sich, sprechen die Pflegerin, die sie bis dahin gar nicht mehr gekannt zu haben scheinen, wieder an, wollen aus dem Bett, verlangen nach Speise oder Trank und machen auf Stunden in der That den Eindruck, als wolle sich der ganze Zustand zum Besseren wenden. Die objectiven Zeichen dagegen belehren auch während dieser Stunden, dass eine wirkliche Besserung nicht statthat, denn der Puls behält die schon vorher angenommene höhere Frequenz oder wird wieder irregulär, die Pupillen bleiben träge, oder ohne Reaction, die Lähmungen und Contracturen schwinden eben so wenig, wo sie vorhanden waren. Und nach Verlauf von einigen Stunden, $^1/_2$ bis höchstens $1^1/_2$ Tagen kehrt auch die frühere Benommenheit des Sensoriums zurück. Worauf diese hauptsächlich auf die Functionen des letzteren sich beziehende Remission beruht, ist ziemlich räthselhaft. Vielleicht hängt sie mit Spannungsschwankungen in dem pag. 37 und 38 angedeuteten Sinne zusammen. Auch kommt sie doch nur in relativ spärlichen Fällen überhaupt zur Beobachtung.

Gewöhnlich erfolgt mit dem Beginne des dritten Stadiums ein ganz stetiger Uebergang des tiefbenommenen Zustandes in das vollständige Coma. Jetzt bewirkt auch kein Hautreiz mehr irgend eine Veränderung des Gesichtsausdruckes, auf kein Anrufen, Rütteln etc. erfolgt mehr die geringste Reaction, das psychische Leben ist völlig ertödtet. Die Pupillen sind ad maximum erweitert, sehr häufig

die eine nicht ganz gleich der anderen, sie sind völlig reactionslos; der Ausdruck der Augen ist ganz erloschen. Eine schleimig-eitrige Conjunctivitis bildet sich aus, der Staub, ebenso wie das entzündliche Secret wird nicht mehr durch den Lidschlag entfernt, weil keine Empfindung ihn mehr reflectorisch anregt. Lippen, Nase, Zunge werden fuliginös. Paralytische Schweisse brechen am ganzen Körper aus, wobei namentlich das Gesicht und der obere Theil des Rumpfes immer von Neuem mit tiefer Röthe sich überzieht. Am hartnäckigsten halten sich die motorischen Reizerscheinungen, die Contracturen und partiellen Krämpfe; sehr gewöhnlich kommt es noch zu gehäuften allgemeinen Convulsionen oder es durchläuft ein leichtes Zittern von Zeit zu Zeit den ganzen Körper. In diesem Stadium pflegt sich nun in der Mehrzahl der Fälle die vorher relativ niedrige Körpertemperatur wieder zu heben und im Verlaufe von 1—2 oder 3 Tagen zu hohen Graden (40° und darüber), zuweilen — namentlich wo heftige anhaltende Convulsionen stattgefunden — zu hyperpyretischen Exacerbationen anzusteigen. Doch beobachtete man nicht allzuselten auch umgekehrt ein immer tieferes Absinken der Körpertemperatur. Mag letztere sich so oder so verhalten, der Puls wird jedenfalls von Stunde zu Stunde höher; nachdem die hemmende Vaguswirkung ganz erloschen und nur noch der Accelerans in Thätigkeit geblieben. Bald erschöpft sich das nicht mehr regulirte Herz und nachdem Pulszahlen von 240 und darüber erklommen sind, tritt unter plötzlicher Erlahmung des Herzschlags der Tod ein.

Die Dauer des dritten Stadiums ist die kürzeste unter den drei Krankheitsperioden, sie beträgt unter Umständen nur eine Reihe von Stunden, meist 1½ bis 2 Tage, selten mehr als drei. Ab und zu schiebt sich zwischen das zweite und dritte Stadium eine amphibole Episode mit Erscheinungen, die bald mehr dem zweiten, bald mehr dem dritten angehören.

Die Gesammtdauer der Krankheit im Kindesalter schwankt zwischen 11, 13 bis etwa 21 Tagen. Reine Fälle von tuberculöser Meningitis dürften kaum je länger sich hinziehen, als drei und eine halbe bis höchstens vier Wochen.

Von dem eben geschilderten Krankheitsbild kommen schon im Kindesalter Abweichungen vor. Erstlich beobachtet man in der Praxis häufig genug nur Fragmente des oben ausführlich geschilderten Verlaufes, weil die Geringfügigkeit, mit welcher die Symptome des ersten, ja selbst eines ganzen Abschnittes des zweiten Stadiums, namentlich einem unerfahrenen Auge sich darstellen, gar keine besonderen Besorgnisse bei den Eltern der kleinen Kranken erweckt und so die Hilfe des Arztes gar nicht sobald in Anspruch genommen wird. Gerade zur richtigen Beurtheilung solcher Fragmente der an sich ganz den üblichen Gang einhaltenden Erkrankungen in der Praxis ist es aber von grossem Werthe, immer den Gesammtverlauf, die Curve der Totalerkrankung, vor dem geistigen Auge zu haben.

Der Abweichungen, welche namentlich das Prodromal- und das erste Stadium der Krankheit erleiden, wenn die Meningitis secundär zu einer bestehenden acuten Erkrankung hinzutritt, wurde schon gedacht. Gewöhnlich verleiht aber die Meningitis schliesslich auch dann dem Gesammtbilde doch noch den ihr eigenen Charakter.

Ganz und gar kann aber dieser Charakter, sowohl in Bezug auf die Dauer der Krankheit wie auf die Entwicklung der einzelnen Symptome verändert werden, wenn neben der acuten Miliartuberculose in den Hirnhäuten, resp. im Gehirn ein *chronisch* tuberculöser Process sich entwickelt hat, entweder in Gestalt der schon beschriebenen, gelben flachen meningoencephalitischen Plaques oder in derjenigen eines einzigen oder multipler solitärer Tuberkel. Dann nehmen nicht nur, wie schon beschrieben wurde, die Prodromalerscheinungen eine ganz specifische, oft ganz direct auf einen Hirn*herd* hinweisende Färbung an, sondern auch der Gesammtverlauf der Meningitis ändert sich. Er kann dann weit über die oben genannte Zeit von 3—4 Wochen hinaus sich hinziehen, bald mit ganz irregulären, selbst fehlenden, bald mit typhusähnlichen Fieber verlaufen, bald lange Zeit sehr wenig eigentliche Hirnerscheinungen darbieten, bald sehr mannigfaltige, wechselnde,

oft vorwiegend auf das psychische Verhalten beschränkte, kurz die Variationen können dann in so grosser Zahl sich entwickeln, dass hier bestimmte Kategorien sich nicht mehr aufstellen lassen. Ich selbst beobachtete bei einem siebenjährigen Knaben einen Fall von fast zweimonatlicher Dauer, dessen erste Periode etwa drei Wochen lang den Verlauf etwa eines leichten Typhus, ohne irgend welche charakteristische Hirnerscheinungen, darbot, hierauf folgte eine zehntägige Apyrexie, und nun ein allmälig ansteigendes Fieber, welches continuirlich auf geringer Höhe 22 Tage bis zum Tode anhielt, während dessen nun erst deutlichere Hirnerscheinungen (Erbrechen, Kopfschmerz, Sopor, Pulsverlangsamung, Nackenstarre) zur Entwicklung gelangten. Bei der Autopsie fand sich ausser einer tuberculösen Meningitis mit Hydrocephalus ein grosser, schon im Erweichungsstadium begriffener solitärer Tuberkel im Oberwurm des Kleinhirns. Einen in mancher Beziehung ähnlichen Fall beobachtete TURIN (l. c., pag. 29).

Während aber derartige Irregularitäten im Kindesalter immer etwas Seltenes sind, so ist im erwachsenen Alter ein oft lange Zeit latenter, vielfach larvirter und ganz atypischer Verlauf im Gegentheil häufig und es ist deshalb der *Meningitis tuberculosa adultorum* noch eine besondere Besprechung zu widmen. Erstlich kommen beim Erwachsenen Fälle vor, die anscheinend bis zu den letzten Lebenstagen, ja — Stunden völlig latent verlaufen. Beim Kinde wird man wohl auch zuweilen erst zugezogen, wenn das dritte Stadium der Krankheit bereits vorliegt, aber man erfährt doch dann, dass schon längere Zeit krankhafte Erscheinungen bestanden; beim Erwachsenen können sie wirklich vollkommen fehlen, und zwar nicht nur durch bestehende anderweitige Erkrankungen verhüllt werden, sondern — in seltenen Fällen — überhaupt nicht auftreten.

Die erste dieser beiden Möglichkeiten ereignet sich z. B. bei Kranken, die schon länger an chronischer Lungenphthise darniederliegen, die ganz allmälig dem tödtlichen Ausgang zuzugehen scheint, bis in den letzten Tagen Delirien, Verwirrtheit, comatöse Zustände, manchmal in Verbindung mit ganz isolirten Lähmungen (z. B. Oculomotoriuslähmung, partielle Lähmung eines Armes), manchmal in Verbindung mit einzelnen spastischen Erscheinungen oder mit convulsivischen Anfällen auftreten, die aber durchaus nicht unmittelbar an das Bild der tuberculösen Meningitis erinnern. Doch kann man in solchen Fällen, wenn die Hirnsymptome wenigstens über ein paar Tage sich hinziehen, die Diagnose wohl durch Ausschluss noch machen. Bei der zweiten Modification bleibt sie dagegen völlig dunkel. Es sind einzelne Beobachtungen veröffentlicht, wo die Kranken 30 Stunden vor dem Tode noch ihrer Arbeit nachgegangen waren, mit Appetit gegessen hatten, dann mit einem Male unbesinnlich wurden, Convulsionen bekamen und rasch zu Grunde gingen, und wo die Section eine noch wenig entwickelte Piatuberculose neben allgemeiner Miliartuberculose, unter Umständen mit einzelnen herdartigen Hirnerweichungen nachwies. Man kann allerdings wohl für die meisten dieser Vorkommnisse die Dinge durch die Erwägung dem Verständnisse näher bringen, dass hier die tuberculöse Meningitis nicht, wie beim Kinde, die eigentlich ausschlaggebende tödtliche Erkrankung ist, sondern dass sie gleichsam nebenher, oft nur in ihren Anfängen, zur Entwicklung gelangt und dem Krankheitsbilde wohl noch eine besondere Färbung zu geben vermag, während aber doch der Tod entweder durch die allgemeine Miliartuberculose oder durch grössere (tuberculöse) encephalitische Herde u. s. w. herbeigeführt wird. Es ist eigentlich natürlich, dass sich unter solchen Umständen das typische Meningitisbild nicht entwickeln kann.

In einer zweiten Kategorie von Fällen ist die Krankheit zwar nicht latent, verläuft aber gar nicht unter dem Bilde eines acuten Hirnleidens, sondern erstreckt sich vielmehr über eine Reihe von Wochen und selbst Monaten und bietet vorwiegend die Symptome einer Psychose dar. SEITZ hat in seinem sehr verdienstlichen Buche über die *Meningitis tubercul. adult.* eine ganze Reihe theils eigener, theils fremder hierhergehöriger Beobachtungen zusammengestellt, und in neuester Zeit hat wieder CHANTEMESSE (l. c.) die Aufmerksamkeit besonders auf diese

Fälle gelenkt. Bald ohne, bald mit Kopfschmerzen, die sowohl anhaltend wie intermittirend auftreten, auch von Erbrechen wiederholt begleitet sein können, entwickelt sich ein Zustand, der das eine Mal vorwiegend durch Verwirrtheit, Delirien, schwatzhaftes Wesen, fortwährende Unruhe bis zu völliger maniakalischer Raserei charakterisirt ist, und dann wohl auch einen, dem *Delirium tremens,* ganz ähnlichen Symptomencomplex darbieten kann. Ein anderes Mal hat die Psychose eine grosse Aehnlichkeit mit dem Bilde der *Dementia paralytica.* Leichte paralytische Erscheinungen im Gesichte, stockende zögernde Sprache, neben sehr aufgeregtem Wesen, grosser Abschwächung der Intelligenz, Lockerung des Zusammenhanges der Ideen, manchmal complete Aphasie, intercurrirende paralytische Anfälle, Convulsionen, Ohnmachten u. s. w. Ein drittes Mal endlich zeigt sich mehr das Bild der Melancholie, mürrisches, abwehrendes oder versunkenes, träumerisches Wesen, Verfolgungswahn, Unfähigkeit zu irgend einer Beschäftigung. Auch *Moral insanity* ist mehrfach zur Beobachtung gelangt und CHANTEMESSE erwähnt einzelne Fälle, wo es unter dem Einflusse unserer Erkrankung auf die Hirnfunction sogar zur Ausführung von Verbrechen gekommen ist.

In all' solchen Fällen kann die Krankheit bis zum Tode verlaufen, ohne dass ein einziger der früher geschilderten sogenannten „meningitischen" Symptome (von Seiten der Hirnnerven, der Pupillen, des Pulses, der Respiration, des Fiebers) sich entwickelt.

So total abweichend derartige Krankheitsverläufe nun auch sind, sie sind doch auch wieder angesichts des Leichenbefundes verständlich. Denn auch dieser gleicht hier eben auch nicht dem gewöhnlichen, früher geschilderten, vielmehr handelt es sich hier immer um disseminirte, chronische Processe, um jene gelben, tuberculösen Plaques, welche in der Pia an der Grenze zweier Windungen sitzen und regelmässig in eine grössere oder geringere Tiefe des Hirns selbst hineinreichen oder um tuberculöse Thrombosen von kleinen Gefässen mit consecutiver Erweichung ihrer Ernährungsgebiete, oder endlich um ältere oder frischere herdartige Tuberkelinfiltrate in der Hirnsubstanz selbst, secundäre Erweichung etc.

Je nach dem Sitz, der Zahl, der Ausbreitung der Herde dieser chronischen, disseminirten Piatuberculose wird das Symptomenbild in jedem einzelnen Falle sich verschieden gestalten, werden bald mehr psychische Symptome, bald partielle Lähmungen, bald Mono- oder Hemiplegie, epileptische Anfälle, Aphasie u. A. in den Vordergrund treten und bis zum Lebensende das Hauptaugenmerk auf sich ziehen, wenn auch schliesslich etwa noch an einer oder anderen Stelle der Subarachnoidalräume eine Aussaat frischer miliarer Tuberkel hinzukommt. Eine erheblichere Exsudation in die Ventrikel kommt bei dieser Kategorie von Fällen gewöhnlich nicht zu Stande.

In einer dritten Reihe von Fällen sind die Abweichungen vom typischen Krankheitsbilde des Kindesalters dadurch bedingt, dass, entsprechend der reicheren Entwicklung, namentlich der intellectuellen Fähigkeiten, die der Erwachsene vor dem Kinde voraus hat, die Schädigungen dieser Functionen gegenüber den Beeinflussungen der vegetativen Thätigkeiten, die doch die Hauptaufmerksamkeit in Anspruch nehmen, in eine unverhältnissmässig hellere Beleuchtung tritt. So wird der erwachsene Kranke und seine Umgebung früher und anhaltender von der starken Benommenheit des Sensoriums, von der Unfähigkeit zu zusammenhängender geistiger Thätigkeit, von den nächtlichen Delirien u. s. w. erschreckt, als es beim Kinde überhaupt nur auffällt, so kommen manche Symptome, z. B. Diplopie, Hemiopie, beim Kinde überhaupt kaum zur Kenntniss, weil dasselbe sich keine klare Rechenschaft über dieselben geben kann, während sie im erwachsenen Alter häufig sind. Anderes ist wieder beim Erwachsenen weniger prägnant, vor Allem die für das Kindesalter so höchst charakteristische Pulsverlangsamung. Sie ist beim Erwachsenen entweder überhaupt nicht so ausgeprägt, oder sie ist wenigstens nicht so auffallend, weil der Abstand zwischen dem oft an sich schon langsamen Puls und der durch die Krankheit bewirkten Verlangsamung kein so grosser ist.

Auch die Veränderungen in der Respiration, die vasomotorischen Erscheinungen erreichen nicht die gleiche Lebhaftigkeit. So ereignet es sich leichter, dass die Krankheit des Erwachsenen eine Zeit lang für einen Typhus, oder für ein unregelmässiges Wechselfieber oder gar wohl für eine septische, pyämische Infection gehalten wird, oder dass man andererseits eher an herdartige als an eine diffuse Hirnerkrankung denkt.

Viertens endlich macht CHANTEMESSE darauf aufmerksam, dass manche tuberculöse Meningiten beim Erwachsenen vorwiegend mit spinalen Symptomen verlaufen, Rückenschmerz, Gürtelschmerz, cutanen Hyperästhesien, Paraplegien, Störungen in den Functionen der Blase, des Mastdarms, der Genitalsphäre. Hier dürfte es sich wohl um eine vorwiegende Betheiligung der Rückenmarkshäute an dem ganzen Process handeln, ein Vorkommniss, das ARCHAMBAULT ausführlicher beschrieben und durch Abbildungen erläutert hat. (Vergleiche auch SCHULTZE, ZIEMSSEN's Archiv, XXV.)

Es möge genügen, diese Kategorien, die freilich noch nicht alle Möglichkeiten erschöpfen, aufgestellt zu haben. Man hat sich vielfach bemüht, die zahllosen Verschiedenheiten im Verlaufe, welche vorkommen, in ein System zu bringen. So theilt JACCOUD*) die Fälle der *Meningitis tubercul. adult.* in drei Gruppen: die normale, die anomale und die latente Form. Die anomale Form zeigt entweder einen langsamen und intermittirenden Verlaufstypus oder einen plötzlichen brüsken Beginn; letzteres entweder mit Delirien oder mit einem „ungewöhnlichen“ Symptom (Epilepsie, Aphasie, solitäre Lähmung). Aufklärend für das Wesen der Sache scheinen mir derartige klinische Eintheilungen im Ganzen wenig zu sein, und möchte ich die Betrachtung der Einzelfälle im Lichte der anatomischen Unterlagen immer für erspriesslicher halten.

Schliesslich muss doch auch hervorgehoben werden, dass neben diesen abweichenden Verlaufsweisen auch beim Erwachsenen eine ganz erkleckliche Reihe von Fällen vorkommt, welche dem Typus der kindlichen Erkrankung, sowohl in Bezug auf die Aufeinanderfolge der nervösen Störungen, als auch in Bezug auf das Verhalten des Pulses und der Respiration, sowie auf den Gang der Körpertemperatur durchaus entsprechen, und wo also auch schon relativ frühzeitig die Diagnose gestellt werden kann. Das Werk von SEITZ enthält eine ganze Anzahl derartiger „typischer“ Fälle beim Erwachsenen. Die Dauer einer — anatomisch der kindlichen Meningitis sich gleich verhaltenden — tuberculösen Hirnhautentzündung ist beim Erwachsenen auch ungefähr die gleiche, wie beim Kind.

Diagnose. Nach den gegebenen Auseinandersetzungen kann die Besprechung der Diagnose kurz gehalten werden. Es wird bei den traurigen Aussichten, welche die Krankheit darbietet, praktisch von besonderem Werthe sein, dieselbe möglichst frühzeitig zu erkennen. Leider weniger deshalb, um die Gefahr abzuwenden, als um sie rechtzeitig trotz unscheinbarer Anomalien der Anfangsperiode zu erblicken und vorauszusagen. In dieser Beziehung bleibt nun auch im Kindesalter das erste Stadium der Krankheit ein schwieriges, vieldeutiges, dem Irrthum leicht zugängliches Gebiet. Denn die verschiedenen nervösen Reizsymptome, denen wir hier begegnen, können bei Kindern doch auch bei gutartigen Erkrankungen als Begleiterscheinungen vorkommen. Besonders häufig ist dies bei gastrischen Störungen der Fall. Das Erbrechen, das Kopfweh, die Verdriesslichkeit u. s. w. finden wir ja bei den acuten Indigestionen, bei den fieberhaften gastrischen Catarrhen ganz gewöhnlich und anämische Kinder verfallen dabei auch relativ schnell, bekommen einen somnolenten Habitus, nächtliche Unruhe, Hyperästhesien u. s. w. Nicht nur im Säuglingsalter kommen derartige „hydrocephaloide“ Symptome nach Verdauungsstörungen vor, sondern auch bei älteren Kindern trifft man sie gelegentlich. Hier sei nun besonders, als wenigstens mit einer gewissen Schwere für die Meningitis in's Gewicht fallend, auf die leichten Unregelmässigkeiten im Athmungstypus, auf

*) *Leçons de clinique médicale de la Pitié.* 1883—1884.

die überfliegenden Röthungen des Antlitzes, welche beide oft schon im ersten Stadium vorkommen, aufmerksam gemacht. Ferner hat man die langsame Zunahme der sämmtlichen nervösen Symptome als sehr verdächtig zu betrachten; bei einfachen Gastricismen sind dieselben im Gegentheil in den ersten Tagen am stärksten und nehmen dann wieder ab.

Weniger leicht ist die Verwechslung mit Abdominaltyphus im ersten Stadium. Finden wir auch bei Kindern bei dieser Erkrankung oft ein irreguläres Fieber, so ist es doch wenigstens in den Exacerbationen, gerade während der ersten Woche wesentlich höher, als es bei der *Meningitis tubercul.* wenigstens gewöhnlich der Fall zu sein pflegt. Ferner zeigt fast stets die Zunge eine andere Beschaffenheit (stärkeren Belag, rothe Ränder), die Stühle sind kaum je so hartnäckig verstopft wie bei der Meningitis, auch sind speciell die automatischen Bewegungen, das Zähneknirschen, Seufzen etc. nicht so auffällig, auch fehlen wieder die vasomotorischen Erscheinungen. Immerhin kann die Diagnose manchmal einige Tage recht wohl schwanken, wenn die tuberculöse Meningitis die vasomotorischen und respiratorischen Anomalien nicht frühzeitig darbietet, die Stühle nicht angehalten sind etc. — was eben vorkommen kann.

Andere acute Infectionskrankheiten dürften kaum zu Verwechslungen mit Meningitis Veranlassung geben. Höchstens die Cerebrospinalmeningitis, bei welch' letzterer aber ziemlich ausnahmslos schon in den ersten Tagen die Nackenstarre voll ausgeprägt zu sein pflegt, die sich, wenn überhaupt, bei der tuberculösen Meningitis viel später entwickelt.

Der Verlauf der acuten eitrigen Meningitis ist stets ganz ungleich, viel stürmischer, als dass er zu Verwechslung mit der lentescirenden tuberculösen Hirnhauterkrankung Anlass geben könnte.

Ziemlich leicht und im Allgemeinen eigentlich definitiv entschieden wird die Diagnose mit dem Beginn des zweiten Stadiums, mit der Verlangsamung und Irregularität des Pulses. Denn es giebt überhaupt nur ganz verschwindend spärliche Gelegenheiten im Kindesalter, wo langsamer oder gar irregulärer Puls beobachtet würde. Man trifft ihn wohl ab und zu im Reconvalescenzstadium nach acuten Infectionskrankheiten, ferner bei einzelnen, sehr heftigen Indigestionen vor oder nach dem Erbrechen, im Beginne eines catarrhalischen Icterus, aber in all' diesen Fällen ist die Veränderung des Herzschlages nicht so hochgradig, sind die Abweichungen, namentlich betreffs der Irregularität verwischter und blasser. Und nimmt man dann noch die vorausgegangenen und begleitenden Hirnerscheinungen hinzu, so kann das Zeichen der früher ausführlich geschilderten Pulsanomalie gewöhnlich als ausschlaggebend betrachtet werden.

Kommt ein Kind erst in Behandlung, nachdem dieses Zeichen wieder verschwunden, und der frequente Puls wieder eingetreten ist, so können dann unter Umständen, namentlich wo eine Anamnese mangelt oder unsicher ist, wieder diagnostische Schwierigkeiten eintreten. Namentlich kann man dann bei hohem Fieber, enormer Pulsfrequenz, Convulsionen und Coma wohl schwanken, ob man es mit einer tuberculösen oder acuten eitrigen Meningitis oder vielleicht gar nur etwa mit Eclampsie, welche zu Capillarbronchitis etc. hinzugetreten, zu thun hat. Dann kann eventuell die ophthalmoskopische Untersuchung noch Aufschluss verschaffen, ferner das deutliche Vorhandensein von Nackenstarre, von sehr grosser Weite der starren Pupillen, von sehr ausgesprochenen vasomotorischen Hyperämien, endlich des CHEYNE-STOKES'schen Phänomens, zu Gunsten der tuberculösen Meningitis sprechen. Ueber den Werth des KERNIG'schen Phänomens (der Contractur der Kniegelenke beim Aufsitzen) (s. Literaturverzeichniss) müssen erst weitere Erfahrungen entscheiden.

Beim Erwachsenen können sich der Diagnose viel grössere und vielseitigere Schwierigkeiten entgegenstellen. Dieselben sind leicht aus der obigen Schilderung der Symptomatologie zu ersehen. Häufiger als beim Kind werden tuberculöse Veränderungen in anderen Organen, namentlich der Lungen, als diagnostische Hilfs-

momente herbeigezogen werden können. Diese und die charakteristischen Erscheinungen des Pulses, der Nackensteifigkeit u. s. w. werden auch hier immer als Leitsterne dienen und gesucht werden müssen, um sich in der oft so verwickelten Gestaltung des Einzelfalles zurecht zu finden.

Prognose. Es wird vielfach behauptet und durch Krankengeschichten, unter denen diejenige von RILLIET und BARTHEZ wohl die bekannteste ist, zu erweisen versucht, dass eine Heilung der Krankheit möglich sei. Abgesehen von dem Zweifel, ob die Bindegewebsknötchen, die man in solchen sogenannten Heilungen bei später erfolgtem Tode antraf, wirklich obsolete Tuberkel waren — in dem Falle von RILLIET und BARTHEZ waren Jahre nach jener ersten Attake vergangen! — ein Zweifel, der doch durch ganz andere Argumente, als die in den bisherigen Angaben vorliegenden, beseitigt werden müsste — abgesehen davon wird schon die Thatsache, dass es sich ja fast ausnahmslos um eine allgemeine Miliartuberculose handelt, wo die tuberculöse Meningitis zur Beobachtung gelangt, einen Gedanken an die Möglichkeit einer Heilung ausschliessen. Auch lässt sich a priori nicht begreifen, wieso gerade in einem so günstigen Nährboden wie die Subarachnoidalräume ihn darstellen, eine einmal begonnene allgemeine Tuberculose zum Stillstand kommen soll. Dazu kommt nun die Erfahrung beinahe aller unbefangenen Beobachter, dass die tuberculöse Meningitis ausnahmslos eine tödtliche Erkrankung sei, welcher ich selbst mich durchaus anschliesse. Wie zur Zeit ROBERT WHYTT'S, so kann noch heute jedes Kind, bei dem die Diagnose der tuberculösen Meningitis feststeht, als verloren betrachtet werden. Dass im Anfangsstadium der Krankheit die Fortentwicklung derselben manchmal auf eine gewisse Zeit unterbrochen werden kann, ist vielleicht nicht ganz von der Hand zu weisen. ARCHAMBAULT glaubt, dass dies durch eine sehr energische Behandlung bewirkt werden könne. Ich selbst sah einen Fall, der mir die Prodrome einer tuberculösen Meningitis darzubieten schien. Es kam aber nicht dazu, sondern das Kind erkrankte mit vier anderen Geschwistern an Scharlach, welcher sich durch eine starke Nephritis sehr in die Länge zog. Ein Vierteljahr später aber erkrankte dieses Kind wirklich an tuberculöser Meningitis und starb daran. In den Fällen, wo von Heilung der tuberculösen Meningitis die Rede ist, soll man doch lieber stets die Richtigkeit der Diagnose bezweifeln, als eine Ausnahme von der Regel statuiren. Zweifellos gilt das für alle Fälle, wo nur die Erscheinungen des ersten Stadiums beobachtet worden waren. Ja selbst Krankheitsfällen gegenüber, bei denen schon die Pulsverlangsamung etc. eingetreten war, und doch ein Ausgang in Heilung erfolgt ist, hat man sich daran zu erinnern, dass ab und zu wohl wirkliche Basalmeningiten mit acutem Hydrocephalus vorkommen, die nicht durch Tuberkelgift hervorgerufen sind, sondern vielleicht dem cerebrospinal-meningitischen Gift, vielleicht einer anderen unbekannten Ursache ihren Ursprung verdanken. Es werden diese Seltenheiten noch einmal bei der Besprechung des Hydrocephalus (s. das betreffende Capitel) Erwähnung finden.

Therapie. Es gehört eine gewisse Selbstüberwindung dazu, bei einer Erkrankung mit so absolut funesten Aussichten, wie es eben erörtert wurde, einen Heilplan zu instituiren. Nichtsdestoweniger muss dieselbe jedem einzelnen Falle gegenüber immer von Neuem geübt werden, und zwar nicht blos aus Rücksichten der Humanität, sondern weil man denn doch die Verpflichtung hat, den Kampf gegen den Feind immer wieder aufzunehmen. Mehr als auf die Behandlung der ausgebrochenen Erkrankung wird freilich auf die Prophylaxis Gewicht zu legen sein. Wo der Hausarzt in der Familiengeschichte seiner Clientel bewandert, die Disposition der heranwachsenden Kinder zu der furchtbaren Krankheit kennt, da wird er mit ganz besonderer Sorgfalt die Hilfsursachen fernzuhalten suchen, welche mittelbar oder unmittelbar zur Erkrankung führen können. Jede Erkrankung an Masern oder Keuchhusten oder auch an einfachen Catarrhen, kleineren scrophulösen Leiden u. s. w. muss besonders genau beobachtet und geleitet, die Reconvalescenz nach diesen Affectionen gewissenhaft überwacht werden. Alljährliche allgemeine

Curen zur Kräftigung der zarteren Organismen sind höchst wünschenswerth; die antiscrophulösen inneren Mittel sind in häufige Anwendung zu bringen. Besonders ist ferner darauf hinzuweisen, dass traumatische Einflüsse, dass die strahlende Sonnenwärme für die betreffenden Kinder besondere Gefahren in sich schliessen. Endlich müssen alle geistigen Ueberanstrengungen, alle psychischen Reizungen des kindlichen Gehirnes vermieden werden. Derartige Kinder sollen später als andere die Schule besuchen. Die Entwicklung ihrer Intelligenz soll eher zurückgehalten als gefördert werden, dieselben dagegen zu recht reichlicher Bewegung in der freien Luft und tüchtiger ausgiebiger Muskelübung angehalten werden. Wo es möglich, ist für sie der private Unterricht dem öffentlichen vorzuziehen, und kann eventuell auch bei der Auswahl der Schule besonders solchen Anstalten der Vorzug gegeben werden, die, in schöner gesunder Lage befindlich, principiell auf die Pflege des Körpers ein höheres Gewicht legen.

Ist die Erkrankung einmal ausgebrochen, so wird derjenige, welcher überhaupt der Hoffnung sich hingiebt, durch etwaige specifische Behandlung die Krankheit zu besiegen, sein Verfahren in dem ersten Stadium mit der meisten Aussicht auf Erfolg anwenden. Und auch der skeptischere Arzt wird sich zu solcher Methode gerade in der Anfangszeit am leichtesten entschliessen, weil ja gerade da die Diagnose, mithin auch die aussichtslose Prognose, gemeinhin noch nicht festzustehen pflegt. Folgende Methoden seien angeführt, von denen eine Reihe von Aerzten einen Heilerfolg gesehen zu haben geglaubt hat. 1. Die Calomelcur. Sie ist an sich schon deshalb nicht irrationell, weil man ja gewöhnlich eine hartnäckige Verstopfung zu bekämpfen hat, und also jedenfalls einer Indication damit Genüge leistet. Wo sie als Methode angewandt wurde, da geschah es aber in häufig wiederholten, grossen Dosen, 5 Centigramm bis 1 Decigramm stündlich bis zweistündlich, 1, $1^1/_2$ und selbst mehrere Tage lang fort, so dass die Kinder innerhalb dieser Zeit 1—3 Grm. Calomel und mehr bekommen. Ich habe selbst in der letzten Zeit diese Methode einige Male angewandt, und kann wenigstens sagen, dass auch diese grossen Dosen keinen Schaden angerichtet haben (auch nicht in einem zweifelhaften Falle, welcher zur Heilung gelangte). 2. Das Jodkalium. Dieses Mittel, in der Dosis von 1—2 Grm. pro die, hat vielfache Empfehlungen gefunden. Es ist viele Tage hintereinander zu brauchen. Ich habe, ebensowenig wie ARCHAMBAULT, von dem Mittel jemals auch nur den geringsten Erfolg gesehen. 3. Das Jodoform. Dieses ist neuerdings von einigen Beobachtern besonders gerühmt worden, und sollen Heilungen damit bewirkt worden sein in Fällen, welche bereits in's zweite Stadium gelangt waren.*) (Hierüber ist aber zu vergleichen, was in dem Capitel „Prognose" gesagt worden ist.) Die Anwendung des Jodoforms geschah innerlich und äusserlich. Auch hier ist eine über Tage, resp. Wochen, festgesetzte Anwendungsweise erforderlich. Aeusserlich täglich mehrmalige Aufpinselung des Jodoform in Collodium (15—20%ig) gelöst auf Stirn, Schläfe, Warzenfortsätze und Hinterhaupt- und Nackengegend, jeden Morgen Entfernung des am vorhergehenden Tage Aufgepinselten durch Essigäther und innerlich in Aether gelöst (1 : 10) 5 bis 10 Tropfen, dreimal täglich. 4. Aeussere Ableitungen auf den Kopf. Schon früher wurde vielfach die wiederholte Application der Jodtinctur, selbst Tinct. jod. fortior, auf den geschorenen Kopf angewandt. Doch ist hierbei Vorsicht anzurathen, da es manchmal zu unangenehmen Entzündungen, secundär zu Erysipelinfection, kommt. Neuerdings hat man wieder zur Einreibung von Pustelsalbe auf den Kopf gerathen. Man reibt eine Stelle im Durchmesser von 6—7 Cm. mit der Salbe (Tart. stibiat. 15 ad Axungiae 30) ein; wo man noch stärker reizen will, bedient man sich der Vorschrift von RILLIET: Ol. crotonis 1·5, Tart. stib., Axung. aa. 3·0. Durch Bepudern mit reizenden Stoffen kann dann die Eiterung längere Zeit unterhalten werden. Ich selbst besitze über die beiden letzteren Methoden keine Erfahrung.

*) Coesfeld, Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 37. — Bauer, s. Literaturverzeichniss.

Wem es widersteht, mit den geschilderten allgemeinen Methoden, deren Werth zweifelhaft ist, bei der traurigen Erkrankung zu experimentiren, der findet in der Leitung des Regimes, sowie in der symptomatischen Behandlung hinreichende Gelegenheit zur Thätigkeit. Der Kranke ist in einem mässig warmen, mässig verdunkelten, gut zu lüftenden Zimmer auf festem Lager (am besten Rosshaarkopfkissen) zu halten.

Von Anfang an ist für eine möglichst reichliche Ernährung Sorge zu tragen und sind die Kranken anzuhalten, auch wo kein Appetit vorhanden, dreistündlich kleine Mengen (100 – 150 Grm.) Milch oder Peptonfleischbrühe mit Ei etc. zu sich zu nehmen. Wo hartnäckiges Erbrechen vorhanden, ist die künstliche Ernährung mit der Schlundsonde zu versuchen. Mehrmals tägliche sorgfältige Reinigung des Mundes trägt dazu bei, die hochgradige Anorexie zu vermindern. Das Sensorium und auch die vegetativen Functionen können durch täglich 1—2mal angewendete laue oder kalte Abwaschungen des gesammten Körpers angeregt werden. Die Ueberwachung der Ausscheidungen ist namentlich gegen die späteren Perioden der Krankheit hin von Nöthen, die Anwendung des Katheters darf bei Stocken der Harnexcretion nicht zu lange verschoben werden. Der Rücken, die Kreuzgegend, die Hinterfläche der Beine sind täglich mit spirituösen Einreibungen oder Waschungen zu beleben. In dem hyperästhetischen Stadium wird die Anwendung der kalten Umschläge, der kalten Berieselung, der Eisblase auf den Kopf fast stets wohlthätig empfunden. Erreichen die Kopfschmerzen sehr intensive Grade, so kann man ohne Schaden kleine Blutentziehungen an den Schläfen, den *Proc. mastoideis* vornehmen lassen, sie bringen wenigstens immer vorübergehende Erleichterung.

Das hartnäckige Erbrechen wird durch Eisstückchen, durch stündliches Einnehmen kleiner Mengen in Eis gekühlten Sodawassers, durch kleine Dosen von Opium, durch Cocain innerlich, durch die Application von Sinapismen, von Wärme oder auch Kälte auf die Magengegend äusserlich zu bekämpfen gesucht. Gegen die Verstopfung sind entweder Calomel oder Ricinusöl mit Crotonöl, Senna, Rheum und andere, auch drastische Abführmittel in wiederholte Anwendung zu bringen. Die nächtliche Aufregung, die Delirien, die Agitation der ersten Zeit erheischen die Anwendung beruhigender Mittel, des Bromkalis 1—2 Grm. Abends, des Chlorals 0·2—0·5—1·0, je nach dem Alter des Kindes, des Paraldehyds, auch unter Umständen den vorsichtigen Gebrauch des Opiums. In der zweiten Hälfte der Krankheit, wo die depressorischen Erscheinungen in den Vordergrund treten, regen die lauen Bäder von kurzer Dauer mit kühlen Uebergiessungen über Kopf und Nacken, täglich 2—3mal wiederholt, das Sensorium an, so dass immer in Anschluss an dieselben z. B. eine reichlichere Nahrungseinfuhr sich ermöglichen lässt u. s. w. Bei Zuständen von Verfall sind dann auch ganz wohl kleinere oder grössere Dosen von Wein statthaft, der im ersten Stadium besser vermieden wird. Die spastischen und convulsivischen Erscheinungen werden auch hier am besten durch von Zeit zu Zeit wiederholte Chloralclystiere (0·5 auf 40·0 Grm. Wasser und 20 Mucil. Salep) bekämpft. Je weiter die Krankheit vorschreitet, um so kräftigere Erregungsmittel und medicamentöse Analeptica müssen zur Verwendung gelangen. In der terminalen Periode kann man durch hydrotherapeutische Einwicklungen u. dergl. den Angehörigen den traurigen Anblick der langsamen Auflösung einigermassen zu verhüllen suchen.

Literatur. Eine sehr sorgfältige Zusammenstellung der gesammten Literatur der Pathologie der Gehirnhäute bis zum Jahre 1876 findet sich in dem *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques* von Jaccoud; ferner in dem Ziemssen'schen Handbuch von Huguenin. Indem auf diese verwiesen wird, sollen hier bis zum Jahre 1877 nur die wichtigeren einschlägigen Werke angeführt und erst von diesem Jahre an die ausführlicheren Literaturnachweise gegeben werden.

1. Pachymeningitis. Bis 1877. Houssard, *Observation d'un cyste considérable développé dans la cavité de l'arachnoide, chez un sujet, qui à succombé avec les symptômes d'une apoplexie sanguine.* Bibliothèque méd. 1817, LV, pag. 67. — Engel, *Apoplexia intermeningea.* Oesterr. med. Wochenschr. 1842, pag. 197. — Legendre, *Recherches anatomiques pathologiques et cliniques sur quelques maladies de l'enfance. Mémoire sur les hémorrhagies dans la cavité de l'arachnoide.* Paris 1846. — Virchow, Das Hämatom der

Dura mater (Verhandl. der physiol.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 1851, I; 1857, VII). — Charcot et Vulpian, *Sur les néomembranes de la dure mère* (Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1860, pag. 728, 789, 821). — Griesinger, Ein Hämatom der Dura mater. Archiv der Heilk. 1867. III. — Kremiansky. Ueber die *Pachymening. haemorrh. int.* Virchow's Archiv. 1868. XLII. — Sperling. Experimente zur Frage über *Pachymening. haemorrh.* Centralbl. f. die med. Wissenschaften. 1871, Nr. 29. — 1877. Fürstner, Archiv f. Psych. und Nervenkrankheiten. VIII, pag. 1 Zur Genese und Symptomatol. der *Pachymeningitis haemorrhagica.* — 1878. Carafi, Pachymeningitis und Hämatom der Dura mater. Bull. de la Soc. anat. Januar-April 1877, 4. Ser., II, pag. 325. — Bouchut, *Thromb. du Sinus D. M.* und *Pachymening. haemorrh.* Gaz. des Hôp. 67. — 1880. Seguin, Hirnblutung. Pachymeningitis. New-York med Record. XVII, 4. Jan., pag. 98 — Finny, *Duro-Arachnités.* Dubl. Journ. LXX, pag. 61. — Magnan, Fälle von *Pachymening. haemorrh.* Gaz. de Par. pag. 31. — 1881. Moos und Steinbrügge, Ueber die histol. Veränderungen des Labyrinths bei der häm. Pachymening. Zeitschr. f. Ohrenheilk. X, 2, pag. 102. — 1882. James Finlayson, Ueber Hämatom der Dura mater. Glasgow med. Journ. XVII, 6, pag. 418. June Henry Morris, Ueber Blutung in der Arachnoidealhöhle. Lancet. II, pag. 19. — Tuczek, Zur Lehre vom Durhämatom. Irrenfreund. XXIV, pag. 9 und Wiener med. Bl. 1883, pag. 347 bis 350. — 1883. Zacher, Doppelseitige Stauungspapille mit Perineuritis bei Hämatom der Dura mater. Neurol. Centralbl., pag. 125—132. — 1884. Mabille, *Pachyméningite simulant une paralysie générale. Coloration ardoisée du cerveau. Difficulté du diagnostic de la paralysie génér. et de la Pachyméningite (Avile de Lafond).* Annal. médico-psychol. XII, pag. 51—59.

2. Eitrige Meningitis. Herpin, *Méningitis ou inflammation des membranes de l'encéphale etc.* Thèse de Paris. 1803. — Parent Duchatelet et Martinet, *Recherches sur l'inflammation de l'arachnoide cérébrale et spinale.* Paris 1821. — Coignet, *Essai sur la méningite des enfants.* Thèse de Paris. 1837. — Oppolzer, *Meningitis acuta.* Deutsche Klinik. 1859, pag. 40, 41. — Bierbaum, *Meningitis simplex.* Leipzig 1866. — Rosenstein, Ueber *Meningitis cerebral. simplex.* Berliner klin. Wochenschr. 1879, IX, pag 20. — Fleischmann, *Meningitis basilaris.* Heilung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1874, VI, pag. 404, 411. — Hagen, *De la méningite dans l'érisipèle de la face.* France médicale. Févr. 1875. — Waldenheim, Eitrige Meningitis nach Schnupfen (Upsala laekare forhandl. 1875. X, 6, pag. 423) — 1877. Wharry, St. Barthol. Hosp. Rep. (1876), XII, pag. 276. Fall von Meningitis. — Armellini, Lo Sperimentale. XL, pag. 234. *Meningitis rheumatica acutiss* — Putnam, Boston med. and surg. Journ. XCVII, 5, pag. 124. Remittirende subacute Meningitis. — Bouchut, Ueber Diagnose der Meningitis mittelst Ophthalmoskop. Gaz. des Hôp., pag. 143. — Heaton, Brit. med. Journ. Nr. 17, pag. 694. Meningitis bei einer Erwachsenen — Steffen, Jahrb. f Kinderheilk. N. F. XII, pag. 1 und 2 Zur entzündl. Erkrankung der Pia mater. — 1878. Vittorio Cavagni, Zur Aetiologie der Meningitis. Gaz lomb. 7. Ser. V, pag. 28, 29. — Sauerwald, Schwere *Meningitis simplex.* Deutsche med. Wochenschr. IV, pag. 19. — 1879. Rodet, *Mening. acuta* geheilt nach Anwendung von Jodkali in grossen Dosen Presse méd. XXXI, pag. 20. — Carpentier, Fälle von *Mening. simpl.* der Gehirnbasis. Journ. de Brux LXVIII, Mai, pag. 406, — Jean, Eitrige Meningitis bei einem Alkoholiker. Gaz. des Hôp., pag. 103. — Spencer, *Mening. cerebral.* Plötzlicher Tod an Herzthrombose. Brit. med. Journ. 19. July. — Southey, Fälle von chronischer Meningitis nach Schädelverletzung. Lancet II, 22. 23. 24. Nov., Dec. — 1880. Broadbent, Chronische *Mening. cerebral.* Tod. Med. Times and Gaz. 31. Jan., pag. 120. — Charon, Chronische Meningitis bei einem Kinde. Lobuläre Pneumonie. Verkäsung. Tod. Presse méd. XXXII, pag 14. — Bidenkap, Fall von geheilter Meningitis. Norsk Mag. 3. X, 5. Forh., pag. 77. — Field, Suppur. Meningitis und Hirnabscess. Lancet. I, 23. June, pag. 876. — Gosselin, Fall auf den Kopf *Mening. encephal.* Gaz. des Hôp. 93. — Frederic Roberts, Cerebralmeningitis. Heilung. Brit. med. Journ. July 24., pag. 127. — Hellingworth, Purulente, nicht tuberculöse Meningitis. Med. Times and Gaz. Dec 4. — N. v. Etlinger, Fall von *Mening. purul.* nebst multiplen Hirnabscessen. wahrscheinlich metast. Ursprunges bei einem Säugling. Berliner klin. Wochenschr. XVII. pag. 47. — Asplund, Meningitis. Hygiea. XLII, 9, pag. 560, 561. — Blache, Fälle von geheilter Meningitis bei Kindern. L'Union. 46. — 1881. Lasègue, Ch. Caries des Felsenbeines. *Mening. encephalitis.* Archives gén. 8. Ser. VII, pag. 218 Févr. — Parker, Traumat. Cerebrospinalmeningitis. Tod. Med. Times and Gaz. April 23., pag. 457. — Rapin, Fall von traumat Meningitis. Révue méd. de la Suisse Romande. I, 4, pag. 248. — Holm, Geheilte Meningitis. Norsk. Mag. 3. R XI. 7. Forh. pag. 111. — Raymond, Fälle von Meningitis. Progrès méd. IX, 40, 41. Gaz. des Hôp. 111. — 1882. Bokái, *Mening. basilaris non tuberc.* Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XVIII, 1, pag. 109 — Huguenin, Zur Casuistik der Meningitis. Schweizer Correspondenzbl. XII, 4, 5. — Bourneville et Wouillamié, Chron. allgem. Meningo-Encephalitis bei einem Kinde, fast vollständige Abhebung der grauen Substanz. Progrès méd. X, 26. — Billet, Fälle von Meningitis. Rec. de mém. de méd. et ch. milit. Sept.-Oct. XXXVIII, pag. 508. — Bonamy, Ueber Anwendung des Jodkali bei Meningitis. Bull. de Thér. 30 Oct., CIII, pag. 366. — Hans v. Campe, Beiträge zur pathol. Anat. der meningit oder meningo-encephalitischen Processe. Inaug.-Dissert. Tübingen, pag. 31. — Dickinson, Meningitis. Heilung. Brit. med. Journ. Oct. 14., pag. 38. — William Fraser, Fall von *Leptomeningitis infantum.* Glasgow med. Journ. Nov., XVIII, 5. pag. 355. — 1883. Darier, *Méningite aigüe suppurée consécutive à une otite moyenne*

et la suppuration des cellules mastoidiennes (Soc. anat.). Progr. méd. pag. 71—72. — v. Pfungen, Ueber topische Begründung der Bewegungsstörungen an den Augenmuskeln bei Meningitis. Wiener med. Bl., pag. 213—217, 253—257, 281—286, 314—318. — Solomka, Ein Fall von Meningitis. Sitzungsprotokoll der kaukas. med. Gesellsch. Nr. 17. — Kaulich, *Mening. acuta* geheilt (Klin. Vortrag). Allgem. Wiener med. Zeitg., pag. 205. — Chiari, *Mening. supp.*, veranlasst durch Ulceration eines in die Nasenhöhle perforirten Adenoms der *Hypophys. cerebr.* Prager med. Wochenschr. pag. 245—246. — Fronmüller, Tod durch traumat. Meningitis, eingekapselter Hirnabscess. Memorab. pag. 267—273. — 1884. Plant, *A lecture on acute Meningitis.* New-York med. Journ. 1883. II, pag. 677—680. — Moreschi, *Sopra un caso di meningite fulminante con attachi epilettiforme.* Gaz. degli osp., pag. 75—77. — Plant, Acute Meningitis. Méd. age., pag. 13—16. — Cadet de Gassicourt, *De la guérison de la méningite.* Rev. mens. de mal. de l'enfance. pag. 209—223. — Kernig, Ueber ein wenig bekanntes Symptom der Meningitis. Wratsch, pag. 427—429, 446—447 und Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 52. — Raymond, *Des localisations méningées et encéphaliques des affect. catarrhales.* Gaz. méd. de Paris. pag. 433—436. — Sansen, *Méningite simple aigüe, mort. autopsie.* Arch. méd. belg. II, pag. 258—261.

3. Tuberculöse Meningitis. Robert Whytt, *Observations on the dropsy of the Brain.* Edinburgh 1768. (The works of Robert Whytt. published by his son. Edinburgh 1768, pag. 723—745). — Cheyne, *On hydrocephalus acutus or dropsy of the Brain.* Edinburgh 1808; *A second essay on hydrocephalus.* Dublin 1813. — Gölis, Praktische Abhandlungen über die vorzüglicheren Krankheiten des kindlichen Alters. I. Von der hitzigen Gehirnhöhlenwassersucht. Wien 1815. — Dance, *Mém. sur l'hydrocéphalie aigüe observée chez l'adulte.* Archives gén. de méd. 1. Sér. 1829, XXI; 1830, XXII. — Papavoine, *Observation d'arachnitis tuberculeuse.* Journ. hebdom. 1830, VI, pag. 113. — Constant et Fabre, *Sur la méningite tub.* Paris 1835. — Piet, *Dissertation sur la méningo-encephalite tub. des enfants.* Thèse de Paris. 1839. — Legendre, *Étude sur les deux formes de la méningo-encéphalite tuberculeuse.* Paris 1846. *De la méningite tubercul. etc.* Paris 1853. — Rilliet, *De la méningite tuberculeuse chez les enfants.* Gaz. méd. 1846, pag. 4, 22, 872, 894; Archives gén. de méd. 1853. *De la guérison de la méningite tuberculeuse.* Archives gén. 1855, 5. Sér. II, pag. 641. — Hahn, *Recherches sur la méningite tuberculeuse.* Archives gén. 1829, 4. Sér. XX, pag. 385; XXI, pag. 43. — Bierbaum, Die Diagnose des hitzigen Wasserkopfes. Berlin 1848. — Lederer, Ueber Hirntuberculose der Kinder. Wiener med. Wochenschr. 1854, Nr. 27, 28. — Traube, *Meningitis tuberculosa.* Annal. de Charité. 1864. XI. Siehe auch dessen gesammelte Abhandlungen. — Empis, *De la granulie.* Paris 1865. — Seitz, Die *Meningitis tuberculosa* der Erwachsenen. Berlin 1874. — 1877. Charon, Presse méd. XXIX, 4. *Mening. tuberc.* compl. mit Dothienterie. Tod. — Lintermans und Wehenkel, Ibid. 9. Hirntuberculose. Meningealtuberculose. — Somma, Lo Sperimentale. XXXIX, pag. 5; Ueber Behandlung der *Meningitis granulosa.* — Bouchut. Gaz. de Hôp., pag. 69. *Meningitis granulosa traumatica.* — Finny, Dubl. Journ. LXIV, pag. 259. Tuberc. Meningitis. — Jennicke, Ueber die Temperaturen bei *Mening. basilaris.* Würzburger Inaug.-Dissert. Jena Neuenhahn. — Reginald Southey, Ueber tuberc. Meningitis. Brit. med. Journ. 20. Oct. — 1878. Rohrer, Fall von *Hydroceph. acut.* (Tuberc. Meningitis) Schweizer Correspondenzbl. VIII, 16, pag. 501. — Byr. Bramwell, Cerebrospinalmeningitis und tuberc. Meningitis. Gleichzeitig in derselben Familie mit dem Anschein epid. Cerebrospinalmening. Lancet. Jan., I. — Faisens, *Mening. tuberc. etc.* Bull. de la Soc. anat. Januar-April 1877, 4. Ser. II, pag. 277. — 1879. Sänger, Oculomotor. Lähmung bei *Mening. tuberc. adult.* durch periphere und centrale Blutung. Archiv f. Psych. und Nervenkr. X, 1, pag. 273. — 1880. Charon, Chron. Meningitis bei einem Kinde; lobuläre Pneumonie, Verkäsung, Tod. Presse méd. XXXII, pag. 14. — Schultze, Zur Symptomatologie und pathol. Anatomie der tuberc. und entzündl. Erkrankungen und der Tuberkel des cerebrospinalen Nervensystems. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXV, pag. 297. — Francis Warner, Geschwulst im *Crus cerebri.* Tod an tuberc. Meningitis. Med. Times and Gaz. Jan. 17., pag. 64. — A. C. Williams, Verhalten des Rückenmarkes und seiner Häute bei tuberc. und eitriger Basilarmeningitis. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXV, 2 und 3, pag. 292. — Barwell, Tuberc. Meningitis nach Erkrankung des Hüftgelenkes. Med. Times and Gaz. Sept. 18., pag. 347. — Gnändinger, Fälle von *Meningitis tuberc.* mit abnorm niedriger Temperatur. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XV, 3 und 4, pag. 459. — Eduard Modl, Seltener Fall von *Meningitis basilaris.* Wiener med. Wochenschr. XXX, pag. 29. — Jules Turin, Ueber Temperaturverhältnisse bei *Meningitis tuberc.* der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XVI. 1 und 2. pag. 1. — Votteler, Ueber Puls und Temperatur bei der tuberc. Meningitis im Kindesalter. Jahrb. d Kinderheilk. XVII. pag 79. — Carter, Sympt. von *Meningitis cerebrosp.* tuberc. Ursprungs. Heilung. Med. Times and Gaz. April 2., pag. 378. — 1881. Hengst, Fälle von tuberc. Meningitis. Phil. med. and surg. Report. Febr. XLIV, 6, pag. 150. — Andrew Clark, Acute idiopath. Basilarmeningitis. Med. Times and Gaz. July. 2, pag. 9. — Galliard, Aphasie als Initialsymptom der *Meningitis tuberc.* Progrès méd. IX, 36, pag. 703. — Schütz, Aphasie als Initialsymptom der *Meningitis tuberc.* Prager med. Wochenschr. VI, 31, 32. — 1882. Donkin, Acute tuberc. Peritonitis und Meningitis bei einem Kinde Lancet. I, 11. March, pag. 436. — Bauer, *Meningitis tuberc.* geheilt durch Jodoform. Deutsche med. Wochenschr. VIII. 18. — Will. Julius Mickle, Ueber Tuberculose der Hirnhäute an der Convexität. Med. Times and Gaz.

April 15. — Bruck. *Meningitis basilar. tuberc.* Tod im zweiten Stadium. Wiener med. Presse. XXIII, 33. — Cerf. Circumscripte linksseitige tuberc. Convexitätsmeningitis, Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität und acute Miliartuberculose bei einem Kinde. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXI, 3 und 4, pag. 431. — Hardy, Acute *Meningoencephalitis* bei einem Tuberculösen. Gaz. des Hôp. 89. — Salvatore Scarpari, Ueber primitive tuberc. Meningitis des Gehirnes. Annal. univers. Dec. CCLXI, pag. 497. — 1883. Mader, *Meningitis tuberc.* mit ungew. Initialsymptomen corticaler Natur. Wiener med. Bl. pag. 131—132. — Ignaz Lederer, Ein Beitrag zur *Meningitis tuberc.* Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIX, pag. 179—188. — Caspari, Fall von *Meningitis tuberc.* Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, pag. 365—368. — Giuseppe Guarnerieri, *Note istologiche sulla meningite tubercolare.* Arch. par le scienz. med. VII, 59—69. — de Fleury, *Meningite tuberculeuse.* Journ. de méd. de Bordeaux. 1883—1884, pag. 76—77. — J. Bókai, *Meningitis basil. tuberc.* mit besonders niedriger Temperatur. Orvosi hetilap. Nr. 38. — Wortmann, Beitrag zur *Meningitis tuberc.* und der Gehirntub. im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. XX, 300—340. — 1884. Loeb, Ein Erklärungsversuch des verschiedenartigen Temperaturverhaltens bei der tuberc. Basilarmeningitis. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXIV, pag. 443—450. — A. Chantemesse, *Étude sur la méningite tuberc. de l'adulte, les formes anormales en particulier.* Paris, Goupy et Jourdan. 188, p. 4. — Gui, *Un caso di meningite tubercolare della zona motrice corticale.* Bull. de soc. Lancisiana de Osped. di Roma, pag. 65—70. — Balaban, Ueber den Gang der Temp. bei *Mening. tuberc. basil.* der Kinder und das Verhalt. der Pulsfrequenz zu derselben. Heidelberg. C. Winter. Gr. 8. pag. 475. — A. Chantemesse, *L'étude sur la méningite tuberc. des adultes.* Paris, Delahaye et Lercornier. 183 p. 8. — Du Castel, *Meningit. tuberc. du lobe paracentral.* Gaz. hebdom. pag. 450—452. — Löwenfeld, Ueber einen Fall von Tub. des Kleinhirns nebst Bemerkungen über die Therapie der tuberc. Meningitis. Aerztl. Intelligenzbl., pag. 475—477, 489—492.

Heubner.

Gehirnkrankheiten. I. Anämie, Hyperämie, Oedem, Atrophie, Hypertrophie.

Gehirnanämie charakterisirt sich in ihrer reineren Form an der Leiche durch eine abnorme Blässe des Organs, wodurch die Marksubstanz ausserordentlich weiss und die Rindensubstanz lichtgrau erscheinen. Die Oberfläche und die Schnittfläche sind meist trocken, letztere lässt nur spärliche kleine Blutpunkte erkennen. Die Hirnflüssigkeit ist nicht wesentlich alterirt, eher etwas vermehrt. Die Meningen können selbst bei starker Hirnanämie noch eine gewisse Blutfülle besitzen. Die reine locale Anämie ist durch das örtliche Auftreten derselben Erscheinungen gekennzeichnet.

Wesentlich verschieden von dieser einfachen Form der Hirnanämie ist diejenige, die sich als Folgezustand der Zunahme des „Hirndruckes“, selbst unter dem Einfluss einer activen Hirnhyperämie entwickeln soll. Hier laufen vielfach Complicationen unter, die mit der Hirnanämie als solcher nichts zu thun haben, so das Hirnödem (vergl. jedoch VII, pag. 686).

Die Ursachen der Gehirnanämie sind:

1. Solche, die im Allgemeinen Blut- und Säftemasse reduciren: Blutungen, starke Diarrhoen, Albuminurie, Schweisse etc., Cachexien, Fieber, alle die Ernährung im Allgemeinen schwächenden Factoren, Chlorose, Leukämie. Die Leukämiker bieten recht interessante Erscheinungen der allgemeinen und örtlichen Hirnanämie dar, die ausserordentlich intensiv auftreten können, aber merkwürdig gut ertragen werden. Ihr Kommen und Gehen hängt offenbar damit zusammen, wie viel oder wenig rothe Blutzellen sich gerade im Strombette der Gehirngefässe befinden.

2. Veränderungen und Verengerungen der zum Gehirn führenden Gefässe, Aneurysmen, Atherom, comprimirende Geschwülste ausserhalb und innerhalb der Schädelhöhle.

3. Herzschwäche, Myocarditis, Fettherz.

4. Alle Momente, die direct oder indirect die Centren für die Nerven der Gehirngefässe beeinflussen, psychische, z. B. Schreck, starke Schmerzerregung, wobei die von den Eingeweiden ausgehenden Sensationen und Einflüsse insbesondere in's Gewicht fallen, z. B. diejenigen, die vom Uterus ausgehen.

5. Starke Deviationen des Blutes nach anderen Körperregionen. Rasche Entleerung von Körperhöhlen, deren Inhalt und deren Blutgefässe unter einem stärkeren Druck gestanden haben: Hirnanämie bei Entleerung eines Ascites, der stark gefüllten Blase etc. Diese Ursachen wirken verschieden, je nach der Intensität

und Geschwindigkeit, mit der sie gesetzt werden und nach der Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit des befallenen Individuums.

Ein rascher, massenhafter Blutverlust, mehr noch eine plötzliche Verschliessung der zuführenden Gefässe, wirkt ähnlich wie die Einathmung irrespirabler Gase, die Entziehung des Sauerstoffes geschieht nahezu plötzlich. Dabei kommt ein Factor in's Spiel, den man oft zu wenig beachtet. Die Gehirnsubstanz steht fortgesetzt unter einem gewissen Druck, der erhalten wird durch die Druckkräfte, welche im arteriellen Gebiete vorhanden sind. Wird nun plötzlich kein Blut mehr zum Gehirn zugeführt, so entfällt nicht nur dieser arterielle Druck, sondern der in der Gehirnsubstanz überhaupt vorhandene Druck wird plötzlich vermindert durch die Kraft, mit welcher sich nun die Gefässe auf ein Minimum zusammenziehen, plus derjenigen Kraft, welche sonst fortbewegend und anziehend auf das Blut in den Venen wirkt, das ist die Aspiration des Thorax. Mit anderen Worten, das Gehirn muss sich plötzlich um das gesammte Blutvolumen der Schädelhöhle ausdehnen. Nach der älteren Theorie tritt der rasch herbeigesogene *Liquor cerebrospinalis* corrigirend ein, allein seine Masse ist doch augenscheinlich sehr ungleich bei verschiedenen Individuen, und in dieser Ungleichheit beruht gewiss zum Theile die Verschiedenheit der Intensität der Symptome, die wir bei verschiedenen Menschen bei gleicher Ursache entstehen sehen. Also nicht nur Sauerstoffentziehung, sondern auch eine wesentliche Verschiebung des inneren Gefüges der Gehirnsubstanz wird bei plötzlichen intensiven Anämien eintreten müssen. Dies Moment wird um so stärker in's Gewicht fallen, je bedeutender vor der Anämie die Blutfülle des Gehirns gewesen ist. In der That erleben wir bei kräftigen Individuen nach intensiv wirkenden Ursachen der Anämie stürmischere Erscheinungen als bei schwächeren. Man erinnere sich ferner an die colossalen Consequenzen, die die plötzliche Gehirnanämie der Epileptiker hervorruft. Das ganze Gehirn ist nach dem Anfalle leistungsunfähig, die feineren Vorgänge sind unmöglich und erst nach bleischwerem Schlaf gleicht sich die stattgefundene Erschütterung wieder aus. Natürlich spielt in dies Gebiet hinein die individuelle Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit der Nervensubstanz, die uns ja in der Nervenpathologie überall begegnet.

Endlich ist noch hervorzuheben, dass sich bei lange andauernder Gehirnanämie in Folge der schlechten und ungenügenden Ernährung der Nervenelemente Modificationen der letzteren entwickeln können. Worin diese bestehen, wie weit sie gehen können, darüber haben wir nur Vermuthungen.

Die Symptome der Gehirnanämie scheiden sich in zwei Gruppen, die der acuten und der chronischen Form.

Wir beginnen mit der ersteren Form, bei der die erzeugenden Ursachen sehr intensiv, sehr rasch das ganze Gehirn betreffen. Hier tritt in den schwersten Fällen plötzlich der Tod ein (die ehemals sogenannte *Apoplexia nervosa*). In der Regel geht es dagegen bei der acuten Gehirnanämie nicht so schlimm her. Der Befallene wird blass, kalt, Schweiss bricht aus, ein Gefühl von Uebelkeit tritt auf; die Sinne versagen ihm den Dienst, bewusstlos stürzt er hin: das Symptombild der Ohnmacht. Der Puls ist klein, weich, meist ungleich und unregelmässig, die Athmung eher vertieft, ungleich. Die Pupillen sind weit, die Empfindung ist erloschen, in schweren Formen sogar die Reflexthätigkeit herabgesetzt. Nach wenigen Secunden in leichteren Fällen, nach längerer Frist in schweren, kehrt allmälig die Hautfarbe wieder, die Pulse heben sich, der Patient erwacht, erstaunt über die Lage, in die er gerathen. Oft dauert nach dem Erwachen ein gewisses Uebelbefinden an, namentlich im Kopf ist's wüst und wirr. Eine leichte Unsicherheit im Gehen ist meist hinterher vorhanden und führt oft unter jäher Zunahme zu einem Recidiv. Man könnte diese Form der Anämie ohne Pleonasmus die asthenische nennen und ihr ohne Contradictio in adjecto eine sthenische gegenüberstellen, wobei vom Gehirn eine sehr stürmische Reaction zu Stande kommt. Wie beim KUSSMAUL-TENNER'schen Versuch treten bei ihr Athemkrämpfe, allgemeine heftige Convulsionen mit schwerer Beeinträchtigung des Sensoriums auf.

Die chronische Form der Hirnanämie verläuft nicht immer in gleichmässigem Tempo, selbst wenn die Ursachen, die sie setzen, absolut continuirlich wirken. Man beobachtet bei ihr Schwere, Eingenommenheit des Kopfes, continuirlichen oder paroxysmenweise auftretenden Schmerz, der sich meistens nach der Mahlzeit und alkoholischem Trunke etwas bessert. Die Stimmung ist bei allen erheblichen Graden eher unlustig, gedrückt, traurig, doch ist keineswegs gesagt, dass nur Melancholie bei Gehirnanämie vorkommt; auch bei Maniakalischen kann Gehirnanämie gefunden werden, und übrigens schliesst die melancholische Grundstimmung bekanntlich Tobsuchtäusserungen nicht aus. — Geistige Arbeit ist durchaus erschwert, und Kinder, die aus diesem Grunde nicht lernen, werden leider auch heutzutage noch gestraft, statt ordentlich genährt. Keinen Widerspruch bedeutet die Thatsache, dass Gelehrte mitunter anämisch sind, und Genies bei schlechter Ernährung Grosses geleistet haben. Viel Hirn kann eben auch mit wenig Blut mehr, als wenig mit viel Blut. — Die Willensenergie und die motorischen Leistungen sind meist sehr erschöpfbar, Schwindel häufig, Schlaf meist reichlich und tief, mitunter aber auch fehlend. Die Sinnesnerven sind sehr impressionabel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Schwarzsehen vielfach und bis zur Entstehung von Amaurose beobachtet. Leicht entwickeln sich auch Hallucinationen und Illusionen, die dann gelegentlich aus der primären Verstimmung Wahnideen herausbilden helfen. Sensibilitätsstörungen der mannigfachsten Arten kommen vor: Einschlafen der Glieder, Formicationen etc. Neigung zum Flauwerden und Erbrechen sind ganz gewöhnlich.

Man sieht, alle diese Symptome beziehen sich auf einen Hirnzustand, den man „reizbare Schwäche“ nennen könnte. Damit steht die physiologische Thatsache in Uebereinstimmung, dass ein Nerv, der schlecht genährt wird, erhöhter Erregbarkeit und leichterer Erschöpfbarkeit verfällt. Zu den Symptomen der chronischen Anämie gesellen sich häufig diejenigen der acuten, d. h. der unzureichenden Sauerstoffzufuhr etc. Die Erscheinungen der localen Anämie sind unendlich schwer zu schildern, es gehören dahin viele vom Gehirn ausgehende Beschwerden blasser, „nervöser“ Individuen, Neurasthenischer, Hysterischer mit und ohne Uterinaffectionen.

Das von MARSHALL HALL und ABERCOMBIE sogenannte Hydrencephaloid stellt eine acute Hirnanämie dar, die mit eingesunkener Fontanelle, Blässe und Kühle der Haut, Convulsionen und allgemeinem Collaps nach profusen Säfteverlusten (Diarrhöen) auftritt und oft letal wird.

Die Prognose richtet sich nach der Ursache, die die Gehirnanämie erzeugt, sowie nach der Form und Schwere der letzteren.

Die Behandlung bewegt sich bei acuten Fällen in bekannter allgemeingiltiger Methode: den Ohnmächtigen lässt man niedrig mit dem Kopfe liegen, verschafft ihm frische Luft, behandelt ihn mit Reizmitteln, spritzt ihn mit kaltem Wasser an, lässt ihn reizende Substanzen einathmen etc. Alkoholica, Kaffee u. dgl. unterstützen die Cur, die meist rasch beendet ist. Die chronische Hirnanämie fordert Berücksichtigung des ätiologischen Momentes und kann bei der grossen Zahl des letzteren unmöglich detaillirt werden. Entsprechende Regulirung der gesammten Lebensweise, kräftige Ernährung, Tonica, Anregung der Herzthätigkeit u. s. w. spielen im Allgemeinen die Hauptrolle.

Gewisse Arzneimittel, die Nitrite, insbesondere Amylnitrit, Nitroglycerin u. s. w., können durch zeitweise vermehrte Füllung der Hirngefässe die Erscheinungen der Anämie beseitigen oder vermindern (vergl. Amylnitrit, I. pag. 391). Ebenso wirken starke peripherische Reize, z. B. faradische Pinselung. Auch die galvanische Behandlung (schwacher, stabiler Strom in aufsteigender Richtung, sagittale Durchleitung durch den Kopf, oder Halsgalvanisation mit positiver Elektrode in der *Fossa auriculomaxillaris)* kann in geeigneten Fällen und mit der nöthigen Vorsicht — wegen leicht eintretender Schwindelerscheinungen u. s. w. — zur Anwendung kommen.

Noch wirksamer habe ich neuerdings die Anwendung statischer Elektricität (mittelst des sog. Glockenapparates) gefunden.

Gehirnhyperämie ist an der Leiche nicht immer leicht zu erkennen. Sie kennzeichnet sich in ihrer activen Form, so lange sie rein besteht, durch eine deutliche Röthung des ganzen Organs, die graue Substanz erscheint rothgrau und zeigt bei intensiveren Graden kleine punktförmige Hämorrhagien. Die weisse Substanz ist homogen rosa gefärbt. Die Schnittfläche lässt, ohne ödematös zu sein, zahlreichere Blutpunkte erkennen. Die Meningen sind meist blutüberfüllt. Entwickelt sich aus der Hirnhyperämie Oedem, so erscheint das Organ blasser, die Schnittfläche zeigt reichlicheres Serum und selbst die Gefässe der Pia sind in wässeriges Transsudat gebettet. Bei der passiven Form erscheinen vorzugsweise die Venen prall gefüllt und geschlängelt, das ganze Hirn auf der Schnittfläche mit vielen Blutpunkten durchsetzt. Bei intensiveren Graden zeigen namentlich die Venen der Hirnhäute sich wie Schlangen um die Corticalis gewunden. Auch hier tritt bei längerem Verlauf Oedem hinzu.

Die chronische Hirnhyperämie ruft meist eine andauernde Ausweitung und Schlängelung der Gefässe hervor, führt zur Entwicklung kleinster *Aneurysmata dissecantia* und der durch sie bedingten Läsionen, sowie andererseits zu perivasculären Bindegewebsentwicklungen, die mit der Glia in innigere Beziehung treten und anderwärts zu beschreibende Veränderungen erzeugen. Bei der chronischen passiven Hyperämie treten ähnliche Folgezustände ein, allein sie sind meist nicht so erheblich und für das Gehirn und seine Functionen in der Regel nicht von solchen Consequenzen wie bei der activen Form.

Die Ursachen der Gehirnhyperämie sind: 1. Functionelle Ueberreizung, auf welchem Gebiete der Stimulus auch einsetzen möge, ob auf dem Gebiete der Phantasie, des Gemüthes oder des Denkens. Die eigentliche Geistesarbeit, das logische Combiniren, scheint am wenigsten schädlich. Das hängt wohl zum Theil damit zusammen, dass die Denkoperationen überhaupt in's Stocken gerathen, sobald eine intensive Hirnhyperämie beginnt, allein Gemüthserschütterungen, Kummer, Sorge, das erregende Spiel einer erhitzten Phantasie lassen den Menschen nicht los und wirken verheerender, nachhaltiger.

2. Indirecte Nerveneinflüsse, die durch die Vasomotoren die Gefässweite in der Cavität des Schädels beeinflussen.

3. Collaterale Fluxion durch Absperrung des Blutes von anderen Organen oder Unterdrückung erheblicher Ausscheidungen, *Suppressio mensium,* plötzliches Sistiren hämorrhoidaler Blutungen bei allgemeiner Plethora.

4. Herzhypertrophie und Steigerung des Druckes in den Gefässen, insbesondere wenn die Gehirngefässe schon aus anderen Gründen widerstandsloser geworden sind.

5. Alkoholica, Amylnitrit und verwandte Substanzen.

6. Alle Vorgänge, welche den endocraniellen Druck verringern. Durch sie entstehen insbesondere locale Hyperämien.

Die passiven Hyperämien resultiren: 1. Aus Verstopfungen der abführenden Gefässe (Thrombosis).

2. Aus Stockungen im Gebiete des kleinen Kreislaufes, Mitralfehler, Emphysem.

3. Aus allen die Unterleibshöhle wesentlich beengenden Vorgängen, besonders bei Plethora. Es ist kaum zweifelhaft, dass die chronische Stuhlverstopfung und Flatulenz bei aufgeschwemmten vollsaftigen Individuen sehr häufig passive Hirnhyperämie verschuldet.

Was die Symptome betrifft, so müssen wir auch hier eine acute Form von der chronischen trennen.

Bei der acuten stürmischen Hyperämie können die Erscheinungen schlagartig sein, d. h. das befallene Individuum stürzt mit kurzen Vorboten von Kopfweh oder Schwindel, mit oder ohne convulsivische Bewegungen bewusstlos zu Boden nieder. Das Gesicht ist hochroth, die Conjunctiven sind injicirt, die Pupillen meist eng, die Temporales und Carotiden klopfen mächtig, die Pulse sind gross, hart, manchmal breit, die Athmung schnarchend. Oft erscheinen in kleineren Intervallen

locale Zuckungen und convulsivische Bewegungen (bei Kindern), die sich mit leichten Paresen combiniren, und oft genug tritt unter Sopor der Tod ein. Geschieht das nicht, so nehmen die Symptome allmälig an Intensität ab, verschwinden ganz oder gehen in die chronische Form über.

Diese charakterisirt sich durch Schwere und Eingenommensein des Kopfes, continuirlich und paroxysmenweise auftretenden Schmerz, Schwindel, Gefühl von Pulsationen in den Temporalarterien, Pochen der Carotiden. Durchgehends werden diese Symptome durch Neigen des Kopfes verstärkt, ebenso durch Alkoholica, sofern es sich um active Hyperämie handelt.

Die Stimmung ist selten heiter (nur die allergeringsten Grade, wie der leichte Rausch, treiben die Stimmung angenehm in die Höhe), meist mürrisch, gereizt, mitunter explosiv. Abneigung zu geistiger Thätigkeit, das Denken ist wirr, die Vorstellungen fliessen nicht geordnet, oft liegt es wie Blei im Kopfe, die Geistesarbeit ruht ganz. Ohrenbrausen, Funkensehen, Lichtscheu, Schwindel, unsicherer Gang, Unlust zu Bewegungen, Ameisenkriechen, Pelzigsein der Glieder in Intensität und Extensität wechselnd, Gefühl von Uebelkeit, Erbrechen (besonders bei Kindern) sind gewöhnliche Erscheinungen. Mitunter ist Fieber vorhanden, der Puls ist in der Regel etwas beschleunigt, gross und hart. Der Schlaf aufgeregt, von lebhaften Traumbildern beunruhigt. Es kommen auch Zustände von Halbschlaf vor, bei denen die Sinneseindrücke nur unvollkommen verarbeitet werden und eine förmliche Verwirrtheit auftritt.

Die Erscheinungen der passiven Hirnhyperämie sind nicht ganz identisch. Es herrscht in ihnen mehr Apathie und Erschlaffung vor, wobei natürlich in Ansatz zu bringen ist, dass das Individuum in der Regel gleichzeitig unter dem Einfluss der Kohlensäurevergiftung steht.

Die Symptome ordnen sich nach den beiden Grundzuständen, der eigentlichen Hirnhyperämie und dem consecutiven Hirnödem. So lange der flottere Afflux stattfindet, herrscht im Allgemeinen Steigerung der cerebralen Erregbarkeit. Wird der Blutdruck zu stark oder geht die Wallung in Ausschwitzung, in Oedem über, so folgt Depression, Hirnlähmung.

Die Prognose ist lediglich nach der Intensität der Symptome, sowie nach individuellen Verhältnissen zu stellen. Kinder erliegen leicht einer intensiven Hirnwallung.

Die Therapie erfordert bei acuter, activer Hyperämie vor Allem Ruhe mit Hochlagerung des Kopfes, in kühler, gleichfalls ruhiger Umgebung. Bei stürmischer Congestion mit drohendem Verlauf erhält der vollsaftige Kranke einen Aderlass; Kinder und Greise erhalten, wenn keine Contraindication für Blutentziehung besteht, Blutegel an die Zitzenfortsätze. Bei weniger stürmischem Verlauf begnügt man sich zunächst mit Application der Eisblase und gefrorener Compressen auf den geschorenen Kopf. Ist das Herz aufgeregt, so werden Eiswasserüberschläge auf die Herzgegend gemacht. Heisse oder Senfbäder für Füsse und Hände sind als „Ableitung“ beliebt. Entleerung des Unterleibes wird bewirkt durch Essigclystiere, auch durch Abführmittel (Calomel und Jalappe). Nach Wiederkehr des Bewusstseins muss der Kranke insbesondere sein Nervensystem noch lange schonen. Bei der chronischen Hirnwallung ist eine sorgsame Diätetik des Nervenlebens der wichtigste Factor. Geistige Ruhe, reichlicher Genuss von frischer Luft, Regelung der Körperfunctionen stehen obenan. Ueppige Mahlzeiten, Alkoholica, Kaffee, Thee sind verboten. Milchcuren und Molken sind mitunter sehr zu empfehlen. Oeffnung durch Bitterwässer u. dergl. zu regeln. Bei Hämorrhoidariern, deren Blutflüsse cessiren, kann ein Blutegel am After, bei *Suppressio mensium* ein solcher am Muttermund günstig wirken. Bei den durch andere Ursachen nach dem Gehirn gesetzten Wallungen müssen diese zum Gegenstand der Behandlung gemacht werden. Nicht minder wird bei Behandlung der passiven Hyperämie das ursächliche Moment wesentlich zu berücksichtigen und für die meisten Fälle von Blutentziehungen Abstand zu nehmen sein. Gefässverengernde Mittel (Ergotin) sind bei häufig wiederkehrender Wallungs-

hyperämie indicirt, während der Nutzen localer Galvanisation (stabiler absteigender Strom, sagittal durch die Schädelhöhle) für solche Fälle noch recht zweifelhafter Natur ist.

Gehirnödem ist vielfach als besonderer Krankheitszustand beschrieben, gehört aber thatsächlich den allerverschiedensten Gehirnkrankheiten an. Es ist die Folge von Blutwallungen und Blutstauungen bei Permeabilität der krankhaft veränderten Gefässwandungen, und tritt den unendlich verschiedenen Ursachen, die jene hervorrufen, entsprechend, meist den *Exitus letalis* einleitend, auf. Ein acutes Hirnödem in Form der *Apoplexia serosa* kommt vor, wird aber selbstverständlich durch stürmische, wenn auch manchmal kurze Hyperämie eingeleitet. Möglich, dass besondere Blutbeschaffenheit und besondere Modification des Druckes oder der Durchlässigkeit in den Gefässen seine Genese bedingen. — Ein dem Gehirnödem eigener Symptomencomplex lässt sich nicht aufstellen.

Gehirnatrophie erscheint mit allgemeiner Atrophie als Folge des Alters, wobei die Gehirnsubstanz eher etwas härter und in ihren Dimensionen verkleinert, die Ventrikel etwas weiter sind. Sodann ist sie Begleiterscheinung aller allgemein oder örtlich den endocraniellen Druck steigernden Krankheitszustände: Hydrocephalus, Tumoren etc., daher auch Folgezustand chronischer Hyperämien. Partielle Atrophien sind Bildungsanomalien oder auch Folgen von lange bestehenden Functionsstörungen auf motorischem Gebiete.

Die Symptome der Gehirnatrophie sind die allmäliger Verblödung unter Abnahme der feineren motorischen Energien (vergl. senile Hirnatrophie unter Dementia, V, pag. 181).

Von einer Behandlung kann nur mit Rücksicht auf die begleitenden Zustände und auf einzelne Symptome (Schlaflosigkeit u. s. w.) gesprochen werden.

Gehirnhypertrophie. Es handelt sich hier nicht um Erörterung der Frage nach Hirngewicht und Hirngrösse. Diese schwanken nach Geschlecht und Individuum in ausserordentlichen Breiten, und wenn auch ein gross angelegtes Gehirn ganz sicher eher das Substrat grösserer geistiger Energien ist, als ein mittelgrosses oder kleines Gehirn, so ist doch thatsächlich erwiesen, dass auch Gehirne von gewöhnlichem mittlerem Umfange ausserordentliches leisten können (vergl. VII, pag. 594). Es ist das ungefähr so wie mit den grossen und kleinen Laboratorien; in den kleinen werden auch Entdeckungen gemacht. Dazu kommt noch, dass, was man grosse geistige Leistung nennt, manchmal ein sehr relativer Begriff ist. — Für die Pathologie kommt nur der Fall in Betracht, wo sich in Folge krankhaften Wachsthumstriebes die Gehirngrösse in ein Missverhältniss zur Schädel- und Gesichtsgrösse stellt. Dieses krankhafte Wachsthum geht hauptsächlich von der Neuroglia aus und führt in acuter verlaufenden Fällen zu einem Bilde, wie es der acute Hydrocephalus darbietet. Es scheint in der That, dass das Tödtliche im Verlauf der sogenannten acuten Hirnhypertrophie eine Wallungshyperämie ist, die das räumliche Missverhältniss zwischen Gehirn und Schädel rasch steigert und nach einem mehr oder weniger entwickelten Reizstadium zu Hirnlähmung führt. Daher auch die verschiedenen Angaben über den Blutgehalt hypertrophischer Gehirne. Untersucht man ein rasch unter cerebralen Symptomen an Hypertrophie des Gehirnes erlegenes Kind, so findet man deutliche Zeichen einer Wallungshyperämie, mit Schwellung und grösserem Feuchtigkeitsgehalt des Gewebes. Bei längerer Lebensdauer nimmt das hypertrophische Gehirn allmälig an Härte, Zähigkeit und Trockenheit zu, und es findet der Zunahme des endocraniellen Druckes entsprechend eine Abplattung der Gyri, eine Verengerung der Seitenventrikel, eine eher anämische Beschaffenheit des Gehirnes statt. Aber auch damit braucht der Process seine Endschaft nicht zu erreichen, und es scheint kein Grund vorhanden, von der Betrachtung diejenigen Gehirne auszuschliessen, bei denen die Seitenventrikel hinterher wieder grösser geworden sind (SIMS). Vom praktischen Standpunkte ist es wichtig, dass Kinder und Erwachsene mit abnorm dicken Köpfen (Kephalonen) oft an den

Symptomen des Hirnreizes oder sog. Hirndruckes, Kopfschmerz, Schwindel, Convulsionen, Pulsverlangsamung leiden und oft unter dem Bilde des acuten Hydrocephalus ihr Dasein beschliessen. Die Therapie ist die der Wallungshyperämien.

A. Eulenburg.*)

II. Blutung, Entzündung und Abscess, Erweichung, Sclerose.

Gehirnblutung *(Haemorrhagia cerebri)*. Bis vor noch nicht langer Zeit bezeichnete man die Hirnblutung, je nachdem man das klinische Bild in den Vordergrund treten liess oder die Ursache des Leidens prägnanter ausdrücken wollte, mit dem Namen der *Apoplexia sanguinea* oder *Haemorrhagia cerebri*. Wie wir alsbald sehen werden, ist das Wort Apoplexia nur die Bezeichnung eines Symptoms, welches allerdings bei der Hirnblutung von ganz besonderer Wichtigkeit ist, aber den Begriff, den wir heute mit diesem Worte verbinden, um so weniger erschöpft, als sich eben dieses Symptom auch bei Hirnkrankheiten findet, wo es sich um eine Blutung überhaupt nicht handelt.

Aetiologie. Als wichtigstes ätiologisches Moment für die Gehirnblutung ist eine eigenthümliche Erkrankung der Hirngefässe anzusehen. Eine bedeutendere Rolle als die seit längerer Zeit schon bekannte und früher besonders in den Vordergrund gestellte atheromatöse Entartung der grösseren Hirngefässe spielen die pathologischen Veränderungen der kleineren und kleinsten Arterien, wie sie von VIRCHOW [1]), KÖLLIKER [2]), PESTALOZZI [3]), besonders aber von CHARCOT, BOUCHARD [4]) (aber auch von HESCHL [5]), MEYNERT [6]) beschrieben worden sind. Es sind dies kleine, sogenannte miliare Aneurysmen, von 0·2—1 Mm. Grösse. Sie entstehen nach CHARCOT und BOUCHARD unter Kernwucherung der Adventitia und deren Lymphscheide (chronische Periarteriitis) und gleichzeitiger Atrophie der Muscularis. Während die französischen Autoren eine Betheiligung der Intima und deren arteriosclerotische Veränderung bei dem Zustandekommen dieser Gefässerkrankung in Abrede stellen, wird das Gegentheil von ZENKER [7]) und EICHLER [8]) behauptet; nach letzterem sind diese miliaren Aneurysmen *Aneurysmata spontanea vera* und die Folgen einer mit der Arteriosclerose identischen chronischen Endarteriitis und wie diese vorwiegend eine Erkrankung des höheren Alters. Vor dem 40. Lebensjahre sind sie sehr selten; oft finden sie sich in einem Hirn nur in geringer, oft in sehr grosser Anzahl, vorwiegend sitzen sie an den Gefässen der Seh- und Streifenhügel, weniger häufig an denen der Hirnwindungen, der Brücke, des *Centrum ovale*, der Brückenarme, der Hirnschenkel, und des verlängerten Marks. Es stimmt diese Reihenfolge, in welcher man die beschriebenen Gefässveränderungen antrifft, im Grossen und Ganzen mit der Scala der Häufigkeit von Blutungen überein, in welcher die einzelnen Hirnprovinzen betroffen werden, wie dies aus einzelnen statistischen Zusammenstellungen (DURAND-FARDEL [9]) deutlich hervorgeht.

Neben diesen Veränderungen an den kleinen Arterien des Hirnes ist als zweites wichtiges ätiologisches Moment für das Zustandekommen einer Hirnblutung der gesteigerte arterielle Blutdruck zu nennen. Ohne eine Erkrankung der Arterien dürfte eine solche Steigerung des Blutdruckes wohl nur ganz ausnahmsweise zu einer Gefässzerreissung führen; sind aber derartige Veränderungen der Gefässwand vorhanden, so wird der gesteigerte Blutdruck gelegentlich leicht eine Berstung derselben veranlassen. Hier ist zunächst die Hypertrophie des linken Ventrikels, wie sie sich bei Nierenschrumpfung, bei allgemein verbreiteter Arteriosclerose vorfindet, zu nennen, wohingegen diejenigen Hypertrophien des Herzens, welche wie bei Klappenfehlern des Herzens eine Zunahme der arteriellen Spannung nicht im Gefolge haben, hierbei nicht in Betracht kommen (A. EULENBURG [10]). Neben diesen andauernden Ursachen erhöhten Blutdruckes sind es nun zumeist ganz verschiedene zufällige Momente, die gelegentlich die an sich schon hohe Gefässspannung so weit steigern, dass die Gefässberstung

*) Auf Grundlage der Artikel erster Auflage unseres verstorbenen Mitarbeiters Obernier.

eintritt (psychische Erregungen, reichliche Mahlzeit, Genuss von Spirituosen, bedeutende Muskelanstrengungen), oder welche durch Steigerung des venösen Blutdruckes (Schreien, Lachen, Niesen, Pressen beim Stuhlgang) und damit indirect des arteriellen die Veranlassung zum Eintritt der Katastrophe werden. Das Zustandekommen von Hirnblutungen bei Allgemeinerkrankungen (Leukämie, *Anaemia perniciosa*, *Morbus maculosus*, bei schweren Infectionskrankheiten, bei Vergiftungen, z. B. mit Phosphor etc.) wollen wir hier nur erwähnen. Derartige Vorkommnisse sind wohl nicht zu häufig und treten jedenfalls hinter die grosse Zahl der Hirnblutungen zurück, wie sie gewöhnlich dem Arzte bei sonst scheinbar gesunden Individuen, welche das 40. Lebensjahr überschritten haben, zur Beobachtung kommen. Vor dieser Zeit kommen zwar Hirnblutungen ebenfalls vor (wie dies z. B. ein neuerdings von BASTIAN [11]) bei einem 15jährigen Knaben beobachteter Fall beweist), doch sind das eher Ausnahmsfälle; wie die Bildung der miliaren Aneurysmen, kommt auch die Blutgefässzerreissung am häufigsten im späteren Lebensalter zur Beobachtung. In Bezug auf das Geschlecht sind die Männer (wahrscheinlich wegen der ätiologischen Momente, welche zur Bildung der Gefässerkrankung führen) häufiger von Hirnblutungen betroffen, als Frauen; auch kann man nach einigen Beobachtern (A. HIRSCH [12]) eine grössere Häufigkeit der Apoplexien in der kalten Jahreszeit gegenüber der warmen annehmen (Erhöhung des Blutdruckes wegen Contraction grosser peripherischer Blutbezirke?). Ob die Tageszeiten auf das Eintreten des Insults einen bestimmenden Einfluss haben, ist weniger sicher. In seltenen Fällen scheint eine gewisse Vererbung (vergl. z. B. DIEULAFOY'S [13]) Angaben) der Disposition zur Erkrankung der (Hirn)-Arterien zu bestehen, durch welche die manchesmal zu beobachtende Häufigkeit der Hirnblutungen in einzelnen Familien (Heredität) erklärlich würde. Neben diesen oft genannten und bekannten ätiologischen Momenten scheint eines in neuerer Zeit weniger, als es verdient, beachtet zu sein, nämlich die Syphilis. Gerade so wie die frühen Formen der secundären Syphilis in der Haut und den Schleimhäuten sich mit Blutungen combiniren können, gerade so kommen solche auch im Hirn in Folge der unter der Einwirkung des Giftes statthabenden Blutdruckveränderungen und Gefässwandalterationen vor. So konnte LECHNER [14]) unter 300 zur Section gekommenen Fällen 69 (23%), finden, wo Blutergüsse in's Hirn oder in's Rückenmark nachzuweisen waren. Ein Drittel derselben war innerhalb des ersten und zweiten Jahres nach der Infection aufgetreten. In fast allen Gefässen fanden sich deutliche Gefässwanderkrankungen; in zwei von LECHNER selbst obducirten (Männer von 24 und 26 Jahren) Leichen waren an den letzten Enden der kleinsten Arterien theils zerstreute, theils gruppenweise auftretende miliare, aneurysmatische Ausbuchtungen vorhanden. Die Grundbedingung zu diesen Gefässwandveränderungen liegt nach LECHNER in einer angeborenen, ererbten oder zum Theil erworbenen neuropathischen Anlage. Die luetische Hirnblutung bei den Frühformen kommt vorwiegend bei Männern zur Beobachtung. Schliesslich bleibt noch übrig, auf den sogenannten „apoplectischen Habitus“ hinzuweisen, welcher sich bei von Hirnblutung befallenen Personen durch kräftigen untersetzten Körperbau, breite Schultern, geräumigen Brustkorb, kurzen Hals, geröthetes Gesicht kenntlich machen soll. Dass man diesem Moment in früherer Zeit eine zu grosse Wichtigkeit beilegte, wird bewiesen durch die nicht seltene Beobachtung von Hirnhämorrhagie auch bei zarteren, schlanken Menschen, wenngleich nicht zu leugnen ist, dass eben der apoplectische Habitus sich gerade bei solchen findet, welche ein üppiges Leben führen und speciell dem Genuss von Spirituosen ergeben sind (Arteriosclerose).

Pathologische Anatomie. Untersucht man ein Gehirn, in dessen Substanz eine Blutung stattgefunden, so kann man natürlich, was den Ort der Hämorrhagie betrifft, desgleichen auch, was die Zahl der einzelnen Herde angeht, in jedem einzelnen Falle Verschiedenes finden. Auch die Grösse des Herdes schwankt von der einer Kirsche etwa bis zu der einer Nuss, eines kleinen Apfels. Meist ist die Gestalt eine rundliche, ovale, aber auch mannigfach ver-

zweigte Herde kommen vor, und ebenso oft frische Blutungen neben älteren, in ihrer äusseren Gestalt mannigfach veränderten Herden. In Bezug auf die Oertlichkeit, an der sich am häufigsten derartige Blutherde finden, vergleiche man die oben genauer bezeichneten Prädilectionsstellen für die miliaren Aneurysmen. Zu erwähnen ist hier, dass bei den am häufigsten vorkommenden Blutungen in die Streifenhügel-, Linsenkern-, Sehhügelgegend nicht selten frei ergossenes Blut in den Seitenventrikeln und von da aus durch dessen Abfluss aus dem dritten Ventrikel durch den *Aquaed. Sylvii* hindurch auch sogar im vierten Ventrikel angetroffen werden kann, wenn es eben zu einem Durchbruch durch die die Seitenventrikel begrenzenden Regionen kam; auch können bei Blutungen in die Brückensubstanz Durchbrüche in den vierten Ventrikel hinein direct vorkommen. Bricht sich das Blut nach aussen hin Bahn, so findet man die Oberfläche des Hirns oder seine Basis oft über grosse Strecken hin von einer flachen, oft aber auch mehrere Millimeter dicken Schicht geronnenen Blutes überzogen.

Der Herd selbst ist ein Gemisch von Blut und zertrümmerter Hirnsubstanz. Die Wandungen des Herdes sind unregelmässig, fetzig und noch mehrere Millimeter weit findet man das gesund gebliebene Hirngewebe in der Umgebung des Herdes von gelblichem, gelbrothem Serum tingirt, von seröser Flüssigkeit durchtränkt, weich. Giesst man vorsichtig Wasser auf den Blutherd, so kann man oft unter den vom sanft auffallenden Strahle allmälig fortgespülten Cruormassen ein oder mehrere der kleinen zerrissenen Gefässe mit ihren geplatzten und ungeplatzten Aneurysmen flottiren sehen.

Ueberlebt der Kranke den Anfall, so findet man in späterer Zeit Veränderungen des Herdes selbst sowohl, wie auch seiner Umgebung. Die flüssigen Bestandtheile des Herdes werden resorbirt. Die anfangs dunkle Farbe wird etwas heller, aus dem schwärzlichen Blutklumpen wird eine bräunliche oder braungelbe Masse. Die rothen Blutkörperchen zerfallen, der Blutfarbstoff bildet reichliche Hämatoidinkrystalle, die weissen Blutkörperchen nehmen aus dem zerfallenden Nervengewebe Fettbestandtheile auf und füllen als Körnchenkugeln den Herd und seine Wandungen. Nach längerer Zeit bleibt der Herd, verkleinert und von mehr oder weniger glatten Wandungen umgeben, als sogenannte apoplectische Cyste zurück, oder, bei vollkommenem Schwinden jeder Flüssigkeit und allmälig immer mehr sich nähernden Herdwänden, bildet sich eine meist rostfarben gefärbte, aus Bindegewebe bestehende „apoplectische Narbe“, an deren Bildung, wenn derartige Herde an der Rinde sassen, auch die *Pia mater* Theil hat.

Secundäre Degeneration. War der Herd so gelegen, dass durch ihn die Fortleitung motorischer Impulse von der Hirnrinde zur Peripherie hin unterbrochen wurde, so treten nach Ablauf von 1 bis 2 Monaten sogenannte secundäre Degenerationen [16]) in absteigender Richtung ein, welche sich also z. B. bei Zerstörung sogenannter motorischer Hirnrindenregionen durch die motorische Stabkranzfaserung, die innere Kapsel, Hirnschenkel, Brücke, Pyramiden (auf derselben Seite wo der Herd sitzt) hindurch auf den Seitenstrang des Rückenmarks (der entgegengesetzten Seite) fortsetzt, mit der Modification, dass bei der durch FLECHSIG [15]) nachgewiesenen häufig unvollkommenen Kreuzung der Pyramiden auch die innersten Partien des der Hirnläsion entsprechenden Vorderstranges an dieser secundären absteigenden Degeneration Theil nehmen. Nur in den seltensten Fällen verbreitet sich die secundäre Degeneration der gekreuzten „Pyramidenseitenstrangbahn“ der Querrichtung des Rückenmarks folgend bis zu den Vorderhörnern hin. Nur wenn die dort gelegenen grossen motorischen Ganglienzellen an der Degeneration Theil nehmen, finden sich auch später Degenerationszustände an den peripherischen motorischen Nerven und den Muskeln. (Vergl. später pag. 72.) Einige Male wurde auch (nach längerem Bestande des Blutherdes) eine Verkleinerung der ganzen betroffenen Hirnhälfte gefunden, eine, sämmtliche Theile betreffende Atrophie, wie dies speciell bei den ausnahmsweise im frühen Lebensalter eingetretenen Blutungen der Fall ist.

Die der neuesten Zeit angehörigen Untersuchungen PITRES'[16] haben ferner gelehrt, dass auch bei einseitigen Hirnläsionen doppelseitige Degenerationszustände im Mark (notabene nur unterhalb der Pyramidenkreuzung) sich finden können. Die TÜRCK'schen Stränge erschienen in den von PITRES untersuchten 10 Fällen meist frei oder nur wenig verändert. Afficirt waren nur die Seitenstränge (die übrigen Markpartien waren immer intact), meist symmetrisch, bisweilen stärker auf der der Hemiplegie entsprechenden Seite.

Ueber die etwaige klinische Bedeutung dieser Zustände vergleiche man die weiter unten folgenden Auseinandersetzungen). Schliesslich sind hier noch der Vollständigkeit wegen die Beobachtungen BRISSAUD'S[17]) anzuführen, aus denen hervorgeht, dass nach Läsionen des vorderen Schenkels der inneren Kapsel stets nur der medialste Theil des Hirnschenkelfusses degenerirt, ohne dass sich diese Degeneration in der Brücke oder dem verlängerten Mark oder gar im Rückenmark nachweisen liesse. Lähmungen hatten während des Lebens nicht bestanden. Nach Läsionen des Knies der inneren Kapsel scheinen nur Facialislähmungen ständig zurückzubleiben. Hier lagen die degenerirten Fasern im Hirnschenkelfuss (ebenfalls nicht bis zu den Pyramiden hin verfolgbar) dicht nach innen von der eigentlichen Pyramidenbahn.

Symptome des apoplectischen Anfalles. Ob einer Blutung charakteristische „Vorboten" vorausgehen oder nicht, ist mindestens nicht in dem Masse sichergestellt, wie man es früher glaubte. Die bekannteren Erscheinungen von Kopfschmerz, Fülle im Kopf, Schwindel, Gefühl von Erstarrung in einzelnen Gliedern, Schwerwerden der Zunge, Angst- und Oppressionsgefühl sind ebenso oft schon der klinische Ausdruck einer in beschränktem Umfange auftretenden Hämorrhagie, wie blosser Hyperämie. Es kann sein, dass der sogenannte Schlaganfall, der apoplectische Insult allmälig unter den genannten Erscheinungen auftritt, um sich erst nach Stunden zu grösserer Höhe auszubilden, die sich durch das Einsetzen einer halbseitigen Lähmung unter Verdunklung oder vollkommenem Verlust des Bewusstseins kundgiebt. Häufig aber tritt der Insult factisch so ein, als ob ein heftiger Schlag den Schädel und seinen Inhalt getroffen hätte, so dass das Individuum plötzlich, eben noch scheinbar gesund, bewusstlos zu Boden stürzt. Dabei ist das Gesicht entweder geröthet, auch wohl etwas cyanotisch, seltener blass und verfallen, der Puls entweder langsam, gespannt, unregelmässig, oder auch wohl schnell, von normaler Spannung, regelmässig, die Respiration zumeist tief, verlangsamt, schnarchend (stertorös), bei lange dauerndem Coma später (gegen Ende des Lebens hin) unregelmässig (CHEYNE-STOKES'sches Phänomen). Bei weniger plötzlich eintretenden Insulten können unter Auftreten unbestimmten Oppressionsgefühls, Uebelkeiten und Erbrechen vorkommen: im tiefen Coma wird nicht selten unwillkürlich Harn und Stuhl entleert. Ueber das Verhalten der Pupillen ist Sicheres nicht auszusagen (vielleicht deuten sehr verengte auf die Schädigung der Brückengegend). Die Gesichtsmuskeln erscheinen schlaff und werden (Wangengegend) bei In- und Exspiration, dem Luftdruck folgend, bald eingezogen, bald gebläht.

Nicht alle Insulte gehen mit Bewusstlosigkeit einher. Oft tritt nach voraufgegangenem leichtem Schwindel und abnormen parästhetischen Empfindungen in einer Körperhälfte eine langsam zunehmende und erst nach einer gewissen Zeit sich zu einer vollkommenen Lähmung gestaltende Schwäche derselben ein; ein anderes Mal wird neben einer gewissen Schwere der Zunge nur eine kürzere oder längere Zeit vorübergehende Sprachstörung bemerkt. Nur selten beginnt der Insult mit Convulsionen. Dies kann, wenn es sich um allgemeine Zuckungen des ganzen Körpers handelt, bei Blutungen in das verlängerte Mark, in die Brücke oder bei sehr ausgedehnten Blutergüssen statthaben. Blutungen in die Rindensubstanz der sogenannten motorischen Regionen (vorwiegend wohl bei gleichzeitiger Betheiligung der Hirnhäute) haben häufig einseitige Convulsionen im Gefolge, welche in ihrem Auftreten eine bestimmte Reihenfolge beobachten, im Gesichte

beginnen, sich über Hals und Nacken auf die obere Extremität fortpflanzen und zuletzt auch die untere Extremität ergreifen und eine mehr oder minder vollkommene motorische Schwäche der convulsionirten Glieder im Gefolge haben. Dabei kann das Bewusstsein vollständig erhalten und nur wenig getrübt sein; auch kann es sein, dass nur eines der genannten Muskelgebiete entweder ganz allein oder doch sichtbar vorwiegend von den Zuckungen und später von der Parese ergriffen wurde.

Statt der Convulsionen können in vereinzelten seltenen Fällen unwillkürliche veitstanzartige Bewegungen der Glieder stunden- oder tagelang den späteren Lähmungen voraufgehen (*Hemichorea praehemiplegica*); in einem hierhergehörigen Falle GRASSET'S [18]) fand sich später ein Blutherd im Linsenkern und der inneren Kapsel der entgegengesetzten Hirnhälfte, in einem anderen Falle von MABBOUX [19]) setzte eine rechtsseitige Hemichorea bei einem melancholischen geistesschwachen 23jährigen Mann plötzlich ein; Lähmung und Sensibilitätsstörung der betroffenen Seite bestand nicht. Post mortem fand man neben einer chronischen Leptomeningitis einen älteren haselnussgrossen Blutherd im hinteren Abschnitt der linken inneren Kapsel zwischen Linsenkern und Sehhügel mit erweichter Umgebung; sonst war das Hirn gesund.

Der von einem schweren apoplectischen Insult Betroffene liegt also im tiefsten Coma da. Die Glieder sind erschlafft und es ist anfangs oft unmöglich, zu erkennen, welche Körperhälfte die gelähmte, welche Hirnhälfte die betroffene ist. Dann fehlen auch die Reflexe, sowohl die von der Haut aus, als die von den Sehnen her hervorzurufenden; andere Male gelingt es, beim abwechselnden Emporheben der Extremitäten der einen oder der anderen Seite an einem langsameren Niederfallen und einer gewissen Resistenz der passiv bewegten Glieder die gelähmte von der verschont gebliebenen Seite zu unterscheiden. Wichtig können auch die von JASTROWITZ [20]) und ROSENBACH [21]) beschriebenen Hautreflexprüfungen zur Erkennung der von der Paralyse befallenen Körperhälfte werden. Streicht man nach JASTROWITZ über die Innenseite der Oberschenkel oder übt man in der Furche zwischen *M. vastus internus* und *M. sartorius* (auf den *N. saphenus major*) einen Druck aus, so steigt bei Männern an der nicht gelähmten Seite der Hode in die Höhe, was an der gelähmten nicht statthat (Cremasterreflex). Ebenso fehlt nach ROSENBACH der Bauchreflex an der gelähmten Seite, d. h. eine reflectorische Einziehung der Bauchwand bei leichtem Streichen mit dem Fingernagel über die Bauchhaut und auch das Runzligwerden des Warzenhofes und die Erection der Brustwarze fehlt an der paralysirten Körperhälfte, wenn man über den Warzenhof mit dem Finger streicht (Mammillarreflex). Die ROSENBACH'schen Prüfungen sind, weil vom Geschlecht des Kranken unabhängig, die weitgehenderen und häufiger zu verwerthenden. In zweifelhaften Fällen kann durch sie die Diagnose erleichtert werden. Ein weiteres Symptom des durch die Hirnblutung herbeigeführten Insults ist nach BOURNEVILLE [22]) ein Sinken der Körpertemperatur unter die Norm, wenigstens für die erste Zeit nach dem Anfall; sie erhebt sich bald (schon nach einer Stunde) zur normalen Höhe. Andauerndes Sinken ist ein Symptom übler Vorbedeutung, aber auch eine abnorm hohe Steigerung der Temperatur findet sich bei den Fällen, die in kurzer Zeit (in wenigen Tagen) mit dem Tode enden.

Vorwiegend durch PREVOST [23]) ist schon vor Jahren auf eine eigenthümliche Haltung des Kopfes und eine besondere Stellung der Augen bei derartigen Kranken die Aufmerksamkeit gelenkt worden. Die conjugirte Abweichung der Augen (Déviation conjuguée) stellt sich so dar, dass die Kranken starr nach einer Richtung (meistens nach links oder rechts hin; seltener und von besonderer, später noch zu besprechender Bedeutung sind Ablenkungen der Augäpfel nach der Höhenrichtung zu beobachten) zu sehen scheinen. Ist die Lähmung einer Körperhälfte vollkommen, so blicken die Kranken gleichsam von ihr fort und „sehen ihre kranke Hirnhälfte“ an; sind spastische Erscheinungen

an der betroffenen Seite vorwaltend, so können die Augen vom Hirnherd fort sich nach der afficirten Körperhälfte hingerichtet zeigen.

Dieses Symptom (nicht zu verwechseln mit wirklichen Augenmuskellähmungen) ist meist vorübergehend, nur selten länger andauernd; es ist entweder vollkommen, so dass die Kranken bei später zurückkehrendem Bewusstsein activ die Augen überhaupt nicht nach einer anderen Richtung bringen können, oder, wenn dies auf kurze Zeit unvollkommen und unter starken oscillirenden Bewegungen der Bulbi gelingt, diese doch nach kürzester Zeit in die Anfangs- und Zwangsstellung zurückkehren. Das Symptom tritt nicht [24]) nur bei Hirnblutungen, sondern auch bei anderen materiellen Hirnläsionen auf, findet sich aber auch da, wo von Herderkrankungen überhaupt nicht die Rede ist, bei Epileptischen etc.

Vielleicht wäre hier noch eine Beobachtung von REYMOND und MOUNIER [25]) zu erwähnen, welche bei einem 85jährigen Manne wenige Stunden nach einem apoplectischen Anfalle eine ödematöse Schwellung des Zäpfchens und cyanotische Färbung, sowie Schwellung der rechten Gaumenhälfte, Pharynxhälfte und Mandel sahen. Beim Ueberfahren mit einem Tuche über diese Gebilde wurde blutiger Schleim entfernt. Dieses Oedem und die blutige Suffusion überdauerten die rechtsseitige, in sechs Tagen zurückgehende Hemiparese, um mehrere Tage.

Wir hatten oben erwähnt, dass bei schwerem apoplectischen Insult öfter Harn und Stuhl unwillkürlich entleert würden. Es kann aber auch sein, dass eine *Retentio urinae* stattfindet, worauf, wie wir später noch bei der Besprechung der Therapie betonen werden, zu achten ist. Man findet nach OLLIVIER [26]) bald nach dem Insult auch wohl Zucker oder Eiweiss im Urin. Das Harnwasser ist vermehrt (Polyurie), Harnstoff und specifisches Gewicht sinken und sollen sich in Betreff späterer Steigerung oder erneuerten Sinkens ähnlich verhalten wie die Temperatur.

Der Verlauf des Insults ist in den einzelnen Fällen ein verschiedener. Je nach dem Sitze (Brücke, verlängertes Mark) oder der Ausdehnung und Massenhaftigkeit der Blutung kann der Tod, ohne dass das Bewusstsein zurückkehrt, in wenigen Stunden oder im Verlauf von 1 bis 2 Tagen eintreten, wobei die oben schon erwähnten Erscheinungen in Bezug auf die Temperatur etc. mehr oder weniger deutlich hervortreten. — Erholt sich der Kranke, so weicht zunächst die absolute Bewusstlosigkeit. Der Kranke beginnt auf früher unwirksame Reize wieder zu reagiren, nimmt Theil an den Vorgängen in der Umgebung etc. Gross ist noch längere Zeit nachher die allgemeine Schwäche (auch an den nicht gelähmten Gliedern), die Sprache besonders ist schwerfällig, oft bleiben für Tage deutlich aphasische Symptome zurück, die erst allmälig schwinden. Ehe sich aber ein mehr stabiler Zustand einstellt, ehe man im Stande ist, genau zu übersehen, welchen Umfang die bleibenden Schädigungen annehmen werden, kann sich innerhalb der ersten Woche auch bei den Kranken, die sich von dem Insult erholen, ein neuer, oft mit Fieber, rückkehrendem Unbehagen, Kopfschmerzen etc. einhergehender Zustand einstellen, der mit höchster Wahrscheinlichkeit auf die sich entwickelnde entzündliche Reaction der Hirnsubstanz in der Umgebung des nun schon sich verkleinernden Blutherdes bezogen werden muss.

Bevor wir nun dazu übergehen, die späteren bleibenden Symptome der Hirnblutung zu besprechen, bleibt uns noch übrig, eine Erklärung für das Zustandekommen des Insults zu geben.

Versuche verschiedener Autoren über die einzelnen Erscheinungen des „Hirndrucks“ und sein Zustandekommen haben gelehrt, dass bei bestimmter Höhe künstlich herbeigeführten Druckes innerhalb der Schädelhöhle Bewusstlosigkeit eintritt. Die Berstung eines Hirngefässes giebt dem unter hohen Druck stehenden Blut Gelegenheit, gegen die weiche Hirnmasse anzustürmen und die Erschütterung auch in die nähere und fernere Umgebung der das zerreissende Gefäss umgebenden Hirnregion fortzuleiten. Je grösser das berstende Gefäss, um so grösser wird der so plötzlich auf die weiche Hirnmasse ausgeübte Druck sein. Je schneller derselbe

sich geltend machen kann, um so grösser wird die Wirkung sein, wie dies aus Versuchen DURET's [27]) hervorgeht, auf welche WERNICKE [28]) in seinen Erläuterungen dieser Verhältnisse hingewiesen hat. Abgesehen von diesen physikalischen Verhältnissen hat man noch die anatomische Beschaffenheit der arteriellen Hirngefässe an den verschiedenen Localitäten, speciell im Rindengebiet und dem Hirnstamme, in Betracht zu ziehen. Nur kleine und stark verzweigte Arterienstämmchen verbreiten sich, wie HEUBNER [29]) und DURET [30]) gezeigt, in der Rinde. Dagegen bekommt der Hirnstamm, und speciell die Linsenkerngegend, Arterien bei weitem gröberen Calibers, Arterien, die, wie COHNHEIM gezeigt hat, Endarterien darstellen, welche ohne in anastomotische Verbindung mit benachbarten arteriellen Gebieten zu treten, sich nur in ihr Capillargebiet auflösen und in ihm ihr Ende finden. So also wird es verständlich, wenn Blutungen der Rinde, die den gegebenen Auseinandersetzungen nach ohne bedeutenderen Druck zu Stande kommen, oft geringere Insulterscheinungen setzen, als Blutungen in die mit gröberen Arterien versehenen Stammganglien, in denen ein recht hoher Blutdruck besteht, und ebenso wird es erklärlich, dass die letzterwähnten Hämorrhagien grössere Bezirke einnehmen und ausgedehntere Herde bilden. Die Blutung wird eben vermöge des gröberen Calibers der berstenden Gefässe und der bedeutenderen Grösse des in ihnen herrschenden Blutdruckes eine umfangreichere. Kam aber eine später (bei der Obduction) sich als ausgedehnt und massig erweisende Blutung langsam allmälig zu Stande, so können trotz der Grösse des gefundenen Herdes während des Lebens Insulterscheinungen gefehlt haben, wie andererseits auch bei wenig umfangreichen Herden ausgeprägte apoplectische Anfangssymptome zur Beobachtung kommen können, wo die Blutung plötzlich und schnell und unter grossem Druck eingetreten war.

Specielle Symptomatologie. Bevor wir nun auf die Schilderung derjenigen Symptome eingehen, welche als mehr oder weniger lange Zeit andauernd für charakteristisch und für die Diagnose einer Hirnblutung bedeutungsvoll anzusehen sind, erinnern wir an den in seiner ganzen Bedeutung wohl zuerst von GRIESINGER erkannten und aufgestellten Grundsatz, dass man bei der Beurtheilung von Hirnkrankheiten Allgemeinerscheinungen (diffuse Erkrankung) und Herdsymptome auseinanderzuhalten hat. In der richtigen Erkenntniss dieser Unterscheidung liegt die Schwierigkeit der Diagnose. Ist der Insult mit seinen Allgemeinerscheinungen, welche wir soeben zu schildern versucht haben, vorübergegangen, so handelt es sich in Bezug auf die Diagnostik um die Feststellung der bleibenden Symptome. Auch nach dieser Richtung hin ist, wie die Arbeiten, besonders WERNICKE's, NOTHNAGEL's und Anderer (unter denen ich mich selbst vielleicht nennen darf) gezeigt haben, noch eine Unterscheidung zu treffen, in dem Sinne, dass, als die andauernden Herdsymptome, welche von der durch die Blutung gesetzten Zerstörung einer ganz bestimmten Hirnpartie abhängen, nur die anzusehen sind, welche auch noch nach Wochen und Monaten fortbestehen, während diejenigen Erscheinungen, welche zwar in den ersten Tagen und Wochen nach einer solchen Hirnläsion zu beobachten sind, dann aber allmälig undeutlich werden und schliesslich ganz verschwinden, als indirecte Herdsymptome bezeichnet werden. Und gerade bei der Hirnblutung giebt es solcher nicht wenige. Werden doch durch die plötzlichen Störungen der normalen Circulation, durch die unter grossem Druck erfolgende Blutung, wie wir gesehen haben, sogar weit vom Herd entfernt liegende Regionen in Mitleidenschaft gezogen, ganz zu schweigen von denjenigen Veränderungen, welche in nächster Nähe des Blutherdes auch die in ihrem Gefüge intact gebliebene Hirnsubstanz durch die seröse Durchtränkung ihres Gewebes, die mechanische Verschiebung der Theile, die alsbald eintretenden reactiven Zustände etc. zu erleiden haben.

Die Hemiplegie. Zu denjenigen Symptomen, welche am häufigsten nach Hirnblutungen gesehen werden und vor Allem auffallen, gehört die Lähmung derjenigen Körperhälfte, welche der afficirten Hemisphäre gegenüberliegt. Die Hemiplegie betrifft die beiden Extremitäten, die Rumpf-

muskulatur, sowie die den gelähmten Extremitäten entsprechende Gesichtshälfte. Beginnen wir mit dem Verhalten dieser, so ist zu bemerken, dass im Gegensatz zu den peripherischen Lähmungen des Facialisgebietes in den hier besprochenen Fällen das Gebiet der Hirn- und Augenmuskulatur intact oder wenigstens in ausgesprochenem Maasse schwächer betroffen wird, als die Nasolabialäste. Man findet die Nasolabialfalte verstrichen, den Mundwinkel tiefer stehend als den der gesunden Seite; die Bewegungen der Lippen sind gehindert (Unmöglichkeit zu pfeifen etc.), das ganze Gesicht erscheint, namentlich beim Lachen oder Weinen, nach der gesunden Seite verzogen, das Aussprechen der Lippenbuchstaben wird schwierig. Wir werden weiterhin, wenn von der speciellen Diagnose des Sitzes eines Blutherdes gehandelt wird, darauf zurückkommen, dass das Facialisgebiet auch bei der Hirnblutung noch in einer anderen Weise betheiligt werden kann, so dass die Gesichtslähmung sich in ihrem Charakter einer peripherischen nähert oder nicht von ihr zu unterscheiden ist. Bei der gewöhnlichen Hemiplegie nach Hämorrhagie aber (in der Mehrzahl der Fälle abhängig von einer Läsion der Streifenhügel, des Linsenkernes und der benachbarten, beziehungsweise zwischen ihnen liegenden Theile [innere, äussere Kapsel etc.]) liegen die Verhältnisse in Bezug auf das afficirte Facialisgebiet so, wie es geschildert worden ist. Nur wollen wir hier an die Beobachtungen von COINGT [31]) erinnern, dass, wenn man bei solchen Kranken mit dem Finger die activ geschlossenen Lider beider Augen von einander abziehen und die Lidspalte öffnen will, man nicht selten fühlt, wie der Widerstand auf der kranken Seite ein bei Weitem schwächerer ist, als auf der gesunden. Die Lähmung ist vorhanden, aber meist unvollkommen.

Neben der Lähmung des *N. facialis* besteht in den meisten Fällen eine mehr oder minder ausgesprochene Störung in der Bewegung der Zunge. Ihre Bewegungen werden schwerfällig, sie weicht beim Hervorstrecken nach der gelähmten Seite zu ab (Wirkung des intact gebliebenen *M. genioglossus*). Die Sprache, schon erschwert durch die einseitige Lähmung der Lippenmuskulatur, ist anfangs oft in hohem Grade unverständlich. (Ueber das Symptom der Aphasie vergleiche weiter unten). Andere Hirnnerven, als die eben genannten, werden bei Hirnblutungen, wenigstens bei der hier zunächst zu besprechenden typischen Form, nur ausnahmsweise und vorübergehend befallen (von der Déviation conjuguée und der Pupillenbeschaffenheit in und bald nach dem Insult war schon oben die Rede). Auch in dieser Beziehung verweisen wir auf die weiter unten folgende Besprechung der genaueren Localisationsdiagnostik.

Endlich wäre hier noch zu erwähnen, dass zuweilen auch eine Parese des Gaumensegels der gelähmten Seite, eine geringere Beweglichkeit und ein Tieferstehen desselben beobachtet wird. Die schon bei Gesunden häufig sich findenden Abweichungen des Zäpfchens haben keinen sicheren diagnostischen Werth.

Neben der Lähmung des Gesichtes nimmt die Lähmung beider Extremitäten vor Allem die Aufmerksamkeit des Beobachters in Anspruch. Die obere Extremität ist in der Mehrzahl aller Fälle die vorwiegend betroffene, wie sich deutlichst einige Wochen nach dem Insult zu erkennen giebt. Um diese Zeit können die Kranken oft schon wieder mit Hilfe eines Stockes oder sogar allein gehen, während der Arm noch zu jeder der früheren Functionen unbrauchbar ist. Die Schwere und die Dauer dieser Erscheinungen hängt natürlich von der Grösse und Schwere der Blutung überhaupt ab. Alle genannten Erscheinungen können nur eben angedeutet oder in mittlerer Intensität ausgeprägt sein (Hemiparese) oder sie können in den ersten Tagen nach dem Insult als eine absolute Paralyse der betroffenen Theile auftreten, um erst allmälig und nur wenig zu weichen. Inwiefern auch diese Erscheinungen von dem etwaigen Sitz des Blutherdes abhängen, wird weiter unten kurz besprochen werden.

Auf die Betheiligung der Rumpfmuskulatur an der Lähmung hat in neuerer Zeit NOTHNAGEL wieder die Aufmerksamkeit gerichtet. Man beobachtet bei Hemiplegikern nicht selten eine weniger ausgiebige Ausdehnung der

betreffenden Brusthälfte bei dem Acte der Inspiration, auch erkennt man ein Ergriffensein der Schultergürtelmuskulatur an dem Tieferstehen der Schulter der paralysirten Seite.

In vielen Fällen stellen sich einige Zeit nach Beginn des Leidens Contracturzustände in den gelähmten Extremitäten ein, seltener nur und weniger gekannt im paralysirten Facialis- und Rumpfmuskelgebiet. Der Arm erscheint dann fester an den Brustkorb angezogen, der Vorderarm ist zum Oberarm gebeugt, pronirt, die Hand, die Finger sind flectirt. Alle derartigen Erscheinungen finden sich am Bein weniger ausgeprägt. Hier wechseln Beuge- und Streckcontracturen im Kniegelenk; an den oberen Extremitäten bilden Streckcontracturen die Ausnahme.

Ob diese Erscheinungen, wie speciell die CHARCOT'sche Schule betont, von der absteigenden secundären Degeneration im Hirn und Rückenmark abhängen, oder ob sie als der Ausdruck eines rein myopathischen Zustandes (langsam eintretende Verkürzung der activ unthätigen, in dauernd passiver Ruhestellung verharrenden Muskeln) anzusehen seien, scheint noch nicht ausgemacht. Für viele Fälle gilt wahrscheinlich der von HITZIG [32]) zuerst in breiterer Ausführung unternommene Erklärungsversuch, diese Contracturen als den Ausdruck hochgradig gesteigerter Mitbewegungen in Folge veränderter, durch die Hirnläsion hervorgerufener abnormer Vertheilung der Innervationsenergie im Centrum anzusehen.

Die Anschauung CHARCOT'S [33]) und seiner Schule über die Abhängigkeit der Contracturen von der secundären Degeneration der weissen Markstränge beruht auf der Annahme, dass die pathologischen Veränderungen der Vorder- und Seitenstränge dauernd einen Reizzustand in der vorderen grauen Substanz unterhalten. Wenn in selteneren Fällen die Degeneration von den Seitensträngen auf die Ganglienzellengruppen der Vorderhörner (meist in der Cervicalregion) übergreift und diese (vorwiegend die vordere Gruppe) gleichfalls zur Degeneration bringt, so treten neben atrophischen Zuständen an der Hand- und Schultergürtelmuskulatur die früheren Contracturen zurück und schwinden im selben Verhältniss, wie die Sehnenphänomene in ihrer Intensität abnehmen. [34])

Neuerdings hat endlich H. JACKSON [35]) die Meinung ausgesprochen, dass die Contracturen Hemiplegischer weder vom Grosshirn, noch von der (consecutiven) Seitenstrangsclerose des Rückenmarks abhängen, sondern vom Kleinhirn. Dieses beeinflusst nach ihm die mehr continuirlich fortwirkenden Bewegungserscheinungen am Lebenden, das Grosshirn die willkürlichen; so wird durch das Kleinhirn das Gleichgewicht des Körpers erhalten, die wechselnden Bewegungen aber, durch welche z. B. das Gehen zu Stande kommt, sind vom Grosshirn abhängig. Der Antagonismus, in welchem beide Centren stehen, ist das Normale. Fällt der Einfluss des Grosshirns fort, so ist dieser Antagonismus aufgehoben. Da jetzt der Kleinhirneinfluss nicht weiter beschränkt wird, ist Muskelstarre die Folge.

Mitbewegungen, auf welche, wie eben bemerkt, HITZIG wieder die Aufmerksamkeit gelenkt hat, werden bei Hemiplegikern an den gelähmten Extremitäten beobachtet, sobald sie psychisch in abnorme Erregung gerathen. Die für sich activ nur wenig bewegliche Gesichtshälfte verzieht sich mit den gesunden zusammen beim Weinen oder Lachen, der Arm streckt und hebt sich, wenn der Kranke gähnt, hustet oder niest. Daneben zeigen sich in einigen Fällen noch eigenthümliche, von ONIMUS [36]) und WESTPHAL [37]), dann auch von BERNHARDT [38]) als besondere hervorgehobene Erscheinungen (speciell bei in frühester Jugend von der Hemiplegie befallenen Menschen. *Hemiplegia, Paralysis spastica infantilis,* spastische Cerebralparalyse der Kinder [39]), darin bestehend, dass, wenn der Patient einen oder mehrere Finger oder die Hand der gesunden Extremität bewegt, die betreffenden Bewegungen vom gelähmten Gliede stets in gleicher Weise ausgeführt werden (nach WESTPHAL nur bei Erkrankung der Grosshirnhemisphären mit Ausschluss der grossen motorischen Ganglien.)

Schliesslich ist hier noch die von WEIR MITCHELL [40], CHARCOT [41]), mir selbst [42]) und anderen beobachtete Erscheinung zu erwähnen, welche einige Zeit nach dem Insult an den gelähmten Gliedern (speciell der oberen Extremität) als eine Art Veitstanz, *Chorea post-hemiplegica* zur Beobachtung kommt, aus der heraus sich nach einiger Zeit die von HAMMOND als ein besonderes Phänomen beschriebene Athetose (die ruhelose, langsame Bewegung der Finger und Zehen, durch welche diese Gliedabschnitte in ganz gewaltsame und abnorme Stellungen gerathen) entwickeln kann (CHARCOT, BERNHARDT [43]). Dabei bieten die Bewegungen dieser so unwillkürlich bewegten (ganz oder) theilweise gelähmten Glieder, dann, wenn die Kranken sie activ zu gebrauchen beabsichtigen, deutlich das Symptom der Ataxie dar. (Vergl. später in dem Abschnitt über Localisationsdiagnose.) Nur kurz wollen wir hier endlich noch einiger unwillkürlicher, abnormer Bewegungen Erwähnung thun, die sich als Zittern, Rücken oder Bewegungen, die an *Paralysis agitans* erinnern, zu erkennen geben; besonders häufig scheinen sie der Spärlichkeit ihrer Erwähnung in der Literatur nach, nicht zu sein (BERNHARDT. [44])

Fortsetzung der Symptomatologie der hemiplegischen Cerebrallähmung. Bevor wir dazu übergehen, die bei der gewöhnlichen Hemiplegie vorkommenden Erscheinungen der Sensibilitätsstörungen und die Veränderungen der Reflexerregbarkeit von der Haut und den Sehnen aus zu beschreiben, erübrigt noch, einiger seltener beobachteten Eigenthümlichkeiten in der motorischen Sphäre zu gedenken.

Hierher gehört zunächst das Vorkommen der Lähmung nur des Facialisgebietes oder nur des Armes oder Beines an der dem Hirnherd contralateralen Seite. Derartige Dinge finden sich entweder dann, wenn die Allgemeinerscheinungen bei engbegrenzter, wenig umfangreicher Blutung schnell zurückgegangen sind und die alleinige Lähmung eines Gliedes nur den Rest der anfangs in grösserer Ausdehnung und Intensität vorhanden gewesenen halbseitigen Lähmungserscheinungen darstellt, oder es sind bestimmte, an der Oberfläche (der motorischen Zone) des Hirns oder im Verlaufe der von der Rinde durch das *Centrum semiovale* verlaufenden Markfasern gesetzten Continuitätstrennungen circumscripter Natur, von welchen diese isolirte Lähmung abhängig zu machen ist. (Vergl. weiter unten.)

Noch seltener werden Hemiplegien auf derselben Seite des Hirnherdes beobachtet. Zur Erklärung dieser Ausnahmefälle könnte die Annahme einer möglicherweise sehr unvollkommenen oder auch wohl ganz fehlenden Pyramidenkreuzung dienen, oder die Ueberlegung, dass die Lähmung als ein indirectes Herdsymptom anzusehen ist. Sitzt der wirklich gefundene Bluthherd an einer Stelle im Hirn, deren Läsion für die Motilität von geringer oder keiner Dignität ist, war aber die Erschütterung beim Insult eine solche, dass sie weithin, auch über die gesunde Hirnhälfte sich verbreitend dort moleculäre Störungen (Quetschungen?) für die Motilität wichtiger Abschnitte erzeugte, so wäre damit die Möglichkeit einer Erklärung dieser seltenen abnormen Fälle gegeben. Von Beobachtungen, welche der neueren Zeit angehören, seien hier nur die von AMBROSI [45], WILLIAMS und RICKARDS genannt, letztere beiden nicht beweiskräftig, da sie sich auf Verletzungen, beziehungsweise Geschwülste beziehen. Weiter kann es sein, dass beide Hirnhälften neben oder kurz nach einander von einer Blutung befallen werden und indem sich so die hemiplegischen Symptome je einer Körperhälfte zu denen der anderen hinzuaddiren, kann das Vorhandensein einer Paraplegie vorgetäuscht werden. (Ueber die hierbei häufig zu beobachtenden Erscheinungen einer sogenannten Pseudobulbärparalyse (s. Bulbärparalyse, III, pag. 576). In selteneren, wohl meist schnell zum Tode führenden Fällen, beobachtet man derartiges auch bei Blutungen in die Brücke oder in das verlängerte Mark.

Eine besondere Wichtigkeit haben die auch bei Hämorrhagien vorkommenden Lähmungsformen erhalten, welche man dem ersten genaueren Beobachter (GUBLER [46]) dieser Erscheinungen folgend mit dem Namen der Hemiplégie

alterne (wechselständige, alternirende Lähmung) benennt. Am bekanntesten sind hier wohl die Blutungen in die Brückensubstanz, durch welche der *N. facialis* an derselben, d. h. dem Sitz der Läsion entsprechenden, die Extremitäten an der contralateralen Seite gelähmt werden (vergl. weiter unten); seltener sind es der *N. abducens* (entweder allein oder mit dem *N. facialis* zusammen) oder Trigeminusäste, welche an einer Seite afficirt sich mit Extremitätenlähmungen der anderen Seite verbinden. Bei Blutungen in einen der Hirnschenkel kann neben einer contralateralen vollkommenen (den *N. facialis* mit betreffenden) Lähmung nach eine Paralyse der gleichseitigen Oculomotoriusäste beobachtet werden (vergl. später).

Eine besondere Untersuchung hat ferner gelehrt (CHARCOT, PITRES [47]), dass bei Hemiplegischen auch die Kraft der nicht gelähmten Glieder erheblich abnimmt. FRIEDLÄNDER [48]) und DIGNAT [49]) haben in neuester Zeit hierhergehörige Beobachtungen publicirt, welche zeigen, dass auch die nicht gelähmten Glieder einen sehr erheblichen Kraftverlust erleiden (bis zu 47%) und dass sie bei rechtsseitigen Hemiplegien mehr an Kraft verlieren, als bei linksseitigen. Als merkwürdig ergab sich ferner, dass in einer gewissen Anzahl von Fällen die Beine der gelähmten Seite sogar einer grösseren Kraftentwicklung fähig sind, als die verschont gebliebenen. Ob diese Erscheinungen auf die doppelseitig auftretenden secundären Degenerationen zu beziehen sind, bleibt zur Zeit noch ungewiss (vergl. oben pag. 63).

Sensibilitätsstörungen. In der Mehrzahl der Fälle von durch Hirnblutung entstandener Hemiplegie treten die Störungen der Sensibilität hinter die der Motilität zurück. Zwar findet man in der ersten Zeit, wenn der Kranke sich von seinem Insulte erholt hat, auch eine allgemeine Verminderung des Empfindungsvermögens an der gelähmten Seite, zu der sich nach GOWERS [50]) auch das Symptom einer vorübergehenden Hemianopsie gesellen kann; meist aber schwinden diese Störungen bei fortschreitender Erholung des Kranken. Nur bleiben wohl hier und da abnorme Empfindungen von Steifigkeit, Schwere, Kriebeln, Kälte etc. in den gelähmten Theilen zurück, während es der objectiven Untersuchung kaum gelingt, ausgesprochene Defecte nachzuweisen.

Bei Blutungen in die Brücke, die Hirnschenkel, vor Allem aber bei Läsionen des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel, des Sehhügels und der Nachbartheile hat man (CHARCOT, VEYSSIÈRE [51]) ständige und hochgradige Sensibilitätsstörungen der gelähmten Theile beobachtet, mit der Modification, dass auch die Sinnesorgane (Gesicht, Gehör, Geruch, Geschmack) der paratischen Körperhälfte an dieser Functionsstörung Theil nehmen. Ob dabei, wie CHARCOT meint, eine wirkliche Amblyopie des dem Hirnherd contralateralen Auges bei ganz intacter Function des mit dem Sitze der Hirnläsion correspondirenden gefunden wird, ob nicht vielmehr stets eine erhebliche Gesichtsfeldbeschränkung auch des Auges der gesunden Körperhälfte besteht oder ob eine wahre homonyme Hemianopsie vorhanden ist, ist noch nicht ausgemacht. (Ueber die Betheiligung der Sinnesorgane an der Lähmung vergl. weiter unten.)

Sensibilitätsstörungen, namentlich Veränderungen des Druck- und Tastgefühles, des Gefühls für passiv an den Gliedern ausgeführte Lageveränderungen etc. finden sich, seitdem in neuester Zeit nach den bekannten Untersuchungen MUNK's [52]) von den Klinikern mehr auf diese Erscheinungen geachtet wird, auch bei Affectionen der Hirnrinde. Läsionen dieser Bezirke sind es wohl auch, welche für die bei Hirnleiden seltener zu beobachtenden Erscheinungen der sogenannten „partiellen Empfindungslähmung" oder der in einzelnen Fällen in den gelähmten Theilen sich einfindenden Schmerzen verantwortlich zu machen sind. Dabei wollen wir indessen nicht vergessen, dass häufig die Schmerzen der Hemiplegiker von den alsbald zu besprechenden Affectionen ihrer Schulter- oder Hüftgelenke an den paralytischen Gliedern oder von leichteren Veränderungen in der Structur der gelähmten Muskeln (Schmerz bei Druck) abhängen mögen.

R e f l e x e. In Bezug auf die R e f l e x e an der gelähmten Körperhälfte haben wir erstens zwischen den von der H a u t und den von den S e h n e n (beziehungsweise Fascien, Periost) aus auszulösenden zu unterscheiden und zweitens das Verhalten dieser Reflexe beim Insult oder kurze Zeit nachher von dem Verhalten in späterer Zeit zu trennen. Ueber die H a u t r e f l e x e sowohl die gewöhnlichen durch Stiche in's Gesicht, Handteller, Fusssohlen zu erzielenden, als auch die durch JASTROWITZ [20]) und ROSENBACH [21]) beschriebenen Cremaster-, Bauch-, Mammillarreflexe) s. oben pag. 64.

Noch lange Zeit nach dem Eintritte des Insults erscheinen d i e s e R e f l e x e verschwunden oder doch sehr bedeutend im Vergleich zur gesunden Seite h e r a b g e s e t z t.

Auch die S e h n e n r e f l e x e (das Kniephänomen vor Allem) können im apoplectischen Insult fehlen. Erholt sich der Kranke, so sind diese Sehnenreflexe meist schon früh (von der zweiten, dritten Woche ab) an der gelähmten gegenüber der gesund gebliebenen Seite e r h ö h t. Das Fussphänomen, kaum nachweisbar bei Gesunden, tritt vom Ende der ersten Woche ab an der gelähmten Seite deutlich zu Tage. Auch an der nicht gelähmten Seite sind diese Sehnenreflexe oftmals erhöht.

V a s o m o t o r i s c h e und t r o p h i s c h e S t ö r u n g e n. Neben den bis jetzt besprochenen Störungen der Motilität, Sensibilität und der Reflexerscheinungen bei Hemiplegikern finden sich ferner Symptome, welche auf eine B e t h e i l i g u n g v a s o m o t o r i s c h e r, s o w i e t r o p h i s c h e r Centren und Nerven hinweisen.

N i c h t a l l e i n die Gefässnerven der gelähmten E x t r e m i t ä t e n werden betroffen, sondern auch die durch den H a l s t h e i l d e s S y m p a t h i c u s zum Kopf und Gesicht verlaufenden vasomotorischen Fasern, wie zuerst NOTHNAGEL [53]) genauer beschrieben hat. Die Extremitäten fühlen sich in der ersten Zeit nach Eintritt der Lähmung wärmer an, sind auch wohl röther: später nimmt die Röthe eine mehr cyanotische Beifärbung an, die gelähmten Glieder werden kühler, ödematös, bald leichter schwitzend als die gesunden Glieder, bald sich trockener anfühlend. Die Haut wird spröde, die Nägel unregelmässig gebildet, rissig, der Haarwuchs oft stärker und dichter.

Die Lidspalte der gelähmten Gesichtshälfte wird enger, desgleichen die Pupille, der Augapfel sinkt in die Höhle zurück, die betreffende Kopf- und Gesichtshälfte zeigt eine erhöhte Temperatur und nicht selten besteht eine abnorme Secretion der Schleimhäute des Auges, der Nasenhöhle und vielleicht auch der Speicheldrüsen der gelähmten Seite.

H y p e r ä m i e n und Hämorrhagien zeigen sich auch häufig an den in der B r u s t- und B a u c h h ö h l e eingeschlossenen und der hemiplegischen Körperhälfte zugehörigen O r g a n e n. So wird dies an der Pleura, dem Pericard, den Lungen, der Niere beobachtet, Veränderungen, wie sie mit gewissen experimentellen Ergebnissen SCHIFF'S [54]) und BROWN-SÉQUARD'S [55]) übereinstimmen. Hierher ist auch wohl die Beobachtung ROSENBACH'S [56]) über die vorwiegend an der gelähmten Seite sich findende Localisation acuter Lungenerkrankungen (Pneumonie, Pleuritis, Bronchopneumonie) bei Hemiplegischen zurechnen, obwohl hierfür vielleicht auch die Abschwächung der Reflexerregbarkeit (an den Bauchmuskeln) und die damit zusammenhängende unkräftige Expectoration verantwortlich gemacht werden kann.

Indem wir, was die etwaigen quantitativen und qualitativen Veränderungen des H a r n s betrifft, auf das Vorangegangene (pag. 65) verweisen, heben wir hier noch besonders einige an der H a u t, den K n o c h e n, G e l e n k e n und M u s k e l n zu beobachtenden pathologischen Vorkommnisse hervor.

Dazu gehört zunächst der in einzelnen Fällen beschriebene a c u t e m a l i g n e D e c u b i t u s (CHARCOT [57]) in der Mitte der Hinterbacke der gelähmten Seite. Nach Eintritt von Röthung erheben sich am zweiten, dritten, vierten Tage nach dem Insult Blasen, welche nach ihrem Platzen eine der Gangrän verfallende Hautfläche freilegen. Diese Erscheinung (auch wohl am Nacken und am Knie,

wenngleich seltener, beobachtet) ist nach CHARCOT von übler Vorbedeutung. Gleichfalls in acuter Weise aber später als der Decubitus (in der ersten bis dritten Woche) können Entzündungen in den Gelenken der gelähmten Glieder eintreten. Die in späterer Zeit als chronische Entzündungen, namentlich im Schultergelenk auftretenden Gelenkaffectionen, bei denen das Gelenk auf Druck und bei Bewegungen schmerzt, wobei der Oberarmkopf an der abgeflachten Schulter deutlich tiefer stehend, gleichsam subluxirt angetroffen und bei Bewegungen deutlich Knarren gefühlt und oft gehört wird, sind nach HITZIG [58]) nicht sowohl auf neurotische, als auf mehr mechanische Ursachen zurückzuführen. Häufig kommen auch bei Hemiplegischen auf der Seite der Lähmung Knochenbrüche vor. DEBOVE [59]) fand die Knochen der leidenden Seite leichter, mit viel grösserem Markcanal, in dessen Umgebung der Knochen weniger compact war. Die HAVERS'schen Canäle waren erweitert, es bestand mit einem Worte eine Osteoporose auf der Seite der Lähmung, dort war die Diaphyse auch fettreicher, als auf der gesunden Seite. Die Heilung der Knochenbrüche kommt beiderseits gut zu Stande, vielleicht auf der kranken Seite sogar etwas schneller; jedenfalls ist die Callusmasse dort umfangreicher als auf der gesunden.

Gegenüber den Veränderungen an der Haut, den Knochen, Gelenken zeigen sich die Muskeln an der gelähmten Seite für lange Zeit frei von trophischen Störungen, es versteht sich, dass dies nur Geltung hat für die in höherem Lebensalter von der halbseitigen cerebralen Lähmung betroffenen Individuen; bei in frühester Jugend durch Hirnblutungen oder andere pathologische Processe hemiplegisch gewordenen Personen findet man dagegen sehr wohl eine sich in Verkürzung und Abmagerung der gelähmten Glieder kundgebende trophische Störung.

Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln an den gelähmten Theilen ist vielleicht für die ersten Tage nach dem Insult etwas erhöht und in späteren Zeiten (nach Monaten und Jahren) etwas vermindert. Jedenfalls sind es aber nur geringere und nur quantitative Unterschiede, die hier bestehen und der alte Satz von der im Wesentlichen intact bleibenden Erregbarkeit der durch centrale Hirnläsionen gelähmten Glieder besteht noch heute zu Recht. Dass durch Druck, welchen ergossenes Blut auf die an der Basis des Hirns schon extracerebral verlaufenden Nerven ausübt oder bei durch Blutung herbeigeführter Zerstörung motorischer Nervenkerne (z. B. Ponsläsionen), auch die Lähmung eines oder des andern motorischen Hirnnerven (speciell des *N. facialis*) eine im elektrodiagnostischen Sinne schwere, mit EaR einhergehende, sein kann, werden wir unten noch zu erwähnen haben. Eine ähnliche Betrachtung gilt auch für die seltenen Fälle solcher Muskelatrophien an hemiplegischen Gliedern, welche erst spät und dann eintreten, wenn die secundär absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen auf die Vordersäulen übergreifend Degeneration der dortigen trophisch motorischen Ganglienzellen und damit der motorischen Nerven und der Muskeln an den gelähmten Gliedern herbeigeführt. (Vergl. oben pag. 62.)

Störungen der Sinnesorgane, Sprache und Psyche. Dass in der ersten Zeit nach dem Insult sich auch Störungen an den der gelähmten Körperhälfte zugehörigen Sinnesorganen nachweisen lassen, ist schon oben erwähnt worden.

Ueber das besonders interessante und wichtige Symptom einer homonymen Hemianopsie wird weiter unten bei der Besprechung der Möglichkeit einer Localisationsdiagnose die Rede sein, desgleichen über die Aphasie (vergl. pag. 76), über welche übrigens an einem anderen Orte schon ausführlich gehandelt ist. Fast kein von einer Hirnblutung Befallener bleibt in vollem Umfange psychisch intact. Meist leidet das Gedächtniss und das Urtheil. Die Kranken sind leichter erregbar als früher. Der geringste Anlass bringt sie zu excessivem Weinen oder (seltener) Lachen. Dabei sind sie leichter zu erzürnen, oft launisch und eigensinnig.

Diagnose. Nach dem, was im Vorangegangenen ausführlich auseinandergesetzt ist, kann es nicht schwer fallen, einen apoplectischen Insult und

nach einiger Zeit das Vorhandensein einer Hemiplegie zu diagnosticiren. Ob aber die Erscheinungen durch eine Hirnblutung oder eine Embolie oder thrombotischen Gefässverschluss bedingt waren, kann zu entscheiden sehr schwierig oder auch wohl unmöglich werden. Für eine Hämorrhagie sprechen das höhere Alter des Patienten, der Nachweis atheromatöser Entartung peripherischer Arterien, das Vorhandensein von Herzhypertrophie (ohne Klappenfehler), von Nierenleiden, manchmal auch wohl die äusseren begleitenden Umstände des Insults, für Embolie spräche das etwaige jugendlichere Alter des Patienten, der Nachweis einer Klappenerkrankung des Herzens, beziehungsweise einer Endocarditis, der Nachweis von Embolien auch in anderen Organen (Retina, Nieren, Milz). Nicht zu vergessen ist aber, dass auch bei jüngeren Individuen Blutungen vorkommen können und Embolien bei älteren; letzteres hat, wie es scheint, häufiger statt, als die Blutungen bei jüngeren. Etwa vorangegangene Syphilis wird an eine auf Grund von *Endarteriitis syphilitica* eingetretene Gefässverstopfung denken lassen, obgleich, wie wir oben gesehen haben, auch hier wahre Hämorrhagien, theils allein, theils neben Erweichungszuständen vorkommen. Schliesslich ist nicht zu vergessen, dass auch acut auftretende Entzündungen der Hirnsubstanz, dass Abscesse, Geschwülste (namentlich blutreiche) hier und da einen dem nach Hämorrhagie eintretenden, durchaus ähnlichen apoplectischen Insult sowohl, wie auch die Reihe späterer Symptome setzen können.

Uebrigens wird in Bezug auf die durch Hirnerweichung und Entzündung gesetzten Symptomencomplexe des weiteren noch die Rede sein; sicher ist, dass es nicht wenige Fälle giebt, in denen es auch dem geübten und erfahrenen Arzt nicht möglich ist, mit Sicherheit eine Blutung zu diagnosticiren.

Prognose. Was die Prognose betrifft, so hat man in der Stellung derselben ebenso wie später bei der eigentlichen Behandlung zwei, der Zeit nach verschiedene Urtheile abzugeben. Eine Hirnblutung ist unter allen Umständen eine ernste Sache. Beweist sie doch das Vorhandensein von wahrscheinlich ausgedehnter Gefässerkrankung in einem der wichtigsten Organe, lässt sich doch selbst bei günstig verlaufener Insultzeit nie mit Sicherheit sagen, ob eine Wiederholung der Blutung ausbleiben wird oder nicht.

Wir verweisen hier auf die oben über „den Insult" handelnden Passus, aus dem hervorgeht, dass die Prognose in Bezug auf die Erhaltung des Lebens (denn das ist die erste Sorge, die wir für den von der Apoplexie befallenen haben müssen) parallel geht der Schwere der den Insult zusammensetzenden Erscheinungen. Je tiefer das Coma, je unregelmässiger Athmung und Puls, desto grössere Besorgniss wird der Zustand des Leidenden erwecken. Diese Besorgniss muss mit der Länge der Zeit, welche die schweren Erscheinungen andauern, wachsen und in diesem Sinne ist ein kurz vorübergehender Insult von günstigerer prognostischer Bedeutung. Es ist klar, dass ein frühzeitig eintretender Decubitus, dass schwere Blasenstörungen, dass neu auftretende Fiebererscheinungen und erneute schwere Benommenheit auch den den Gefahren des ersten Insults entronnenen Kranken auf's Neue schwer bedroht erscheinen lassen werden.

Im Hinblick auf das, was wir oben auf die erst in späterer Zeit deutlich sich zeigenden, definitiven Ausfallssymptome gesagt haben, können wir für den den Gefahren des Insults entgangenen Hemiplegiker die Prognose zu Anfang in Bezug auf mehr oder weniger vollkommene Wiederherstellung noch nicht stellen; man sei daher nach dieser Richtung hin sowohl im guten, wie im bösen Sinne eher zurückhaltend.

Therapie. In Bezug auf die Therapie haben wir gewissermassen drei Abschnitte in dem Gesammtsymptomencomplex der Hirnhämorrhagie zu unterscheiden.

Zunächst handelt es sich um die Massnahmen, welche wir bei eintretendem, beziehungsweise eingetretenem Insult zu treffen haben. Soll man,

wie dies früher jedenfalls häufiger als heute geschah, überhaupt und wann soll man einen Aderlass machen? Ist der Patient noch nicht zu alt und herabgekommen, sondern vielmehr vollblütig und corpulent, weist die Puls- und Herzuntersuchung eine starke Spannung der Arterienwandung und hohen Blutdruck nach, so ist man wohl berechtigt, durch eine Venäsection eine Herabminderung des Seitendruckes in den Gefässen des kranken Hirns anzustreben. Einmal könnte es unter den obwaltenden Umständen gelingen, einer weiteren Ausdehnung des Herdes vorzubeugen, sodann aber kann man in einigen Fällen die die Respiration und namentlich die normale Herzfunction behindernden abnormen Hirndruckerscheinungen abschwächen und das Leben zu erhalten versuchen. Bei (im Anfall) blassen, abgemagerten Menschen mit kleinem Pulse wird man dagegen vor der Venäsection nicht allein abstehen, sondern eher durch Reizmittel (Weineinflössung, Aether-, Campheröl-injectionen, Sinapismen etc.) die sinkende Herzkraft beleben.

Ableitungen auf den Darm (reizende Clystiere), auf die Haut der Waden (spirituöse, Senföl-Einreibungen), Sorge für günstige Lagerung (Verhütung von Decubitus), Hochlagerung des Kopfes, Beachtung des Füllungszustandes der Blase wird man in allen Fällen zweckmässig anwenden und ausüben können. Die nach glücklich überstandenem Insult sich oft in der ersten oder zweiten Woche einstellenden Reizerscheinungen, wie wir sie oben geschildert, bekämpft man durch Beaufsichtigung der Diät, häufigere Anwendung von Abführmitteln, Application einiger Schröpfköpfe in den Nacken oder einiger Blutegel an die *Proc. mast.* oder Schläfe der betroffenen Hirnhälfte, Eisblase auf den Kopf, eventuell k l e i n e Gaben Chloral und Morphium bei zu grosser Jactation und permanenter Schlaflosigkeit.

Erst wenn nach vier bis sechs Wochen alle diese Erscheinungen secundärer Hirnreizung geschwunden, beginne man mit einer von der Mehrzahl aller derartigen Kranken mit fieberhafter Ungeduld erwarteten und verlangten e l e k t r o t h e r a p e u t i s c h e n B e h a n d l u n g. Es ist hier nicht der Ort, in eine nähere Würdigung der zur Verwendung kommenden elektrotherapeutischen Massnahmen einzugehen. Nach unserer Erfahrung thut man gut, eine sogenannte centrale galvanische Behandlung nicht allzu früh und stets unter Beachtung aller Cautelen und mit gut und sicher functionirenden Apparaten und Nebenapparaten auszuführen. Man galvanisire mit breiten, dem Kopfumfang passend anliegenden Elektroden, entweder längs durch den Kopf (eine Elektrode an der Stirn, die andere im Nacken), oder quer durch die Schläfen oder die *Proc. mastoidei*, oder schräg durch den Kopf (Schläfe der einen, *Proc. mast.* der anderen Seite). Mit Hilfe eines im Nebenschluss befindlichen Rheostaten wird die Stromstärke für den Patienten sehr allmälig gesteigert ($^1/_2$ — 2 oder 3 Milli-Ampère); nach 2—3 Minuten langer Stromesdauer wird der Strom auf eben dem Wege allmälig vermindert. Nicht wenige fügen dieser directen Kopfdurchströmung noch die sogenannte Sympathicusbehandlung hinzu. Eine balkenförmige Elektrode wird längs des Innenrandes des Sternocleidomastoideus an der leidenden Hirnseite, die breite Plattenelektrode (von wenigstens 4—5 Cm. Durchmesser) an der gegenüberliegenden Nackenhälfte angelegt. Auch hier gelten dieselben Vorsichtsmassregeln, wie bei directer Kopfdurchströmung. S c h w a c h e l a n g s a m a n s t e i g e n d e S t r ö m e, k e i n e plötzlichen Oeffnungen und Schliessungen, k e i n e W e n d u n g e n.

Wir müssen den Leser in Bezug hierauf auf den Abschnitt über Elektrotherapie verweisen, da es an dieser Stelle nicht Aufgabe der Darstellung sein kann, die Theorien über die Wirkung central durch den Schädel geleiteter galvanischer Ströme zu besprechen. Genug, dass Erfahrungen vorliegen, welche die Nützlichkeit eines derartigen Vorgehens ausser Frage stellen. D i e g e l ä h m t e n G l i e d e r s e l b s t werden sowohl mit dem galvanischen, wie dem faradischen Strom zweckentsprechend mitbehandelt; abgesehen von dem belebenden psychischen Eindruck, den die unter dem Einfluss des unterbrochenen Stromes sich contrahirenden gelähmten Muskeln auf den Kranken machen, üben wir ja factisch die durch den Willen nicht zu contrahirenden Muskeln, befördern ihre Ernährungen, vermindern

durch Reizung der Antagonisten Contracturen etc. In einzelnen Fällen haben sich auch faradische Pinselungen der (mehr oder weniger anästhetischen Haut der Extremitäten an der gelähmten Seite) nicht nur in Bezug auf die Hebung der Sensibilität, sondern (wahrscheinlich auf reflectorischem Wege) auch der Motilität nützlich erwiesen [60]. Neben diesen Massnahmen sind gegen die später eintretenden Schmerzen in den Gelenken Massage und passive Uebungen (schon früh begonnen) anzuwenden; eine nahrhafte, nicht zu reizende Diät, der Genuss frischer Luft, Vermeidung körperlicher und geistiger Ueberanstrengung, Fernhaltung von Sorgen und Aufregungen unterstützen die Cur wesentlich. Dauernd wird die regelmässige Darmfunction die Aufmerksamkeit des Arztes in Anspruch nehmen. Obgleich über den Nutzen des Jodkaliums als eines resorbirenden und für die vorliegenden Fälle Herd verkleinernden Mittels noch nichts so sicher ausgemacht ist, wie seine häufige Anwendung es vermuthen lässt, möge man es immerhin mit steter Rücksichtnahme auf die Verdauung des Kranken in mässigen Gaben und für einige Zeit versuchen [61].

Bei einem Leiden, welches noch nach einigen Monaten und Jahren in, wenn auch im Vergleich zum Anfang verringerter Intensität und Ausdehnung bestehen kann, wechsle man von Zeit zu Zeit mit der Behandlung oder combinire verschiedene Massnahmen. Nach ein- bis zweimonatlicher elektrischer Cur (20 bis 40 Sitzungen) lasse man eine Pause eintreten, die zweckmässig durch den Gebrauch lauer, indifferenter (26° R., 27° R. wäre wohl die Grenze nach oben hin) oder Soolbäder ausgefüllt wird. Gestatten es die Verhältnisse des Kranken, so werden, namentlich in der besseren Jahreszeit, Teplitz, Wildbad, Ragatz etc. oder Nauheim, Rehme aufgesucht. Mit Schwefelbädern und zeitweiser Application blutiger oder trockener Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule hat neuerdings A. de Giovanni die Spätcontracturen Hemiplegischer günstig beeinflusst; der absteigende galvanische Strom längs der Wirbelsäule wäre wohl gleichfalls anzurathen.

Locale, topische Diagnostik der cerebralen Erkrankungen. Bevor wir uns jetzt zur Darstellung der bei der Gehirnentzündung und Gehirnerweichung obwaltenden Verhältnisse wenden, scheint es passend, gleich an dieser Stelle Alles das, was wir von einer Localdiagnostik bei cerebralen Herderkrankungen wissen, auseinanderzusetzen. Wir ersparen uns so unliebsame Wiederholungen bei der Besprechung der hierhergehörigen Verhältnisse bei Hirnabscessen oder umschriebenen Erweichungen, gleichviel aus welchen Ursachen diese entstanden.

Welcher Ort des Hirns von einer Blutung betroffen worden ist, das zu entscheiden ist namentlich in den ersten Stunden oder Tagen nach dem Insult mit den grössten Schwierigkeiten verknüpft. Griesinger [62] war es, der hier den bahnbrechenden Gedanken zuerst aussprach, und näher ausführte, dass die Herdsymptome mit um so grösserem Recht für eine locale Diagnose herangezogen werden dürfen und um so wichtiger werden, von je weniger Allgemeinerscheinungen begleitet sie in die Erscheinung getreten sind. Daraus folgt dann naturgemäss weiter, wie dies besonders von Nothnagel des Weiteren ausgeführt und für seine topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten benützt worden ist, dass bei Hirnblutungen und Erweichungen, welche unter Insulterscheinungen aufgetreten sind, nur die auch noch nach Ablauf von 1½—2 Monaten restirenden abnormen Erscheinungen als die wahren Symptome des Functionsausfalles bestimmter Hirnabschnitte anzusehen sind.

Halten wir nun die Reihenfolge ein, welcher wir für die Darstellung der speciellen Symptomatologie der von uns früher bearbeiteten Hirngeschwülste gefolgt sind, so kommen wir zunächst zur Besprechung der Symptome, welche sich bei Blutungen (beziehungsweise Erweichungen) an der Grosshirnoberfläche nach aussen hin geltend machen.

Sind von der Blutung diejenigen Territorien zerstört, welche man gemeinhin als die „motorische Region“ bezeichnet (speciell also die Oberfläche der Central-

windungen und des *Lobulus paracentralis*), so können bei grösserer Ausdehnung der Läsion vollkommen contralaterale Hemiplegien zu Stande kommen. Häufiger trifft man hier auf sogenannte Monoplegien (Lähmungen nur des Armes oder Beines oder des *N. facialis*, oder unvollständiger Combinationen dieser Abschnitte), welche, namentlich wenn sie unter Reizerscheinungen (auf einzelne Gliedabschnitte beschränkte Zuckungen) zu Stande kommen, oder wenn sich partielle clonische Zuckungen auch später in diesen gelähmten Abschnitten zeigen, die Diagnose einer Oberflächenaffection sehr wahrscheinlich machen. Auch das frühe Eintreten einseitiger, mit oder ohne Bewusstlosigkeit einhergehender Krämpfe (scheinbar) epileptischer Natur spricht für das Vorhandensein von Oberflächenherden.

Unzweckmässige, atactische, Paresen vortäuschende Bewegungen einer Extremität, welche auf Störungen der Sensibilität (Vernichtung der Fühlsphäre des betreffenden Gliedabschnittes) zurückzuführen sind, weisen gleichfalls auf eine Läsion der Oberfläche hin. So weit man bis jetzt aus einer grossen Anzahl gut beobachteter und von zuverlässigen Autoren mitgetheilter Fälle schliessen darf, befindet sich das Centrum für die Bewegung des Beines in der Rinde des Paracentrallappens; in der Mitte der vorderen Centralwindung liegt der Arm-, am Fuss der vorderen Centralwindung das Gesichts- (beziehungsweise Zungen-) Centrum: so findet man also, wie schon bemerkt, entweder Lähmung nur des Gesichts, des Armes oder des Beines oder Combinationen derselben gemäss der Nachbarschaft der Centren (also Arm- und Gesichts- oder Bein- und Armlähmung, nicht aber Gesichts- und Beinlähmung).

Läsionen der Rinde des Fusses der dritten (von anderen „ersten“ genannten) Stirnwindung links (BROCCA'sche Windung) bedingen den Symptomen- complex motorischer (atactischer) Aphasie, Zerstörungen der linken ersten Temporalwindung, die von KUSSMAUL Worttaubheit, von WERNICKE sensorische Aphasie genannte Erscheinung. Auch bei Läsionen der (linken) Inselwindungen beobachtet man Störungen der Sprache und des Sprachverständnisses in Bezug welcher auf den die Aphasie behandelnden Specialartikel verwiesen werden muss.

Rechtsseitige Läsionen, welche in Bezug auf den Sitz den für die linke Hirnhälfte sicher mit der normalen Ausübung des Sprachvermögens betrauten Regionen entsprechen, haben nur in Ausnahmefällen (bei Linkshändern) oder bei schon bestehenden linksseitigen Herden (wonach sie vielleicht vicariirend deren Functionen übernommen hatten) gleichfalls Sprachstörungen im Gefolge.

Bei plötzlich einsetzender Hemianopsie (oder Rückbleiben derselben nach einem Insult ohne weitere motorische Störungen) kann man (bei intacter Pupillenreaction und negativem Augenspiegelbefund) an eine linksseitige, beziehungsweise rechtsseitige Affection der Rinde oder des Marks, der Hinterhauptslappen denken. Nicht zu vergessen ist aber schliesslich, dass grosse Abschnitte der grauen Hirnrinde und (wie wir sogleich sehen werden) auch der unter ihr liegenden weissen Marksubstanz vernichtet sein können, ohne dass es zur Zeit jedesmal möglich wäre, aus den klinischen Symptomen die Diagnose dieser Zustände zu stellen.

Blutungen und Erweichungen als im Hirn**mark** *(Centrum ovale)* sitzend, mit Sicherheit zu diagnosticiren, ist zur Zeit nicht möglich. Werden durch die Zerstörung von Markfasern die Leitungen von den motorischen oder sensorischen oder den Sprachcentren der Rinde zu den abwärts (in der inneren Kapsel, der Brücke etc.) gelegenen Gebilden hin unterbrochen, so kann eine mehr oder weniger vollständige motorische Lähmung, oder Seh-, Hör- und Sprachstörung die Folge solcher Unterbrechung sein.

In Bezug auf die Erscheinungen, welche sich bei durch Blutung oder Erweichung gesetzten Zerstörung der sogenannten Centralganglien *(Corpus striatum, nucleus caudatus, thalamus opticus)* geltend machen, haben sich in Folge der neuesten Forschungen auf diesem Gebiete die Ansichten der Autoren gegen früher bedeutend geändert. Was zunächst die Streifenhügel und den Linsenkern angeht, so scheint es durch die Untersuchungen MEYNERT's, CHARCOT's,

FLECHSIG's bewiesen, dass eine isolirte und nur auf die genannten Theile beschränkte Läsion gar keine klinisch zu diagnosticirenden Ausfallserscheinungen setzt. Die factisch bei Läsion dieser Theile in der grossen Mehrzahl aller Fälle zu beobachtende Hemiplegie ist, wenn sie andauernd bleibt, auf eine Mitaffection des vorderen zwischen den beiden genannten Gebilden liegenden Theiles der inneren Kapsel zu beziehen, durch welche die Leitungen von den motorischen Regionen der Rinde her auf einen verhältnissmässig kleinen Raum zusammengedrängt hindurchgehen. Blieb dieser Theil der inneren Kapsel im Wesentlichen intact und litt er nur unter dem Druck der in die Ganglien hineinergossenen Blutmassen oder in Folge der durch die Zerstörung derselben gesetzten Circulationsstörungen, so gleichen sich die motorischen Störungen allmälig aus, was von den Erscheinungen der oft zugleich vorhandenen Hemianästhesie fast immer gilt, sobald nicht die hinteren Abschnitte der inneren Kapsel mit betroffen sind. Wäre dies der Fall, so zeigten sich neben den Sensibilitätsstörungen der Haut auch Schädigungen der Function der Sinnesnerven an der befallenen Körperhälfte, obgleich dies nicht immer der Fall zu sein braucht. Ueber die hierbei zu beobachtenden Störungen in der Function der Augen namentlich sind die Ansichten der einzelnen Autoren noch nicht in Uebereinstimmung gebracht. (Vergl. weiter unten *Capsula interna.*)

Auch über die Ausfallssymptome bei isolirter Zerstörung eines Sehhügels ist so gut wie nichts sicher constatirt. Auch hierbei hängen die beobachteten Erscheinungen mehr oder weniger von der Mitbetheiligung der benachbarten Abschnitte der inneren Kapsel ab.

Durch diese ziehen die von den motorischen Rindenregionen her durch das *Centrum ovale* nach abwärts verlaufenden Leitungsbahnen hindurch und nehmen einen relativ kleinen Raum (auf dem Querschnitt) in dem hinteren Schenkel der einen nach aussen hin stumpfen Winkel bildenden inneren Kapsel ein. Eine hier einsetzende Blutung oder Erweichung kann selbst bei kleinem Umfang und ganz geringen Insulterscheinungen (wie dies z. B. von WERNICKE [79]) beschrieben ist) eine vollkommene (und unheilbare) Hemiplegie der gegenüberliegenden Körperhälfte setzen. Hinter diesem motorischen Theil liegt in der inneren Kapsel (zwischen Linsenkern und Sehhügel) derjenige Abschnitt, dessen Zerstörung die schon erwähnte cerebrale Hemianästhesie setzt, d. h. Anästhesie der gegenüberliegenden Körperhälfte mit Betheiligung sämmtlicher Sinne. Nach CHARCOT soll bei diesem Sitz der Läsion eine Amblyopie des gegenüberliegenden Auges eintreten, während die neueren Forschungen über die Localisation des centralen Sehens das Auftreten homonymer Hemianopsie postulirt. Die bisherigen Beobachtungen (wir selbst sahen in einem hierher gehörigen Falle Amblyopie des contralateralen und Gesichtsfeldeinengung des gleichnamigen Auges) reichen der Zahl und Zuverlässigkeit nach bis jetzt noch nicht aus, diese Differenz endgiltig zum Austrag zu bringen.

In einzelnen Fällen, wo der Herd im Sehhügel in der Nähe der besprochenen Theile der inneren Kapsel gelegen war, sah man alle die Symptome, welche durch isolirte Läsion der inneren Kapsel bedingt werden. Die Mitbetheiligung der letzteren wird heute als die wahrscheinlichste pathologisch-anatomische Ursache derselben angesehen. Dies gilt auch von einzelnen mehr oder weniger charakteristischen motorischen Reizerscheinungen, welche sich an den gelähmten Extremitäten in späterer Zeit zeigen können, wir meinen die *Hemichorea posthemiplegica*, die als Athetose bezeichneten Bewegungen der Hände, Füsse, Finger und Zehen, ferner Zitterzustände, welche an *Paralysis agitans* erinnern etc. Höchst wahrscheinlich sind alle diese Dinge abhängig von Reizungen, welche die die innere Kapsel und die in sie eintretenden Stabkranzfasern von den in den grossen Ganglien gelegenen Herden aus treffen.

Herde, welche die äussere Kapsel, das Claustrum, das Ammonshorn einnehmen, machen sich durch keine charakteristischen klinischen Erscheinungen kenntlich. Sie sind zur Zeit als solche nicht zu diagnosticiren.

Anders verhält es sich bei Blutungen, überhaupt bei Läsionen der Grosshirnschenkel. Zwar haben die hierdurch bewirkten halbseitigen Lähmungen an sich nichts, was sie von solchen unterscheidet, die auch durch Läsionen anderer Hirntheile zu Stande kommen, wohl aber ist die gleichzeitig mit der Hemiplegie auftretende Betheiligung des *N. oculomotorius* auf der Seite der Läsion (wechselständige Lähmung) für Läsionen der Hirnschenkel durchaus charakteristisch.

Tritt eine Oculomotoriuslähmung apoplectiform und doppelseitig auf und ist sie mit acut entstandener Amaurose (ohne pathologischen Augenspiegelbefund aber **mit** Aufhebung der Pupillarreaction) verbunden, so ist es erlaubt, an eine acute Läsion der Vierhügel wenigstens zu denken (vergl. speciell den PELTZER'schen [63]) Fall). Acut entstandene, doppelseitige Oculomotoriuslähmung (ohne Amaurose) weist eher auf ein Befallensein des hinteren, plötzlich entstandene Blindheit (ohne ophthalmoskopischen Befund, mit Pupillenstarre) eher auf eine Läsion des vorderen Vierhügelpaares hin.

Bevor wir jetzt die Erscheinungen besprechen, welche bei Blutungen (beziehungsweise Erweichungen) der Brücke, des Kleinhirns, des verlängerten Markes beobachtet werden, wollen wir noch kurz die Symptomatologie der Läsion zweier Hirnbezirke berühren, welche bisher noch nicht genügend erforscht und gewürdigt sind. Wir meinen acut eintretende Zerstörung des Balkens und Läsionen innerhalb oder in der nächsten Nähe der Seitenventrikel.

In Bezug auf die Balkenaffectionen haben erst einige, in neuester Zeit gemachte Beobachtungen das Dunkel ihrer Symptomatologie etwas zu lichten angefangen. ERB [64]) beobachtete einen 61jährigen Mann, bei dem der Balken fast in seiner ganzen Ausdehnung und Dicke durch einen Bluterguss zertrümmert gefunden wurde. Nur das Knie und der nach abwärts gegen die vordere Commissur absteigende Theil war intact geblieben. Es bestand nun aber während des Lebens keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörung, auch die Coordination, Sinne, Reflexe, Sprache, Intelligenz waren intact.

In einem Falle REINHARD'S [65]), der einen 68jährigen Arbeiter betraf, wurden intra vitam folgende, nach REINHARD vielleicht auf eine Läsion des Balkens zu beziehenden Symptome beobachtet. Störung des Gleichgewichtes (ohne Schwindelgefühl) und der feineren synergischen Bewegungen beider Körperhälften. Vielleicht auch liess sich eine Störung des identischen Sehens, sowie einige psychische Symptome (Schwerfälligkeit und Unordnung im Gedankengang, Apathie und Somnolenz) damit in Zusammenhang bringen. Es fehlten jedenfalls Ataxie, Störungen der Motilität, der Sinnesthätigkeit und der trophischen secretorischen und vasomotorischen Functionen.

Hier waren das Knie und der sich zur vorderen Commissur erstreckende Theil des Balkens intact. Die hinteren drei Viertel aber waren durch ein Gliosarcom (mit zahlreichen capillären Hämorrhagien) zerstört.

In vier von BRISTOWE [66]) beobachteten Fällen von Balkentumoren bestanden Erscheinungen, welche zum Theil wenigstens auf das Hineinwuchern der Geschwulst in die anliegenden Hemisphärenmassen bezogen werden mussten. Gemeinsam waren nach dem Verfasser allen Fällen:

Kopfschmerzen, allmäliges Auftreten einer mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen Hemiplegie, allmäliges Ergriffenwerden auch der anfangs frei gebliebenen Körperhälfte, endlich Demenz, Schlafsucht, Sprachstörungen, Schlingbeschwerden, Incontinenz von Blase und Mastdarm.

Aus dem, was hier von neueren Schriftstellern über Balkenläsionen (vergl. z. B. GLASER'S [67]) Arbeit) mitgetheilt worden ist und aus den meist zu negativen Resultaten kommenden Erwägungen früherer Autoren wir erwähnen hier nur J. SANDER [68]), WESTPHAL [69]), SCHULTZE [70]), HITZIG [71]), MALINVERNI [72]) haben wir bisher noch immer den Schluss zu ziehen, dass die Symptome einer Balkenläsion keine so charakteristischen sind, dass wir nur mit annähernder Sicherheit auf eine Läsion dieses Hirntheiles schliessen und sie diagnosticiren könnten.

Schneller Tod, Starre wie beim Tetanus, Zuckungen sollen nach einigen Autoren die charakteristischen Merkmale des Durchbruches eines Blutergusses in die Seitenventrikel ausmachen. Auch diese Symptome können als zuverlässige und für eine Localdiagnostik genügende nicht angesehen werden, da ähnliche Erscheinungen, isolirt oder gemeinsam, auch bei Blutungen in andere Hirntheile wahrgenommen werden.

Ob acut auftretende Läsionen der Brücke (Blutungen, Erweichungen) der Diagnose zugänglich sind, ist nicht sicher: da, wie wir sogleich sehen werden, zu den sichersten (bleibenden) Zeichen einer Brückenaffection das Vorhandensein einer wechselständigen Lähmung zu zählen ist, so darf man deren plötzliches Auftreten wohl als pathognomonisch für eine Brückenaffection ansehen. Bei der Nähe für das Leben so absolut nothwendiger Organe, wie der *Med. obl.* werden die im Gefolge grösserer Ponszerstörungen auftretenden und die Function speciell der Athmungscentren durch Druck etc. lähmenden Zustände einen baldigen tödtlichen Ausgang herbeiführen, so dass man bei einem solchen (sicherer noch wenn zugleich ausgeprägte Krampferscheinungen und Pupillenenge bestehen, NOTHNAGEL) die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine Blutung oder Erweichung der Brücke stellen kann.

Die wechselständige Lähmung documentirt sich als eine Hemiplegie auf der dem Hirnherd contralateralen Seite (mit Ausschluss des Gesichtes) und einer meist vollkommenen (d. h. auch die Augen Stirnäste betheiligenden Paralyse des dem Sitze des Herdes entsprechenden *N. facialis.* Dabei zeigen diese Facialislähmungen noch die Eigenthümlichkeiten, dass sie sich elektrodiagnostisch wie sogenannte Mittel-, beziehungsweise schwere Formen verhalten, also charakteristische Erregbarkeitsveränderungen (speciell auch Ea R) zeigen, wie solche bei durch Grosshirnläsionen bedingten Facialisparalysen nie beobachtet werden. Neben dem Facialis (oder mit ihm combinirt) finden sich wechselständig gelähmt häufig noch der *N. abducens*, seltener motorische und sensible Trigeminusäste oder der *N. hypoglossus*, eine Betheiligung des *N. oculomotorius* kann nur ausnahmsweise bei weit nach vorn (an den Grosshirnschenkeln) hin liegendem Ponsherd sich einstellen; dann fehlt aber die gleichseitige Facialislähmung und die zu beobachtende Hemiplegie unterscheidet sich nicht mehr von einer durch eine Grosshirnläsion bedingten. Findet sich neben einer dem Sitze des Herdes entsprechenden vollkommenen Abducenslähmung eine mehr oder weniger vollkommene Lähmung des dem *M. externus* des entsprechenden Auges associirten *M. rectus internus* des anderen Auges, so spricht dies nach Allem, was wir bis heute über diese Dinge wissen, für eine den Abducenskern betheiligende Ponsläsion, wie dies durch FÉRÉOL, FOVILLE, DESNOS, GRAUX, WERNICKE, BERNHARDT und Andere nachgewiesen ist [70].

Ueber die bei Ponsläsionen zu beobachtenden Sensibilitätsstörungen an der hemiplegischen oder dem Herd gleichseitigen Körperhälfte, über das Vorkommen von Ataxie oder anderen eigenthümlichen Bewegungsanomalien an derselben, herrschen zur Zeit noch Meinungsverschiedenheiten unter den Autoren, so dass die Benutzung derartiger Symptome als sicheres Kennzeichen einer Brückenläsion verfrüht wäre. Anders verhält sich dies mit den gerade bei Ponsaffectionen zu beobachtenden Deglutitions-, besonders aber den Articulationsstörungen, deren Besonderheiten bekanntlich LEYDEN [71]) zuerst nachdrücklicher betont und als Anarthrie von den aphasischen Sprachstörungen abgetrennt hat. Anarthrie und wechselständige Lähmung, plötzlich aufgetreten, sprechen fast sicher für eine Ponsläsion. Der schnelle Eintritt dieser Symptome gegenüber einer allmäligen Entwicklung ist zu betonen wegen der Möglichkeit, dass raumbeschränkende Processe der mittleren Schädelgrube ähnliche Erscheinungen, aber eben nicht plötzlich, hervorzurufen im Stande sind. (Vergl. BERNHARDT, Hirngeschwülste, pag. 209 ff.)

Ob eine Blutung oder Erweichung das Kleinhirn betroffen hat, ist im Anfang schwer, beziehungsweise überhaupt nicht zu diagnosticiren. Jedenfalls

haben die kritischen Arbeiten der Neueren gezeigt, dass wirkliche Lähmungen und Sensibilitätsstörungen nicht sowohl auf Rechnung von Läsionen des Kleinhirns kommen, sondern dem durch die pathologischen cerebellaren Processe auf die Nachbargewebe ausgeübten Druck zuzuschreiben sind. Am meisten sprechen noch das Vorhandensein von Hinterhauptschmerzen, hartnäckigem Erbrechen, Schwindel und vor Allem die als Schwanken und Taumeln beschriebene Motilitätsstörung für das Vorhandensein einer Kleinhirnerkrankung. Bekannt ist, dass (nach NOTHNAGEL) auch dieses charakteristischste Symptom nur dann angetroffen wird, wenn der Mittellappen selbst durch die Läsion oder doch wenigstens functionell betheiligt. Eine Hemisphärenaffection (ohne Fernwirkung auf den Wurm) verliefe nach dem genannten Autor symptomenlos. Wir verweisen, um an diesem Orte den Raum nicht über Gebühr in Anspruch zu nehmen, besonders auf die hierhergehörigen Arbeiten NOTHNAGEL'S (l. c.).

Blutungen und Erweichungen der mittleren Kleinhirnschenkel sind in der Literatur einige Male erwähnt. Als charakteristische, durch die Zerstörung (oder vielleicht Reizung?) dieser Localität bedingte Symptome werden seit den MAGENDIE'schen [75]) Versuchen und der von späteren Autoren (LEYDEN [76]), BERNHARDT [77]) und Anderen) bestätigten Beobachtungen am Menschen eine eigenthümliche, nicht nur in der Horizontal-, sondern auch in der Verticalebene abnorme Ablenkung der Augen und damit meist verbunden eine Zwangsstellung des Kopfes und Halses, eventuell des ganzen Rumpfes, sowie Zwangsbewegungen dieser Theile angesehen. Eine sichere Diagnose betreffs der Links- oder Rechtslage des Herdes ist aus diesen Symptomen zur Zeit noch nicht zu stellen.

Eine Hämorrhagie oder eine ausgedehnte Erweichung (meist durch Thrombose der Gefässe entstanden) des verlängerten Markes sicher zu diagnosticiren, ist unmöglich. Der durch die Lähmung lebenswichtiger Centren (speciell der Respiration und Circulation) sehr schnell herbeigeführte Tod des Individuums kann wohl an die Betheiligung der *Med. obl.* denken lassen. Ob dieser Hirntheil aber direct lädirt, oder ob seine Function durch ausgedehnte Blutherde in der Nachbarschaft (Kleinhirn, Brücke) vernichtet wurde oder sogar bei weit ab sitzenden, aber sehr grossen Blutherden functionell geschädigt wurde, lässt sich während des Lebens des Kranken wohl nie entscheiden.

Erholt sich der Kranke, so werden die Erscheinungen einer plötzlich aufgetretenen Bulbärparalyse (Sprach-, Schling-, Respirations- und besonders auch Phonationsbeschwerden), vielleicht auch Störungen in der quantitativen oder qualitativen Harnausscheidung *(Diabetes insipidus, mellitus)* an eine Läsion der *Med. obl.* denken lassen. Wir verweisen schliesslich noch einmal auf pag. 69, wo auseinandergesetzt ist, in welcher Weise doppel-, ja sogar einseitige Grosshirnherde die Erscheinungen einer Bulbärparalyse aufweisen können (vergl. den Artikel Bulbärparalyse, III, pag. 576 u. 578).

Anhangsweise erwähnen wir hier schliesslich noch die der neuesten Zeit angehörige Beobachtung HIRT'S [78]), welcher nach einem apoplectiformen Anfall bei einer 70jährigen Frau eine schwache, schwerfällige Sprache, Speichelfluss und Schlingbeschwerden, eine vollkommene rechtsseitige Recurrenslähmung, sowie eine atrophische (mit Ea R einhergehende) Lähmung der rechten Zungenhälfte auftreten sah.

Literatur. Vergl zunächst M. H. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Berlin 1853. Ferner: K. E. Hasse, Handbuch der speciellen Path. u. Ther. IV, Abth. I. Krankheiten des Nervensystems. Erlangen 1869. — J. M. Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux.* Paris 1872—1873. — Charcot, *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau etc.* Paris 1876. — In v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u Ther: Nothnagel. Krankheiten des Nervensystems. I, Leipzig 1876. Abth. I, — H. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. — C. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Berlin 1883. — M. Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881. — Ausserdem verschiedene Handbücher der speciellen Pathologie und Therapie. — [1]) Virchow, Archiv. III, pag. 444. — [2]) Kölliker, Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. I, pag. 264. — [3]) Pestalozzi, Ueber *Aneurysmata spuria* der kleineren Hirnarterien etc. Würzburg 1849. — [4]) Charcot et Bouchard,

Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale. Archives de Physiologie etc. Paris 1868, I, pag. 110. — [5]) Heschl, Wiener med. W. 6. u. 9. Sept. 1865, — [6]) Meynert, Allgem. Wiener Wochenschr. 1864, Nr. 28. — [7]) Zenker, Leipziger Naturf.-Versamml. Tageblatt. — [8]) Eichler, Zur Pathogenese der Hirnhämorrhagie. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1878. XXII, pag. 1. — [9]) Durand-Fardel, Krankheiten des Greisenalters, übers. v. Ullmann. Würzburg 1858. — [10]) A. Eulenburg, Ueber den Einfluss von Herzhypertrophie und Erkrankungen der Hirnarterien auf das Zustandekommen von *Haemorrhagia cerebri.* Virchow's Archiv. XXIV, pag. 329. — [11]) Ch. Bastian, Lancet 3. Nov. 1883. Clinical Soc. of London. — [12]) Hirsch, Histor.-geogr. Path. I. Ausg. II, pag. 590. — [13]) Dieulafoy, *Du rôle de l'hérédité dans la production de l'hémorrhagie cérébrale.* Gaz. hebd. 1876. Nr. 38. — [14]) C. Lechner, Zur Pathogenese der Gehirnblutungen der luetischen Frühformen. Jahrb. f. Psych. 1881, II. — [15]) Ueber secundäre Degenerationen. Zu vergleichen die Arbeiten von Türck 1850, Leyden 1863, Bouchard 1866, Charcot 1876, Flechsig 1877 u. 1881. — [16]) Pitres, *Recherches anatomo-cliniques sur les scléroses bilatérales de la moelle épinière consécutives à des lésions unilatérales du cerveau.* Archives des Physiol. 1884, Nr. 2. — [17]) E. Brissaud, *Faits pour servir à l'histoire des dégénérations secondaires dans le pédoncule cérébral.* Progrès méd. 1879, pag. 40—41. — [18]) Grasset, *Hémichorée préhémiplégique etc.* Gaz. hebd. 1879, Nr. 8. — [19]) M. Mabboux, *Contribution à l'étude de l'hémichorée etc.* Revue de Méd. Déc. 1883. — [20]) Jastrowitz, Zur Pathologie der Hemiplegie. Berl. klin. W. 1875, Nr. 31. — [21]) Rosenbach, Zur Symptomatologie der cerebralen Hemiplegien. Archiv f. Psych. VI. — [22]) Bourneville, *Études cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux.* Paris 1872/73. — [23]) Prévost, *De la déviation conjuguée des yeux etc.* Paris 1868. — [24]) Vergl. hierzu M. Bernhardt, Ueber den diagnostischen Werth der Symptome der *Déviation conjuguée etc.* Virchow's Archiv, LXIX, 1876. — [25]) Reymond et Monnier, *Note pour servir à l'histoire des hémorrhagies etc.* Gaz. méd. 1882, Nr. 16. — [26]) Ollivier, Gaz. hebd. 1875, Nr. 11; Archives de Physiol. 1876., pag. 85. — [27]) Duret, Archives de Physiol. 1878, pag. 326. — [28]) Wernicke, Deutsche med. W. 1879, Nr. 27—28. — [29]) Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. — [30]) Duret, Archives de Physiol. 1874. — [31]) Coingt, *Contribution à l'étude des symptomes oculaires dans les maladies du système nerveux central.* Paris 1878. — [32]) Hitzig, Archiv f. Psychiatrie etc. III, pag. 312, 601. — [33]) Charcot, Neueste Vorlesungen, pag. 334 ff. (Leçon XIV). — [34]) Brissaud, *De l'atrophie musculaire dans l'hémiplégie.* Revue mens. de Méd. 1879, Nr. 8. — [35]) H. Jackson, Lancet. 1880, I, Nr. 4; Brit. Med. Journ. 1880, Nr. 997. — [36]) Onimus, Vergl. 37 Westphal. — [37]) Westphal, Archiv f. Psychiatrie etc. 1873, IV, pag. 747. — [38]) M. Bernhardt, Berl. klin. W. 1874, Nr. 36. — [39]) Vergl. die hierhergehörige Literatur bei Bernhardt, Ueber spastische Cerebralparalyse im Kindesalter. Virchow's Archiv. 1885, CII. — [40]) Weir Mitchell, *Post-paralytic Chorea.* Amer. Journ. of Med. Sc. Oct. 1874. — [41]) Charcot, Progrès méd. 1875, Nr. 4 u. 6. — [42]) Bernhardt, Beiträge zur Hirnpathologie. Berl. klin. W. 1875, Nr. 36. — [43]) Athetose, Vergl. die hierhergehörige Literatur: Bernhardt, Virchow's Archiv. LXVII und Charcot, *De l'athétose* als Abschnitt VII der Leçons aus dem Jahre 1877, pag. 455. — [44]) Bernhardt, Berl. klin. W. 1880, Nr. 25; Sitzung der Ges. f. Psych. etc. 1879, 10, 11. — [45]) Ambrosi, Dissert. inaug. Königsberg 1867. — [46]) Gubler, Gaz. hebd. 1856, Nr. 43 u. ff.; 1859, Nr. 1, 4, 6. — [47]) Pitres, Archives de Neurol. 1882, Nr. 10, pag. 26. — [48]) Friedländer, Neurol. Centralbl. 1882, Nr. 11. — [49]) Dignat, *Rech. dynamométriques sur l'état des forces chez les hémiplégiques.* Paris 1884. — [50]) Gowers, Brit. Med. Journ. 1877, Nr. 24 — [51]) Veyssière, *Recherches cliniques et expérimentales sur l'hémianésthésie cérébrale.* Paris 1874. — [52]) H. Munk, Verhandl. der physiol. Ges. zu Berlin. 1877—1880. — [53]) H. Nothnagel, Betheiligung des Sympathicus bei cerebraler Hemiplegie. Virchow's Archiv. 1877. LXVIII, pag. 26. — [54]) M. Schiff, Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologie. Lahr 1858—1859. — [55]) Brown-Séquard, Société de Biol. Comptes rendus. 1870, 1873. [56]) O. Rosenbach, Ueber die Localisation acuter Lungenerkrankungen bei Hemiplegischen. Berl. klin. W. 1878, Nr. 41. — [57]) Charcot, Archives de Physiol. Paris 1868, I, pag. 308 bis 314. — [58]) Hitzig, Virchow's Archiv. XLVIII, pag. 345—358. — [59]) Debove, Gaz. méd. 1881, Nr. 43. — [60]) Vulpian, *De l'influence qu'exerce la faradisation de la peau dans certains cas d'anésthésie cutanée.* Archives de Physiol. 1875, pag. 877. — Grasset, Archives de Physiol. 1876, pag. 764. — [61]) Vergl. hierzu: Rosenthal und Bernhardt, Elektrodiagnostik und Elektrotherapie etc. Berlin 1884, Cap. XXI. — [62]) Griesinger, Archiv der Heilk. 1862, III. — [63]) Peltzer, Berl. klin. Wochenschr. 1872, Nr. 47. — [64]) Erb, Ein Fall von Hämorrhagie in das *Corpus callosum.* Virchow's Archiv. 1884. XCVII, pag. 329. — [65]) Reinhard, Centralbl. f. Nervenheilk. etc. 1885, Nr. 3. — [66]) Bristowe, Brain. Octob. 1884, pag. 315. — [67]) Vergl. noch Gläser, Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 57. — [68]) J. Sander, Archiv f. Psychiatrie etc. 1868, I, pag. 128. — [69]) Westphal, Berl. klin. Wochenschr. 1880, Nr. 10 und 11. — [70]) Fr. Schultze, Centralbl. f. d. med. W. 1876, pag. 171. — [71]) Hitzig, Pathol. v. Ziemssen. XI, pag. 2. — [72]) Malinverni, Centralbl. f. d. med. W. 1875, pag. 512. — [73]) Vergl. die hierhergehörige Literatur bei Bernhardt (l. c. Gehirngeschwülste, pag. 201). — [74]) Leyden, Berl. klin. Wochenschr. 1867, Nr. 7—9. — [75]) Magendie, *Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux.* Paris 1841. — [76]) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1875, Abth. I. II.

pag. 65. — [77]) Bernhardt, Berl. med. Ges. Sitzungsber. 1872, 10. Juli. — [78]) Hirt, Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 26. — [79]) Wernicke, Erkrankung der inneren Kapsel. Ein Beitrag zur Diagnose der Herderkrankungen. Breslau 1875.

In Bezug auf die topische Diagnostik vergl. man, was Einzelheiten betrifft, die am Anfang dieses Literaturverzeichnisses bezeichneten neueren (besonders deutschen und französischen) Schriftsteller.

Gehirnentzündung (abscedirende); Gehirnabscess. In dem folgenden Abschnitte wird nur von der acuten Form der Encephalitis, und zwar speciell von derjenigen die Rede sein, welche zur Eiterung, zur Abscessbildung führt. Ueber andere, schliesslich in Hirnerweichung ausgehende Processe weiss man, insofern sie unabhängig von Gefässveränderungen auftreten, nicht Bestimmtes genug, als dass sich ein einheitliches Bild derselben entwerfen liesse; die in neuester Zeit als acute Hirnentzündung der Kinder *(Hemiplegia spastica infantilis,* spastische cerebrale Kinderlähmung) beschriebene Erkrankung wird an anderer Stelle ihre Besprechung finden, desgleichen die chronischen, in Sclerose ausgehenden Formen der Encephalitis.

Aetiologie. Was nun zunächst die Aetiologie der zur Abscedirung führenden Gehirnentzündung betrifft, so sind es hauptsächlich drei Momente, welche hier in Frage kommen. Charakteristisch für alle ist das Factum, dass die die Eiterung hervorrufenden Dinge alle von aussen her an die Hirnsubstanz gelangen. Die häufigste Ursache der abscedirenden Hirnentzündung geben Verwundungen des Schädels ab. Sind die knöchernen Hüllen zugleich mit den sie bedeckenden Weichtheilen verletzt, so ist bei nicht genügend schnell in Anwendung gekommener antiseptischer Wundbehandlung eine Verunreinigung der Wunde mit Entzündung und Eiterung bedingenden Elementen unschwer zu verstehen, desgleichen wenn Fremdkörper direct in die Schädelhöhle und die Hirnsubstanz eindringen. Aber auch bei blosser Verletzung der Weichtheile des Schädels, ohne eigentliche Läsion der Knochen selbst, können sich durch die intacte Knochenkapsel hindurch entzündliche, zur Eiterung führende Processe bis in die Hirnsubstanz (vielleicht durch die Lymphgefässe) ausbreiten, wie dies auch bei Entzündungen der weichen Schädelumgebungen (ohne Trauma), z. B. nach phlegmonösen Entzündungen des Halses, des Gesichts etc. eintreten kann. Meist wird man in solchen Fällen neben dem Abscess in der Hirnsubstanz eine eitrige Meningitis, eine Entzündung der Hirnhäute vorfinden, welche, wie später noch gezeigt werden wird, sich auch andererseits wieder dem zuerst vorhanden gewesenen Abscess hinzugesellen kann, sobald derselbe die Rindensubstanz des Hirns bei seinem Wachsthum erreicht und durchbrochen hat.

Abgesehen von äusseren Verwundungen des Schädels können nur zweitens aus anderen Ursachen entstandene Entzündungen von Schädelknochen Veranlassungen zum Entstehen von Hirnabscessen geben. An erster Stelle sind hier die Eiterungen des Mittelohrs und die zu Caries führenden Entzündungen des Felsenbeins zu nennen. Wird das dünne Knochendach der Paukenhöhle ergriffen, oder ist der cariöse Process mehr innerhalb der vorderen Zellen des *Proc. mast.* ausgebreitet, so haben die Abscesse im Hirn vorwiegend ihren Sitz im Schläfenlappen des Grosshirns. Bei Caries der hinteren Wand der Paukenhöhle oder der hinteren Wand des äusseren Gehörganges, ferner der hinteren Abschnitte des Zitzenfortsatzes oder der Occipitalknochen (gleichviel auf welcher Basis sich in solchen Fällen die Caries entwickelt hatte) sitzen die Abscesse meist im Kleinhirn. Ja auch ohne jede directe Betheiligung eines der Caries verfallenen Knochens haben, wie einzelne Beispiele aus der Literatur lehren, Mittelohreiterungen, sich auf das Labyrinth und sodann weiter auf die Nervenscheiden des *N. facialis* z. B. fortpflanzend, zu Abscedirungen im Kleinhirn Veranlassung gegeben. [1]) Die Hirnabscesse können nun entweder so entstehen, dass nach Perforation und eitriger Knochenschmelzung die Entzündung sich auf die Dura, die Pia, schliesslich die Hirnsubstanz selbst fortpflanzt, oder es entwickelt

sich nach der Perforation der Dura gleichzeitig durch die auf dem Lymphbahnwege angeregte eitrige Entzündung eine eitrige Meningitis und Encephalitis, oder die Abscedirung schliesst sich einer von der Dura auf die in ihr enthaltenen Sinus sich erstreckenden Thrombose und deren puriformem Zerfall an. Es versteht sich, dass in nicht seltenen Fällen Sinusthrombose, Meningitis und Encephalitis zusammen angetroffen werden, und die Entscheidung der Frage, welcher der Processe als der primäre anzusehen ist, äusserst schwierig, wenn nicht unmöglich werden kann. Entzündungen des Mittelohrs und Caries des Felsenbeins entwickeln sich bekanntlich häufig im Gefolge oder als Begleiterscheinungen acuter Infectionskrankheiten (Scharlach, Masern, Pocken, Typhus), andererseits treten sie in chronischer Weise vorwiegend bei scrophulösen Individuen auf; insofern also hat man ein Recht, derartige Krankheiten (wir fügen als zu phlegmonösen Entzündungen der Kopf- und Gesichtsweichtheile führende Affectionen noch das Erysipel und den Mumps hinzu) als die zwar etwas entfernter liegenden, immerhin aber sehr zu beachtenden ätiologischen Momente eines Hirnabscesses anzusehen.

Seltener als vom Gehörorgan aus können Eiterungen der Augenhöhle, der Nase, der Stirnbeinhöhlen, des Antrum Highmori (Orbitalphlegmone, Caries des Siebbeins etc. nach Nasenpolypenoperationen, Zahnextractionen) zu Entzündungen von Schädelknochen und Fortleitung der entzündlichen Processe bis zum Hirn hin Veranlassung geben; die Abscesse sitzen dann zumeist in den Stirnlappen.

Neben den genannten Ursachen (dem Trauma und der eitrigen nicht traumatischen Entzündung der Schädelbedeckungen und Schädelknochen) bilden ein drittes hervorragendes ätiologisches Moment die Eiterungen der verschiedensten Organe, welche zu Venenthrombose und Entzündung und zu metastatischer (embolischer) Verschleppung inficirender Thrombuspartikelchen bis in's Hirn hinein Veranlassung geben. — Jede zu pyämischer Infection führende Eiterung kann so die Entstehung metastatischer, meist multipler Hirnabscesse verursachen; ganz besonders häufig sind es aber ulceröse endocarditische und pulmonale Affectionen [2]), welche hier in Betracht kommen. Was namentlich die letzteren betrifft, so sind es vornehmlich die Bronchiectasien, die Lungengangrän, die putride Bronchitis, das Empyem, seltener gangränös werdende tuberculöse Herde und Lungenabscesse, welche nach Thrombosirung von Lungenvenen und Fortführung derartiger inficirter Massen in das linke Herz und von dort in die grosse arterielle Blutbahn das Zustandekommen der Hirnabscesse veranlassen. [3])

Ob es sogenannte idiopathische Gehirnabscesse giebt, d. h. solche, bei denen sich keines der bisher erwähnten ätiologischen Momente feststellen lässt, ist fraglich; immerhin existiren in der Literatur einige Angaben, welche es, um mich vorsichtig auszudrücken, wenigstens wahrscheinlich machen, dass die Einwirkung der Sonnenhitze auf den Schädel (vielleicht bei gleichzeitig vorhandener abnormer Körperanstrengung) das Zustandekommen eines Hirnabscesses begünstigen. Freilich lässt sich auch in solchen Fällen immer noch behaupten, dass in früherer Zeit einmal ein vielleicht schon in Vergessenheit gerathenes Trauma auf den Schädel eingewirkt habe. Ich erinnere hier z. B. an eine von mir selbst [4]) in der Berliner med. Gesellschaft mitgetheilte Beobachtung und an einen von EISELSBERG [5]) ausführlicher geschilderten Fall.

Hierher gehören vielleicht auch die von BALLET [6]) bekannt gegebenen Beobachtungen über das Vorkommen anscheinend idiopathischer Gehirnabscesse bei Individuen, welche eine angeborene abnorme Communication beider Herzhälften zeigten. Ob es sich hier um ätiologische Momente handelt, wie sie für endocarditische Veränderung in Bezug auf die Verursachung von Hirnabscessen gelten, oder ob die consecutiven Störungen des Lungenkreislaufes und die daraus resultirenden chronisch-catarrhalischen Pulmonalaffectionen die nächste Veranlassung der Hirnvereiterung abgeben, ist zur Zeit noch nicht entschieden.

Das spätere Kindesalter, sowie das Alter zwischen dem 20. bis 40. Lebensjahre, sind besonders für die Entstehung von Hirnabscessen disponirt;

das kindliche Alter aus den oben genannten Ursachen (Infectionskrankheiten, Scrophulose), das reife Alter wegen der grösseren Häufigkeit von Schädelverletzungen; dass davon Männer mehr betroffen werden als Frauen, ist leicht verständlich.

Pathologische Anatomie. Der Hirnabscess kann sowohl isolirt, als in mehrfachen Herden[7]) auftreten. Die Grösse isolirter Abscesse schwankt gewöhnlich zwischen der einer Haselnuss und eines Apfels; natürlich sind solche Grössenbestimmungen nur der Ausdruck dessen, was zumeist zur Beobachtung kommt, man findet ebensowohl ganz kleine, nur erbsengrosse Abscesse, wie auch solche, welche den grössten Theil einer Hemisphäre einnehmen.[8]) Zumeist hat der Inhalt der Abscesse die bekannte gelbgrünliche Färbung des Eiters, die manchmal durch grössere oder kleinere Blutmengen einen leichten Stich in's Röthliche darbietet. Neben Eiterkörperchen finden sich die Reste zerfallenen Nervengewebes und rothe Blutkörperchen; die Wandungen werden von dem oft unregelmässigen, wie zernagt aussehenden, mit Eiterkörperchen durchsetzten, ödematösen Nervengewebe gebildet, welches allmälig unter Verminderung der auch hier sich findenden Körnchenzellen in das normale Gewebe übergeht. Der Eiter ist entweder geruchlos oder (bei den nach Ohreneiterungen oder den metastatischen, durch inficirte Emboli hervorgerufenen Abscessen) übelriechend. Ist der Abscess der Oberfläche nahe, so kann der zufühlende Finger die Fluctuation oft deutlich fühlen; die Hirnwindungen erscheinen blasser und abgeplattet, da die wachsenden Abscesse einen nicht unerheblichen Druck auf das in der Schädelkapsel eingeschlossene Hirn ausüben. Wie schon oben bemerkt, kann der Abscess die Hirnoberfläche erreichen oder perforirend zu einer eitrigen Hirnhautentzündung Veranlassung geben; andererseits kann er in die Ventrikel durchbrechen und einen oder mehrere oder alle mit seinem Inhalt erfüllen. Dass bei nach Schädelverletzungen entstandenen Abscessen oft eine directe Communication mit der äusseren Umgebung zu Stande kommt, ist unschwer einzusehen; aber auch bei cariösen Processen (Ohr, Nase) tritt der Eiter des Hirnabscesses nicht selten in freie Communication mit der Aussenumgebung.[9])

Bei längerem Bestande eines Abscesses kommt es auch wohl zu einer, bis zur derben Bindegewebsbildung vorschreitenden Verdichtung des umgebenden Gewebes; der Abscess hat sich, wie man sagt, abgekapselt, sich mit einem „Balg“ umgeben.

Am häufigsten finden sich Abscesse in den Lappen der Grosshirnhemisphären und im Kleinhirn; dass die Schläfelappen und die Kleinhirnlappen so häufig den Sitz für die Hirnabscesse abgeben, haben wir oben, die relative Häufigkeit chronisch-eitriger Ohraffectionen beschreibend, schon hervorgehoben. Ebenso finden sich die Abscesse auch ziemlich häufig in den Stirnlappen, seltener in den Scheitel-, noch weniger häufig in den Hinterhauptslappen; Abscesse im Hirnstamme sind gegenüber den schon genannten Localitäten relativ am seltensten.

Symptomatologie. Hinsichtlich der Symptomatologie des Hirnabscesses hat man folgende Formen zu unterscheiden:

1. Den acut entstandenen Hirnabscess mit schnellem, innerhalb 2 bis 3 Wochen zu tödtlichem Ende führenden Verlaufe.

2. Diejenige Form, welche, acut beginnend, das Leben des Kranken anscheinend auf das Ernstlichste bedroht, dann aber in Bezug auf die Schwere der Erscheinungen sich mildernd, allmälig in die sogenannte chronische Form übergeht.

3. Die von Beginn an chronisch-verlaufenden Fälle und

4. diejenigen Formen, welche gleichsam symptomenlos, latent verlaufen und nur durch einen Zufall (Trauma) acut oder auch erst post mortem entdeckt werden.

Die acuten Formen, welche sich gewöhnlich den schwereren Verletzungen des Schädels und seiner Weichtheile anschliessen, verlaufen zumeist so,

dass die Kranken unter Auftreten heftigster Kopfschmerzen und Benommenheit des Sensoriums zu fiebern anfangen, apathisch schwach und hinfällig werden. Neben Delirien, Anfällen von Ohnmacht können sowohl allgemeine, wie auch (vom Sitze des Traumas abhängige) localisirte (partielle) Convulsionen auftreten, so dass das Krankheitsbild dem einer acuten Meningitis (mit der es sich, wie oben auseinandergesetzt, in der That oft verbindet) sehr ähnlich wird. In dieser Weise kann die Krankheit innerhalb zwei oder drei Wochen zum Tode führen.

Erholt sich der Kranke, wie dies möglich ist, so beginnt nun das sogenannte chronische Stadium des Abscesses. Es kann aber auch (was hier gleichzeitig, um unnütze Wiederholungen zu vermeiden, besprochen wird), der Krankheitsverlauf von vornherein den chronischen Charakter annehmen, insofern das acute Stadium entweder nicht genügend beachtet oder in der That gar nicht vorhanden war. Eine Ohreneiterung z. B., welche schon lange bestand, hat zur Bildung eines Abscesses geführt, dessen Symptome bei der Langsamkeit der Ausbildung und der factisch bestehenden schmerzhaften Ohraffection eben auf diese bezogen und nicht genügender Beachtung werth befunden wurden. Oder es hat sich ein Kranker unmittelbar nach einem seinen Schädel treffenden Trauma zwar unwohl befunden, sogar die Erscheinung schwerer Commotion dargeboten, sich aber scheinbar nach wenigen Tagen erholt und weiterhin zunächst einer relativen Gesundheit erfreut. Erst nach einiger Zeit, vielleicht erst dann, wenn die erste Ursache des Leidens fast schon in Vergessenheit gerathen, beginnen einzelne auf ein tieferes Leiden hindeutende Erscheinungen die Aufmerksamkeit des Kranken und des Arztes auf's Neue in Anspruch zu nehmen. Der Patient wird matt, hinfällig, klagt über Kopfschmerzen, Schwindel, häufigeres Erbrechen, man constatirt eine fieberhafte, oft unter Schüttelfrost eintretende Temperatursteigerung; bei der Hinfälligkeit des Kranken, der bestehenden Appetitlosigkeit, dem zeitweilig auftretenden Erbrechen werden die genannten Symptome wohl auch als die Zeichen acuter oder chronischer Digestionsstörungen (Magencatarrhs) angesehen, bis ernstere Erscheinungen, ähnlich denen, wie sie oben geschildert sind, das Bestehen eines Hirnleidens klar machen.

Derartige Verschlimmerungen eines anscheinend wenig bedenklichen Zustandes können in mehrfacher Wiederholung mit dazwischen eintretenden relativ freien Pausen eintreten, bis schliesslich, manchmal plötzlich, der Ausbruch einer foudroyanten Meningitis oder die Berstung des Abscesses das tödtliche Ende herbeiführt. Das Leiden kann sich auf diese Weise über Monate hinziehen; sicher constatirt sind aber auch Fälle, in denen die scheinbar freien Intervalle Jahre lang bestanden, so dass erst nach dem vielleicht durch einen Zufall herbeigeführten Tode des Kranken das Vorhandensein eines Hirnabscesses zur grössten Ueberraschung des Arztes gefunden wird.[3]) (Dass derartige Fälle in forensischer Hinsicht oft von grosser Bedeutung werden können, können wir hier nur andeuten.)

Aus dem, was wir bisher besprochen, geht hervor, dass die durch den Hirnabscess hervorgerufenen Erscheinungen zum grössten Theile solche sind, welche man nach GRIESINGER als diffuse Symptome aufzufassen hat. Als solche sind also zu betrachten: der Kopfschmerz, der Schwindel, die Abgeschlagenheit, die Trägheit des Geistes und des Körpers, das Erbrechen, die Ohnmachts- und die convulsivischen Anfälle, welche alle bekanntlich bei raumbeschränkenden Processen innerhalb der Schädelhöhle (z. B. bei Neubildungen etc.) in gleicher Weise wiedergefunden werden. Nach allen Autoren, welche eine grössere Anzahl hierhergehöriger Fälle zu sehen und zu untersuchen Gelegenheit hatten, kommt die Stauungspapille bei Hirnabscessen bei weitem seltener vor, als z. B. bei Hirngeschwülsten, obgleich gerade ich selbst in dem oben erwähnten und von mir beobachteten Falle die Anwesenheit jener ophthalmoskopisch zu constatirenden Papillenveränderung beobachtet habe.

Der vorwiegende Sitz der Hirnabscesse in den Stirn-, Schläfe- oder Hinterhauptslappen der Grosshirnhemisphären bringt es mit sich, dass Herdsymptome,

soweit sie die Motilität der Extremitäten und des Gesichtes betreffen, seltener zur Beobachtung kommen. In wie weit eine sorgfältige Untersuchung künftighin bei dem eben genannten Sitz der Abscessherde die Symptome der Hemianopsie (Hinterhauptslappen), der sensorischen Aphasie oder Worttaubheit (Schläfelappen), der Lähmung der Rumpfmusculatur (Stirnlappen) aufdecken wird, bleibt abzuwarten; jedenfalls ist daran zu erinnern, dass auch beim Mangel ausgesprochener Lähmungs- oder partieller Krampfzustände auf die eben hervorgehobenen Symptome mit Sorgfalt und in vorgefasster Absicht zu untersuchen ist. Sitzen die Abscesse in denjenigen Partien des Grosshirns, welche die Leitungen der motorischen Bahnen enthalten, so werden Lähmungen und, bei Mitaffection der motorischen Rindenzonen, partielle und halbseitige Convulsionen nicht fehlen [10]); ja, es kann für Abscess gerade das allmälige und langsame Fortschreiten von Lähmungszuständen charakteristisch werden, insofern diese Erscheinungen mit dem langsameren Wachsthum eines anfänglich kleinen Abscesses und der schrittweisen Vernichtung von Hirnsubstanz Hand in Hand gehen. Seltener als bei Tumoren oder anderen Hirnläsionen ist der Sitz der Abscesse, wie oben schon erwähnt, im Mittelhirn; ebenso fehlen auch gerade bei Abscessen gegenüber anderen raumbeschränkenden Vorgängen innerhalb der Schädelkapsel Erscheinungen, welche eine Betheiligung basaler Hirnnerven bekunden. Insofern Kleinhirnläsionen, wie anderen Ortes (vergl. pag. 79) ausgeführt worden ist, nur dann die Handhabe zu ihrer Diagnose bieten, wenn die mittleren Partien (der Wurm) betheiligt sind oder von der Umgebung her durch Druck lädirt werden, können Abscesse einer Kleinhirnhemisphäre, abgesehen von den beschriebenen Allgemeinerscheinungen, lange Zeit ohne specielle Symptome bestehen.

Diagnose. Mit diesen eben auseinandergesetzten Punkten sind wir schon in eine Besprechung der Diagnose des Hirnabscesses und die Differentialdiagnostik von anderen Hirnleiden eingetreten. Bestimmend für die Diagnose ist vor Allem das ätiologische Moment; entwickelte sich die Hirnkrankheit nach einem Trauma, im Gefolge chronischer Ohreiterung, bei einem an ulceröser Endocarditis leidenden Menschen oder lagen andere ätiologische Momente, vornehmlich zu Ulcerationen führende Lungenleiden vor (wie dies oben schon ausführlicher besprochen ist), so wird die Diagnose eines Abscesses mehr als wahrscheinlich gemacht. Es leuchtet aber ein, dass bei chronischem Verlaufe des Leidens oder bei längere Zeit zurückliegendem (fast vergessenem) Trauma die Unterscheidung von anderen chronischen, zu Druckvermehrung innerhalb der Schädelkapsel führenden Processen sehr schwierig werden kann, wie dies ganz besonders für die Unterscheidung des Hirnabscesses vom Hirntumor Geltung hat. Hier mögen folgende Momente als Anhaltspunkte dienen: während bei Hirngeschwülsten das Vorkommen einer Stauungspapille die Regel ist, fehlt dieses Symptom, wie schon erwähnt, beim Hirnabscess in der Mehrzahl der Fälle. Umgekehrt sind Fiebererscheinungen beim Hirntumor selten, während sie beim Hirnabscess häufiger zur Beobachtung kommen. Sind Symptome, welche auf eine Läsion des Mittelhirns oder der basalen Hirnnerven hindeuten, bei der Hirngeschwulst durchaus nichts Aussergewöhnliches, so sind eben diese Erscheinungen beim Hirnabscess eher Seltenheiten. Auf das beim Hirnabscess häufiger anzutreffende Latenzstadium gegenüber den mehr continuirlichen Beschwerden von an Hirntumor Leidenden, welchem Verhalten von einigen Autoren ein gewisser Werth in Bezug auf die Diagnose beigemessen wird, möchte ich weniger Nachdruck legen, insofern auch bei Hirntumorkranken, wenn ich kurz so sagen darf, oft überraschend grosse Hirnpartien vernichtet, verdrängt, comprimirt vorgefunden werden, ohne dass während des Lebens auch nur mit annähernder Sicherheit nach den subjectiven Klagen der Patienten an ein so schweres Leiden hätte gedacht werden können.

Prognose. Die Prognose des Hirnabscesses ist stets eine ernste; ob, wie einigemal berichtet ist, eine Spontanheilung (Eindickung, Verkalkung des Abscesses) zu Stande kommen kann, wagen wir zwar nicht absolut

zu bestreiten, jedenfalls aber dürfte dies nur für die wenigsten Fälle zutreffen. Einem Abscess des Hirns, sofern er nicht schon mit der Aussenwelt (Durchbruch durch das Ohr, die Nase etc. oder bei Schädelfracturen) in Communication getreten ist, anders als auf chirurgischem Wege (durch Trepanation) beizukommen, ist unmöglich. Die Operation [11]) an sich dürfte bei dem heutigen Stande der Chirurgie nicht mehr als ein so grosses Wagniss angesehen werden, wie in der früheren, vorantiseptischen Zeit. Das Wesentliche ist die Sicherheit der Diagnose, die genaue Angabe von Seiten des vielleicht gemeinsam mit dem Chirurgen arbeitenden Nervenpathologen, dessen diagnostische Kunst dem chirurgischen Collegen genau die Stelle anzugeben hat, wo die Operation auszuführen ist. Natürlich gilt dies nur von nicht auf traumatischem Wege entstandenen Abscessen; auch ist dabei nie zu vergessen, dass Hirnabscesse nicht selten in mehrfachen Herden auftreten und damit auch der best ausgedachte Operationsplan ohne erspriessliches Resultat bleiben kann. Dass weiter trotz der ausgezeichnetsten Kunsthilfe, die einem Hirnabscesskranken geleistet werden könnte, das Leben desselben in grosser Gefahr steht, ist unschwer einzusehen.

Ist man während des chronisch sich hinziehenden Leidens oder im Latenzstadium des Hirnabscesses seiner Diagnose sicher, so hat man natürlich anzuordnen, dass der Kranke Alles vermeide, was ihn psychisch oder körperlich erregen oder erschüttern könnte; bei drohenden Allgemeinerscheinungen (Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen etc.) sorge man für absolute Ruhe, Ableitungen auf den Darm, mache locale Blutentziehungen am Kopf, applicire die Eisblase, kurz, treffe alle die diätetischen und ärztlichen Massnahmen, wie sie für einen schwer Hirnleidenden und in nicht geringer Gefahr schwebenden Patienten von Nöthen sind.

Literatur: Vergl. zunächst Hasse, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. (R. Virchow), Krankheiten des Nervensystems. Erlangen 1869, pag. 527. — H. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. — G. Huguenin, Acute und chronische Entzündungen des Gehirns und seiner Häute. Leipzig 1876. — Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Berlin 1883, III. — R. Majer, Zur Pathologie des Hirnabscesses. Zürich 1867. Ferner die verschiedenen Lehrbücher über Ohrenkrankheiten etc. — [1]) H. Rothholz, Kleinhirnabscess bei chronisch-eitriger Mittelohrentzündung. Fortleitung durch den *Nervus facialis*. Zeitschr. f Ohrenheilkunde. 1885. XIV, pag. 184. — [2]) Biermer, Zur Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung. Virchow's Archiv. 1860, XIX, pag. 244. — [3]) R. Näther, Die metastatischen Hirnabscesse nach primären Lungenherden. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXIV, pag. 169. — [4]) Bernhardt, Verhandl. der Berliner med. Gesellsch. 1878/79. Berlin 1880. Sitzung vom 4. Dec. 1878. — [5]) Eiselsberg, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1884, XXXV, pag. 607. — [6]) G. Ballet, Archives générales de Méd. 1880, Nr. 6. — [7]) Vergl. z. B. Mader, Metastatische Grosshirnabscesse. Wien 1883; Bericht über die Rudolf-Stiftung. — [8]) A. Schwarzenthal, Vereiterung eines halben Gehirnlappens bei vollständigem Bewusstsein und fortdauernder Arbeitstüchtigkeit; plötzlicher Tod. Wiener med. Presse. 1871, Nr. 34. — [9]) Gribbon, *Case of abscess of the cerebellum bursting in to the ear with immediate death.* Lancet 1878, I, Nr. 20. — [10]) Vergl. z. B. Senator, Zur Diagnostik der Hirnerkrankungen. Berliner klin. Wochenschr. 1879, 4—6; ferner G. Ballet, *Paralysie du membre supérieur et du membre inférieur du côté gauche, sans paralysie faciale; abscès intéressant les faisceaux frontaux et pariétaux supérieur et moyen, intégrité des faisceaux frontal et pariétal inférieur.* Gaz. méd. de Paris. 1878. Nr. 2. (Dieser Fall ist dem unter [4]) mitgetheilten genau entsprechend.) — [11]) C. Wernicke und E. Hahn, Idiopathischer Abscess des Occipitallappens, durch Trepanation entleert. Virchow's Archiv. LXXXVII. — C. Gussenbauer, Zur operativen Behandlung der tiefliegenden traumatischen Hirnabscesse. Prager med. Wochenschr. 1885, Nr. 1—3.

Gehirnerweichung (durch arteriellen Gefässverschluss). Absehend von spontan (auf entzündlichem Wege?) oder nach einem Trauma entstandener Gehirnerweichung (Encephalomalacia) besprechen wir in den folgenden Zeilen diejenigen Zustände, welche sich in Folge mangelhafter oder gänzlich aufgehobener arterieller Blutzufuhr im Gehirn entwickeln können.

Aetiologie. Eines der wichtigsten ätiologischen Momente für die Gefässverstopfung im Hirn bieten zunächst die aus dem Herzen, den grossen arteriellen Gefässen, den Lungenvenen fortgeschwemmten und durch den Blutstrom

in Hirnarterien hineingetriebenen Emboli. Derartige Emboli (Pfröpfe, aus Fibrin- oder Bindegewebsmassen, Blutcoagulis, Kalkconcretionen etc. bestehend) können sich bei der acuten oder chronischen (zeitweilig exacerbirenden) Endocarditis (vorwiegend bei Individuen, welche an acutem Gelenkrheumatismus erkrankten), besonders der Klappen des linken Herzens, bei myocarditischen Zuständen, welche zur Bildung von Gerinnungen im linken Herzen selbst oder im linken Vorhof Veranlassung geben, bei chronischer Erkrankung der Innenwand grösserer arterieller Gefässe (Arteriosclerose), bei zur Ulceration führenden Processen in der Lunge und nach Fortführung dort entstandenen embolischen Materials durch die Lungenvenen in den linken Vorhof und Ventrikel bilden.

Eine zweite häufige Ursache für die Gehirnerweichung besteht in dem Unwegsamwerden wichtiger Bezirke der Blutbahn durch den Vorgang der Thrombenbildung in den Hirngefässen selbst. Hier sind es zunächst die endarteritischen, arteriosclerotischen Processe, welche zu Blutgerinnungen führen, wozu sich noch die durch das Starrwerden der Gefässwandungen bedingte Verlangsamung des Blutlaufes als unterstützende Ursache hinzugesellt. Ja auch ohne Arteriosclerose der Hirngefässe selbst kann das letztere Moment, die Verlangsamung und die Schwäche der Blutcirculation allein, bei herabgekommenen, durch langwierige Krankheiten (oder Puerperium) geschwächten Personen zur Entstehung autochthoner Thrombenbildung Veranlassung geben.

Während die Arteriosclerose und die von ihr abhängige Thrombose mehr bei Personen im vorgerückten Lebensalter angetroffen wird, tritt auch bei weniger bejahrten, aber syphilitischen Individuen (in späteren Stadien der Krankheit) häufig ein zur Verdickung der Wandungen, zu Gefässverengerung oder vollständigem Verschluss führender Process an der Intima der Arterien auf, wie er speciell zuerst von HEUBNER [4]) genauer studirt und als *Endarteritis syphilitica* bezeichnet worden ist.

Der durch BAUMGARTEN'S [7]), FRIEDLÄNDER'S [6]) und anderer Untersuchungen gelieferte Nachweis, dass eine derartige Gefässerkrankung auch in der Nähe anderer chronisch entzündlicher Processe (also nicht nur im Hirn und nicht nur bei Syphilis) angetroffen wird und dass die Affection der Intima erst im Gefolge einer Veränderung der Adventitia und Media, also nicht primär auftritt, nimmt der von HEUBNER eruirten Thatsache nichts von ihrer Wichtigkeit für die vorliegende klinische Betrachtung. Indem wir in Bezug auf die genauere Darlegung der bei der Arteriosclerose und der obliterirenden, nicht sclerotischen Endarteritis, bestehenden Verhältnisse auf die betreffenden speciellen Abschnitte verweisen, heben wir hier schliesslich noch die Möglichkeit der Abbröcklung und Fortführung von Emboli aus den in den Hirngefässen autochthon entstandenen Thromben als eine Quelle der Gefässverstopfung und consecutiver Erweichung hervor.

In Bezug auf die prädisponirenden Ursachen der Hirnerweichung haben wir für die arteriosclerotischen Processe das höhere Alter, für die syphilitische Gefässerkrankung eben die Lues, für eine der ergiebigsten Quellen der Embolie die im Gefolge und in Begleitung des acuten Gelenkrheumatismus einhergehende endocarditische Klappenerkrankung schon oben genügend betont.

Pathologische Anatomie. Während sich nun in Bezug auf die Thrombose kaum sagen lässt, dass ein oder der andere Arterienbezirk des Hirnes von der Läsion bevorzugt würde, ist dies bei der Gefässverstopfung durch Embolie in deutlich hervortretendem Grade der Fall. Vornehmlich ist es das Gebiet der *Art. carotis* und specieller noch das der *Art. fossae Sylvii,* welches durch die Embolie leidet, und zwar speciell auf der linken Seite, insofern der Ursprung der linken Carotis direct aus der Aorta gegenüber dem der rechten aus der *Art. anonyma* dem Embolus gleichsam eine bessere und bequemere Bahn darbietet. Aus den schon im Artikel Gehirnblutung erwähnten Arbeiten HEUBNER'S [2]) und DURET'S [5]) ergiebt sich nun, dass durch die *Art. fossae Sylvii* die Insel und

(zum Theil) die Parietal-, Central- und Temporalwindungen, sowie die äussere Kapsel, der Linsenkern und die innere Kapsel (in ihrem vorderen Abschnitt) mit Blut versorgt werden, und diese Theile sind es denn auch, welche relativ häufig durch die Embolie ausser Function gesetzt werden.

Kommt nun eine derartige Gefässverstopfung im Gebiet eines im COHNHEIM'schen [1]) Sinne als Endarterie zu betrachtenden Gefässes, wie es die *Art. fossae Sylvii* für die inneren Bezirke ist, zu Stande, so erfolgt zunächst eine Anämie der von ihr versorgten Partien, welchem Stadium alsbald eine Schwellung und seröse Durchtränkung, eventuell eine Hyperämie Platz macht, insofern eben von anderen, noch durchgängigen arteriellen Gefässgebieten her in die Capillaren und Venen des obturirten Gefässterritoriums eine Rückströmung stattfindet. Da aber das in den Capillaren und Venen enthaltene Blut sehr bald zur Ruhe kommt und eben wegen dieser Stagnation seine zur Erhaltung der Integrität des von ihm durchflossenen Gewebsgebietes, ja der eigenen Gefässwandungen nöthigen Functionen, nicht ausüben kann, so kommt es zu einem Durchtritt auch der geformten Blutelemente durch die molecular veränderten Gefässwandungen und zu einer blutigen Infiltration des seiner arteriellen Blutzufuhr beraubten Gewebes. Ohne uns hier näher auf die noch nicht entschiedene Frage einzulassen, weshalb es im Hirn bei derartigen Zuständen nicht oder doch in bei weitem geringeren Grade als bei Embolien in anderen Organen zu einer blutigen Anschoppung, zu einem Infarct kommt, bemerken wir, dass das der arteriellen Blutzufuhr beraubte Gewebe, dem Absterben, der Necrose verfällt, wenn nicht durch Herstellung eines genügenden Collateralkreislaufs innerhalb der ersten 24—48 Stunden seine Wiedererholung veranlasst und unterhalten wird. Der necrotische oder der Erweichungsherd, anfänglich in seinem Volumen durch die Schwellung vermehrt, erscheint beim Betasten von verminderter Consistenz und kann in Bezug auf seine Farbe alle Nuancen von roth, gelbroth, braungelb, gelb, bis zur weissen Farbe darbieten. Durch die Durchtränkung mit Blutfarbstoff und die Anwesenheit reichlicher kleiner, punktförmiger Blutextravasate (Capillarapoplexien, besser Capillarhämorrhagien) kann der Herd eine rothe Färbung annehmen: rothe Erweichung, welchem sich der gelb erweichte Herd, entstanden durch allmälige Umwandlung des rothen Blutfarbstoffs und den Zerfall des Myelins und anderer Bestandtheile zu Fett, als entweder spätere Form oder als neben der rothen Erweichung zugleich bestehend, anschliesst. Die weisse, milchige Erweichungsform trifft man nur in älteren, schon seit Wochen oder Monaten bestehenden Herden an und nur in der weissen Marksubstanz. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich neben zertrümmerten Nervenelementen (gequollenen Axencylindern etc.) reichlich rothe und besonders weisse, aus der Umgebung in das abgestorbene Gewebe hineingewanderte Blutkörperchen, welche nach Aufnahme der Zerfallsproducte der nervösen Elemente zu Körnchenkugeln werden und als solche zur Resorption des Herdes, und, bei solchen kleineren Umfangs, zu Narbenbildung, bei grösseren zum Entstehen von mit wässeriger, oft mit milchiger Flüssigkeit gefüllten Cysten Veranlassung geben, beziehungsweise beitragen.

Trotzdem die Rindenarterien des Hirnes keine Endarterien im Sinne COHNHEIM'S darstellen, kommt es doch auch hier oft zu sogar sehr ausgedehnten Veränderungen in Folge von arterieller Gefässobturation, da die hierzu Veranlassung gebenden pathologischen Processe meist multipel und in räumlich sehr ausgedehnter Weise auftreten, so dass trotz ursprünglich günstigerer Ausgleichungsmöglichkeiten das Zustandekommen derartiger Untersuchungen verhindert wird.

Ist die Veränderung eine sehr intensive und mit Vernichtung der normalen geweblichen Structur einhergehende, so entsteht später eine festere, bindegewebige, meist gelb gefärbte, Plaque jaune genannte Narbe, der Defect ist durch gewuchertes Piagewebe oder seröse Ansammlung ausgefüllt: oder die Windungen sind äusserlich in ihren früheren Formen zum Theil erhalten, aber verkleinert, derber anzufühlen, und ebenfalls meist gelblich verfärbt: schliesslich wollen wir noch des den Unbefangenen sehr überraschenden Vorkommnisses gedenken, dass trotz Vor-

handenseins eines Erweichungsherdes in den zuführenden Arterien kein Embolus, keine Thrombose zu finden ist. Dass es hier zu einer Resorption eines einst vorhanden gewesenen Thrombus oder zu einer weiteren Zerbröcklung und Fortführung kleinster Trümmer, die nun nicht mehr nachgewiesen werden können, gekommen ist, ist wohl als das Wahrscheinlichste anzunehmen.

Symptomatologie. In Bezug auf die Symptomatologie der Hirnerweichung in Folge Gefässverschlusses sind zwei Gruppen von Erscheinungen zu unterscheiden, je nachdem der Blutzufluss zum Gehirn plötzlich oder allmälig gehemmt wurde. Nur im letzteren Falle, wie dies bei der Thrombose oder der syphilitischen Gefässerkrankung statthat, kann man von Prodromen reden, wobei nicht zu vergessen, dass diese sogenannten Prodrome meist schon die ersten Symptome einer freilich langsam sich entwickelnden Veränderung darstellen. Diese Vorboten äussern sich in Kopfschmerzen, Gefühl von Vollsein im Schädel, als wollte etwas heraus, Abnahme des Auffassungsvermögens und des Gedächtnisses, eigenthümliche Sensationen (Kriebeln, Ameisenlaufen) in den Extremitäten und im Gesicht, Paresen, welche sich schliesslich zu vollständigen Lähmungen ausbilden. Dabei kann ein Bewusstseinsverlust entweder ausbleiben oder doch schliesslich noch bei endlich vollkommen aufgehobener Circulation auftreten.

Ganz anders gestalten sich natürlich die Verhältnisse bei der Embolie der Hirnarterien. Vorboten, insoweit sie eine Veränderung in den Hirnfunctionen andeuten, fehlen; plötzlich, unter den Symptomen des apoplectischen Insults, wie dieses ausführlicher bei der Hirnhämorrhagie geschildert worden ist, treten die Erscheinungen ein, meist mit vollkommenen Bewusstseinsverlust, seltener ohne diesen einhergehend oder auch wohl nur als ein (eventuell nach 1—2mal 24 Stunden vorübergehender) aphasischer Zustand sich kennzeichnend. Häufiger als bei Hirnblutungen finden sich bei dem auf eine Embolie zurückzuführenden apoplectischen Insult entweder allgemeine, oder nur auf eine Körperhälfte beschränkte Zuckungen; ob dies auf die plötzlich eintretende Anämie bestimmter, für die Entstehung convulsivischer Zustände wichtiger Hirntheile zurückzuführen sei, ist zur Zeit noch nicht sicher ausgemacht.

Dass der apoplectische Insult bei plötzlichem Gefässverschluss in anderer Weise erklärt werden muss, als der bei der Hirnblutung vorkommende, liegt auf der Hand. Bei der letzteren war es das durch die Berstung des Gefässes auf die umgebende Hirnmasse einstürmende, mit starkem Druck dieselbe comprimirende, beziehungsweise zermalmende Blut, welches in seinen Druckwirkungen sich weit über das zunächst betroffene Gebiet ausbreitend, eine schnelle, mehr oder weniger lange andauernde Störung der Hirnfunctionen herbeiführte. Statt directer Zertrümmerung setzt der embolische Gefässverschluss eine plötzliche Functionshemmung mehr oder weniger ausgebreiteter Hirnbezirke, die ihres normalen Ernährungsmaterials beraubt werden. Dazu kommt, wie WERNICKE besonders hervorgehoben hat, die sofort eintretende negative Druckschwankung, welche dadurch entsteht, dass das peripheriewärts von der durch den Embolus verstopften Stelle gelegene Gefässgebiet collabirt und das Capillarblut wegen der durch die Gefässcontraction ausgeübten vis a tergo nach den Venen abfliesst. Dass bei dem Bestreben, die so entstehende Leere auszufüllen, das weiche Hirngewebe gezerrt und lädirt wird, liegt auf der Hand.

Auch bei embolischen Zuständen kann der Patient aus seinem Coma, in welches ihn der Insult versetzt hat, nicht mehr erwachen und im Laufe weniger Tage zu Grunde gehen; oder es können sich bei eben beginnender Besserung die Embolien wiederholen und den endlichen tödtlichen Ausgang in etwas späterer Zeit bedingen. Häufiger aber als bei Blutungen, kommen bei den auf Gefässverstopfung zurückzuführenden Lähmungszuständen mehr oder weniger vollkommene Restitutionen vor, in den Fällen nämlich, in welchen sich bald nach dem eingetretenen Circulationshinderniss durch collaterale Bahnen eine vicariirende Versorgung der ihrer normalen Blutzufuhr nur kurze Zeit beraubt gewesenen Ab-

schnitte mit Ernährungsmaterial hergestellt hat. Ist dies nicht der Fall gewesen, und hat der Patient andererseits die Zeit des Insults überstanden, so treten schliesslich nach zu Stande gekommener Erweichung der durch den Gefässverschluss betroffenen Gebiete diejenigen Erscheinungen zu Tage, die als die schliesslichen Ausfallssymptome zu betrachten sind. Insofern, wie wir schon Eingangs dieser Besprechung bemerkt haben, das Gebiet der *Art. fossae Sylvii* (besonders linkerseits) vorwiegend der Verstopfung durch Emboli ausgesetzt ist, werden die klinisch zu Tage tretenden Erscheinungen solche sein, welche auch sonst bei Läsionen der grossen Ganglienmassen (Streifenhügel, Linsenkern und der zwischen ihnen gelegenen inneren Kapsel) beobachtet werden, nämlich eine Hemiplegie der contralateralen Körperhälfte, welche sich in nichts von der unterscheidet, wie wir sie als die gewöhnlichste, nach Hirnblutungen zu beobachtende Folgeerscheinung beschrieben haben. Vielleicht darf man als häufiger, gerade bei embolischer Hirnerkrankung vorkommend, das Symptom der (eventuell bald vorübergehenden) Aphasie hervorheben, was bei der Bedeutung der *Art. fossae Sylvii* für die Ernährung der untersten Stirnwindung sich leicht erklärt.

Diagnose. In Bezug auf die differentielle Diagnose zwischen Embolie und Thrombose einer-, und Hirnhämorrhagie andererseits, verweisen wir auf das pag. 73 des Artikels Gehirnblutung Gesagte. Auf die Schwierigkeiten, beziehungsweise Unmöglichkeit einer solchen differentiellen Diagnose, haben wir dort schon aufmerksam gemacht; als für Embolie sprechend heben wir hier nur kurz das meist jugendliche Alter der Kranken, das Vorhandensein von endocarditischen und myocarditischen Erkrankungen und von Affectionen grösserer Gefässe (Aneurysmen), das gleichzeitige Vorhandensein von Nieren-, Milz-, Retinaembolien (plötzlich eingetretene Blindheit bei charakteristischem Augenspiegelbefund), endlich das schon oben erwähnte, eventuell fast vollständige Rückgängigwerden der Lähmungserscheinungen, wie es so vollständig bei Hirnblutungen nie vorkommt, hervor. Steht eine syphilitische Vergangenheit ausser Frage, so ist an die bei dieser Affection vorkommende Gefässobliteration und consecutive Hirnerweichung zu denken, dabei aber nicht zu vergessen, dass namentlich innerhalb der ersten Jahre nach stattgehabter Infection neben der Erweichung oder auch allein, ohne diese, eine Blutung in das Hirn statthaben kann. (Vergl. Artikel Gehirnblutung, pag. 61.)

In Bezug auf die Symptomatologie der indirecten und der directen Herdsymptome, sowie der Ausfallserscheinungen nach Erweichungen verschiedener Hirnbezirke verweisen wir auf das im vorigen Artikel, pag. 66 ff. Auseinandergesetzte; aus derartigen Symptomen allein ist, ohne Zuhilfenahme einer genauen Anamnese und einer sorgfältigen Aufnahme eines Status präsens, eine Diagnose auf Embolie, Thrombose, Blutung nicht zu stellen, insofern sie sich eben in keiner, irgendwie charakteristischen Weise von einander unterscheiden.

Prognose. Was die Prognose der durch Embolie oder Thrombose gesetzten Hirnleiden betrifft, so ist sie stets eine ernste, da ja diejenigen Leiden, auf welche die Hirnläsionen in erster Linie zurückzuführen sind, nämlich Herz- und Gefässerkrankungen, an sich schon schwere Schädigungen darstellen und diese Ursachen der Gefässerkrankung im Hirn, selbst für den Fall der Besserung der in einem einmaligen Anfall gesetzten Erscheinungen, fortdauern. Ist es zur Erweichung und damit zu irreparabler Zerstörung von Nervengeweben gekommen, so ist die Prognose quoad vitam et valetudinem eben von der Dignität der lädirten Gebiete in gleicher Weise abhängig, wie bei der Hirnblutung.

Therapie. Die Behandlung verfolgt im Grossen und Ganzen dieselben Principien, wie sie bei der Hirnblutung Geltung haben. Nach TRAUBE[8]) hat man (wenn die Diagnose gesichert ist) im Anfall eher ein stimulirendes Verfahren einzuhalten, behufs Ermöglichung der Ausbildung eines Collateralkreislaufs. Dass dabei grosse Vorsicht geboten ist, ist selbstverständlich, insofern ebenso oft, wie bei der Hirnblutung, durch das Auftreten von Kopfschmerzen, Unruhe, Delirien

und Jactationen, eher ein ableitendes Verfahren, wie es früher besprochen ist (Darmentleerung, Eisblase auf den Kopf, locale Blutentziehung), angezeigt erscheint.

In Bezug auf die diätetische, orthopädische, elektrische Behandlung der späteren Stadien verweisen wir auf das im Artikel Gehirnblutung Mitgetheilte.

Literatur. Vergl. zunächst in Bezug auf grössere Monographien, Lehr- und Handbücher, die bei der Anführung der Literatur der Hirnblutung gegebenen Nachweise — Ferner Virchow, in Traube's Beiträge zur exper. Pathol. etc. 1846, II. — Hasse, Zeitschr. f. rat. Med. 1846, IV. — Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin 1860. — Erlenmeyer, Embolie der Hirnarterien. Neuwied 1867. — [1]) J. Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872. — [2]) Heubner, Ernährungsgebiet der Hirnarterien. Centralbl. f. die med. Wissensch. 1872, Nr. 52. — [3]) Heubner, Die Syphilis des Gehirnes etc. v. Ziemssen's Handb. Leipzig 1876, XI, pag. 1. — [4]) Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. — [5]) Duret, Société de Biol. Paris 1872, 7. Dec. und Progrès méd. Janvier, Février, Nov. 1873; Charcot, *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau.* Paris 1876 (Leçon 5 und 6). — [6]) C. Friedländer, Centralbl f. die med. Wissenschaften. 1876, Nr. 4. — [7]) Baumgarten, Virchow's Archiv. 1878, LXXIII, pag. 90. — [8]) Traube, Deutsche Klinik. 1854, Nr. 44. — Ferner: Gesammelte Beiträge zur Pathol. und Physiol. II, pag. 281. — Prévost et Cotard, *Recherches physiol. et pathol. sur le ramollissement cérébral.* Paris 1866

Gehirnsclerose. Wenn in den nachfolgenden Zeilen von Gehirnsclerose die Rede ist, so wird ausschliesslich von denjenigen Processen und Störungen gehandelt werden, welche sich bei der sogenannten multiplen, inselförmigen Sclerose, der disseminirten Herdsclerose (Sclérose en plaques disséminées der Franzosen) vorfinden. Nur kurz mag hier gleich am Anfang zweier Processe Erwähnung gethan werden, welche als Sclerose des Gehirns speciell bei idiotischen Individuen vorkommen; es ist dies zunächst die multiple tuberöse Sclerose der Hirnrinde, die Sclérose tubéreuse ou hypertrophique des circonvolutions, wie sie von Brückner[1]), Bourneville[2]), Bonnaire[2]), Pozzi[3]) beschrieben ist (von letzterem auch als Cirrhose atrophique granuleuse disséminée des circonvolutions cérébrales). Es stellen sich diese Processe als über die Hirnoberfläche zerstreute, bald kleine, bald mehr als markstückgrosse, harte, die Oberfläche überragende Knoten dar, meist nur die Rindensubstanz einnehmend, aus derbem Bindegewebe bestehend und mit Schwund und Atrophie der nervösen Elemente einhergehend. Seltener finden sich solche Herde im Mark, meist in der Nähe der Ventrikel, deren Ependym sehr gewuchert erscheint, oder in den Kleinhirnhemisphären. Anderemale sind diese knotenförmigen Sclerosen combinirt mit echt cirrhotischer Atrophie der Windungen, welche dann ihr äusseres Aussehen im Ganzen beibehalten haben, in denen Ganglienzellen aber kaum mehr aufzufinden sind. Derartige Veränderungen fanden sich, wie gesagt, mehrmals bei jugendlichen, meist epileptischen Idioten (Pozzi's Fall betraf freilich einen Greis), und auch die zweite, gleich Anfangs angedeutete sclerotische Veränderung des Hirns, die Derbheit ganzer Hirnlappen, die Sclérose lobaire, wie sie z. B. von Jendrassik und Marie[4]) beschrieben ist, wurde bei Kindern beobachtet, bei denen neben dementen Zuständen als hauptsächliches klinisches Symptom eine mit Contracturen einhergehende Hemiplegie (mit athetotischen Störungen) und später Convulsionen auftraten. Dabei findet man dann eine abnorme Kleinheit und Derbheit einer ganzen Hirnhälfte; es handelt sich um eine lobäre Sclerose, eine Verdichtung des Gewebes, Schwund oder doch bedeutende Verminderung der in Rinde und Mark vorhandenen nervösen Elemente einer ganzen Hirnhälfte und Verdichtung des Gewebes durch abnorme Bindegewebswucherung. Ganz besonders sind hierbei die Gefässe und speciell die perivasculären Räume betheiligt, die erweitert und von bindegewebigen, Spinnenzellen enthaltenden und bis auf die eigentlichen Gefässwandungen gehenden und dort anhaltenden Maschenräumen ausgefüllt sind.

Geschichtliches. Die multiple inselförmige Sclerose, die Sclérose en plaques disséminées, findet sich nun, in bei weitem der

Mehrzahl aller Fälle, nicht allein auf das Hirn beschränkt, sondern das Rückenmark ist in mehr oder weniger hervorragendem Masse mitbetheiligt. Die genauere Erkenntniss dieses Leidens ist trotz sorgfältiger pathologisch-anatomischer Beschreibung desselben durch CRUVEILHIER[5]) aus den Dreissiger-Jahren dieses Jahrhunderts (und durch TÜRCK 1855), doch erst später (etwa seit der Mitte der Fünfziger-Jahre) vorwiegend durch deutsche Autoren (FRERICHS, VALENTINER, LEYDEN, ZENKER, RINDFLEISCH, ROKITANSKY) weiter gefördert worden; besondere Verdienste aber haben sich namentlich die französischen Neuropathologen, an ihrer Spitze VULPIAN, BOUCHARD, CHARCOT und seine Schüler ORDENSTEIN, BOURNEVILLE und GUÉRARD um die Kenntniss der klinischen Symptomatologie und die merkwürdigen unvollkommenen Formen *(Formes frustes)* dieser Krankheit erworben. Sodann haben wieder eine grosse Reihe vortrefflicher deutscher Autoren (BÄRWINKEL, EBSTEIN, BERLIN, BUCHWALD, ENGESSER, JOLLY, LEUBE, OTTO, WESTPHAL etc., vergl. später im Text) zur weiteren Vertiefung unserer Kenntnisse dieser überaus merkwürdigen Krankheitsform beigetragen.

Aetiologie. Die ätiologischen Momente sind zur Zeit noch nicht in wünschenswerther Bestimmtheit bekannt; theils werden psychische, lange Zeit anhaltende, durch äussere, unglückliche sociale Verhältnisse herbeigeführte Depressionszustände, Kummer, Sorgen, Ueberanstrengungen, ausserdem auch Schreck angeführt, theils plötzliche und prolongirte Erkältungen und Durchnässungen (Fall von BÄRWINKEL[6]) und G. WERNER[7]), oder eine gewisse Prädisposition bei hysterischen, an Schmerzen, speciell Migräne leidenden Personen. Während bekanntlich in den letzten Jahren die Syphilis als bedeutsames ätiologisches Moment für die Tabes hingestellt worden ist, ist das Verhältniss derselben zur inselförmigen Sclerose im Urtheil der Autoren bislang noch kein sicheres. WESTPHAL[8]) spricht sich hierüber so aus, er habe den Eindruck, dass die Syphilis bei der multiplen Sclerose wirklich oft eine ätiologische Rolle spiele, während RUMPF[9]) und RENZ[9]) im Gegensatz zu SCHUSTER[9]), welcher einen Fall von multipler Sclerose des Gehirns und Rückenmarks auf Syphilis zurückführte, einen ätiologischen Zusammenhang zwischen diesen Krankheiten bestreiten. Immerhin liegen noch andere Beobachtungen in der Literatur vor (z. B. auch der Fall von ROVIGHI[10]), welche es nicht unwahrscheinlich erscheinen lassen, dass ein derartiger Connex dennoch besteht. Ueber eine hier und da erwähnte ererbte Disposition gerade für dieses Leiden liegen zur Zeit noch nicht genug zahlreiche und sichere Mittheilungen vor, als dass jetzt schon Bestimmtes darüber ausgesagt werden könnte, doch sind gerade in neuester Zeit hierhergehörige Beobachtungen bekannt gegeben worden (ich erinnere speciell an die Beobachtungen von PELIZAEUS[11]), welche bei weiteren hierauf gerichteten Nachforschungen sich möglicherweise vermehren werden. Dagegen scheint allmälig mit immer grösserer Klarheit sich herauszustellen, dass das Leiden sich im Anschluss an acute Infectionskrankheiten entwickeln kann; derartige Beobachtungen besitzen wir seit längerer Zeit, schon von EBSTEIN[12]) (nach Typhus) und WESTPHAL[13]) (nach Pocken und Typhus) und in der Neuzeit ist ein Fall von STADTHAGEN[14]) (bei einem Kinde nach Diphtherie) mitgetheilt, ganz besonders aber dieses ätiologische Verhältniss von Infectionskrankheit und fleckweiser Degeneration von P. MARIE[15]) betont worden. Dieser Autor hat aus der vorhandenen Literatur eine Reihe von Beobachtungen zusammengestellt, welche darthun, dass der Symptomencomplex der Sclérose en plaques nicht nur nach Typhus, sondern in Folge der verschiedensten Infectionskrankheiten (Pocken, Scharlach, Masern, Dysenterie, Erysipelas, Pneumonie etc.) sich entwickeln kann. Ursache sei die Erkrankung der Blutgefässe, deren Umgebung im centralen Nervensystem mitleidet; es sind die nervösen Störungen nicht als Complicationen der Infectionskrankheiten aufzufassen, sondern nur als „spätere“ Erscheinungsformen dieser Infection. Treten die Störungen des Nervensystems in früher Zeit des infectiösen Fiebers auf, so können sie rückgängig werden; schwieriger ist dies, wenn sie erst in

späteren Stadien sich einstellen, weil sie dann selbständig und progressiv werden können.

In Bezug auf das Geschlecht der von der multiplen Sclerose befallenen Kranken sollen nach CHARCOT Frauen mehr als Männer diesem Leiden unterworfen sein; es scheint aber nach den neueren Angaben aus der Literatur nicht, dass ein derartiger Unterschied factisch besteht. Jedenfalls wird das höhere Alter seltener befallen, als diejenige Periode des Lebens, welche das Alter zwischen 20 und 40 Jahren umfasst: das aber scheint durch nicht spärliche Mittheilungen, welche der neuesten Zeit angehören, erwiesen, dass auch das Kindesalter sein Contingent zu den an Sclerose Leidenden stellt. Derartige Beobachtungen besitzen wir z. B. von LEUBE[16]), SCHÜLE[17]) (1870), SPARTUS[18]) (1877), von DICKINSON, CHEADLE, DRESCHFELD[19]) (1878), HOEDEMAKER[20]) (1879), MARIE[21]), (CHARCOT 1883), STADTHAGEN[14]) und PELIZAEUS[11]); zu bemerken ist dabei freilich, dass die pathologisch-anatomische Untersuchung und Bestätigung dieser klinisch hochinteressanten Fälle für die Mehrzahl derselben fehlt.

Pathologische Anatomie. Die multiple Sclerose des Gehirns (und des Rückenmarks) ist eine chronische, in mehr oder minder grossen und zahlreichen, gut begrenzten, derben Herden von grauer oder rothgrauer Farbe auftretende Erkrankung des Centralnervensystems. Diese Herde finden sich nur selten im Hirn allein und ebenso selten nur im Rückenmark; die cerebrospinale Erkrankung ist weitaus das häufigste Vorkommniss. Im Gehirn können sowohl die Hemisphären (Rinde, *Centrum ovale*, besonders an der Decke der Seitenventrikel, Grosshirnganglien und Grosshirnschenkel), wie auch das Cerebellum, der Pons, die Medulla obl. und der Balken befallen sein; graue und weisse Substanz sind der Veränderung in gleicher Weise unterworfen. Die veränderten Stellen (Flecken) sitzen durchaus nicht nur, wie es bei einfacher Besichtigung den Anschein erwecken könnte, in der Oberfläche; sie bilden, wie man sich beim Einschneiden überzeugen kann, in die Tiefe dringende, oft recht harte und dem Messer Widerstand leistende Knoten. Ebenso sind sie diffus, ohne sich an anatomische Begrenzungen der einzelnen Stränge zu halten, über das Rückenmark zerstreut; die hier meist eine grauröthliche Farbe darbietenden Herde sitzen vorwiegend in der weissen Substanz, ohne gerade die graue ausnahmslos zu verschonen. Aber nicht blos die centrale Nervensubstanz, sondern auch einzelne Hirnnerven (speciell der *N. opt. olfact. trigem.*) und die Wurzeln einzelner Rückenmarksnerven können in einzelnen Abschnitten der fleckweisen Degeneration verfallen. Was die mikroskopischen Untersuchungen der beschriebenen Herde anlangt, so besitzen wir, um an die zuletzt erwähnten Degenerationen einzelner Nerven anzuknüpfen, einen mikroskopischen Befund von UHTHOFF[22]) (aus der neuesten Zeit) über den Sehnerven einer an multipler Sclerose des Centralnervensystems zu Grunde gegangenen Frau. Die erkrankte Zone (dicht hinter dem Bulbus aus dem Opticus entnommen) umfasste von aussen her die Querschnitte der Centralgefässe; die Nervenfasern waren atrophisch, das interstitielle Gewebe mit Kernvermehrung (besonders deutlich an einzelnen Gefässscheiden) gewuchert. Auch an den Knoten im Hirn und Rückenmark findet man neben spärlichen (oder ganz verschwundenen) nervösen Elementen ein reich entwickeltes fibrilläres Bindegewebe. In ganz frischen Herden (RIBBERT[23]) bemerkt man zunächst eine Anschwellung der kernhaltigen Knotenpunkte der Neuroglia; die Gefässwände sind von weissen ausgewanderten Blutkörperchen besetzt, die allmälig in das umgebende Gewebe eintreten; mit der Umbildung der Neuroglia zu faseriger Bindesubstanz geht ein Schwund der nervösen Elemente einher; die Markscheiden schwinden und reichliche Körnchenzellenbildung tritt ein. Schon früh hat CHARCOT[24]) (dem LEYDEN[25]) und neuerdings FR. SCHULTZE[26]) und KÖPPEN[50]) beitreten), das Uebrigbleiben markscheidenloser Axencylinder in selbst älteren sclerotischen Herden aufgefunden und betont; es bedingt nach SCHULTZE selbst der völlige Verlust der Markscheide in einer circumscripten

Höhenausdehnung keine secundäre Degeneration, auch nicht in der Markscheide selbst; nur eine erhebliche Alteration des Axencylinders selbst vermag eine solche herbeizuführen. Der sclerotische Process vernichtet offenbar in erster Linie die Markscheide und lässt die Axencylinder ausserordentlich lange intact. Hieraus erklärt sich auch die scheinbare Ausnahme von dem WALLER'schen Gesetze, dass in der Mehrzahl aller Fälle von multipler Herdsclerose secundäre auf- oder absteigende Degenerationen vermisst werden. BABINSKI [27]) hat aber neuerdings gezeigt, dass, wo die Axencylinder factisch zu Grunde gehen, auch wirklich secundäre Degenerationen eintreten, deren Intensität sich nach der Zahl der zerstörten Axencylinder richtet, und in dem oben schon erwähnten ROVIGHI'schen [10]), einen 28jährigen, syphilitisch inficirt gewesenen Mann betreffenden Fall, fand man, in den Seiten- und Hintersträngen des Rückenmarkes zerstreut, verschieden grosse, graue Flecke und eine secundäre aufsteigende Degeneration in den GOLL'schen, eine absteigende in den Seitensträngen, eine Degeneration, welche von einer ausgedehnten grau degenerirten Partie am Ende des Dorsalmarks ausging.

Symptomatologie. Wenn man bedenkt, in welcher Regellosigkeit die einzelnen sclerotischen Herde über das Centralnervensystem ausgebreitet sind, so wird man sich kaum wundern, dass die Symptomatologie dieser Krankheit keine einheitliche ist; in der That werden wir in der Folge eine nicht geringe Anzahl von Abweichungen von dem Krankheitsbilde kennen lernen, wie es zuerst ausführlicher durch CHARCOT und seine Schüler aufgestellt worden ist.

Krankheitstypus (CHARCOT). Eines der wichtigsten Symptome, das auch von CHARCOT in seiner Darstellung der typischen Fälle in den Vordergrund gestellt wird, ist das Zittern der Glieder bei beabsichtigten Bewegungen (Intentionszittern), es hört auf, sobald die Muskeln in absoluter Ruhelage verharren, was z. B. gerade bei der *Paralysis agitans* nicht der Fall ist. Auch kommen die beabsichtigten Bewegungen trotz des Zitterns in Bezug auf die allgemeine Richtung, welche eingeschlagen wird, gut zu Stande, während beim Veitstanz von Beginn an unzweckmässige, die ursprüngliche Intention störende Mitbewegung als charakteristisch in die Augen springen. Von dem Intentionszittern bei der multiplen Sclerose sind speciell die oberen Extremitäten befallen, aber auch die unteren, und der Rumpf, sowie der Kopf sind nicht frei; vielleicht fehlt das Symptom in den ersten Anfängen des Leidens und findet sich erst bei längerer Dauer; jedenfalls aber kann es während der letzten Phasen der Krankheit wieder verschwinden, zu einer Zeit nämlich, in der die betreffenden Individuen gelähmt, contracturirt und auf's Aeusserste heruntergekommen, eine dauernde Bettlage einnehmen müssen.

Neben dem Zittern findet man häufig auch schon zu Anfang eine gewisse Parese der Glieder, besonders der unteren Extremitäten. Erst wird das eine, bald das andere Bein, von einer sich zu vollkommener Lähmung steigernden Schwäche ergriffen, welche aber (in charakteristischer Weise) sich bessern, später auch wieder auf's Neue eintreten kann. Derartige Remissionen sind sogar nach CHARCOT für das Leiden charakteristisch. Auch die oberen Extremitäten werden ergriffen, aber meistens erst später, als die unteren. Charakteristisch sind nun ferner neben diesen Schwächezuständen in den Extremitäten die Symptome allmälig eintretender, abnormer Starr- und Steifheit, welche zur Behinderung der freien Fortbewegung der Kranken das meiste beitragen. Zwar sind in ausgesprochenen und älteren Fällen auch die oberen Extremitäten nicht verschont, vornehmlich aber sind die in allen Gelenken steif gestreckten unteren Extremitäten ergriffen. Dabei findet man nun die sogenannten Sehnenreflexe (Knie- und Fussphänomen und auch die Bicepsreflexe an den Armen etc.) enorm gesteigert; die Dorsalflexion eines Fusses kann eine Zitterbewegung der gesammten Extremität, ja auch des andern Beins und sogar des ganzen Körpers auslösen. Diese Zustände speciell waren es, welche von den Franzosen mit dem ungeeigneten

Namen der *Épilepsie spinale* belegt wurden. Dem gegenüber zeigen die von der Haut auszulösenden Reflexe meist keine Veränderungen; desgleichen bleiben in der Mehrzahl der Fälle (die letzten Perioden der Krankheit ausgenommen) die Functionen der Blase, des Mastdarmes und die Potenz unbeeinträchtigt.

Ebenfalls nur in der Minderheit der Fälle beobachtet man gröbere, objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen; dieselben beschränken sich vorwiegend auf subjective Beschwerden (Gefühl von Ermüdung, Eingeschlafensein, Kriebeln etc.) von Seiten der Kranken; die für Tabes so charakteristischen lancinirenden Schmerzen und die gröberen, leicht nachzuweisenden Anästhesien werden bei der inselförmigen Sclerose zumeist nicht gefunden. Des Weiteren fehlen auch gröbere trophische Störungen der Haut und der Muskeln (immer die letzten terminalen Stadien der Krankheit ausgenommen); die Muskeln behalten ihr normales Volumen und zeigen nur unbedeutende (quantitative) Veränderungen ihrer elektrischen Erregbarkeit.

Neben diesen Störungen der Motilität etc. der Extremitäten nehmen nun vor Allem ganz eigenthümliche und charakteristische Störungen von Seiten der Sprache, der Psyche, der Sinnesnerven und eigenartige, anfallsweise auftretende Störungen (apoplectiforme und epileptiforme Anfälle) das Hauptinteresse des Beobachters in Anspruch.

Die Sprache wird langsam, schleppend, scandirend, jede einzelne Wortsilbe wird verzögert und durch eine deutliche Pause von der nächsten getrennt ausgesprochen. Dabei bleibt aber meistens die Zunge in ihrem Volumen intact (wenigstens für lange Zeit) und zeigt keine Atrophie, wie bei der genuinen sogenannten progressiven Bulbärparalyse. In einem von mir längere Zeit beobachteten Falle bestand ganz zu Anfang des innerhalb zweier Jahre mit dem Tode endigenden Leidens eine eigenthümlich hastige, sich überstürzende Sprache, welche erst nach Wochen den oben beschriebenen Eigenthümlichkeiten Platz machte. Zu den Sprachstörungen, welche mit höchster Wahrscheinlichkeit auf die fleckweise Erkrankung der Brücke und des verlängerten Markes zu beziehen ist, können sich weiterhin die deutlichsten Symptome tieferen Ergriffenseins der *Medulla oblongata*, die ausgesprochenen Zeichen einer chronisch fortschreitenden Bulbärparalyse hinzugesellen; es stellen sich Schling- und Respirationsbeschwerden ein und der Kranke kann (wie in dem oben von mir beobachteten Fall) schliesslich an Inanition zu Grunde gehen. Neben der Schwerfälligkeit der Sprache fällt auch häufig die Eintönigkeit derselben auf, die Stimme ist wenig modulationsfähig; die Stimmbänder sind dabei, nach Beobachtungen von KRAUSE [28]), schlaff, nach LEUBE [16]) wohl schlussfähig, aber in ihrem Spannungszustand oft wechselnd; zeitweilig wird die Stimme, besonders bei Affecten, jauchzend, wie es beim Weinen und Lachen sich bemerklich machen kann.

Dabei leidet die Psyche meist in dem Sinne, dass die Kranken allmälig immer theilnahmsloser, apathischer, schliesslich ganz dement werden. Schon das Gesicht der Kranken trägt diesen Stempel; der Blick ist unbestimmt, der ganze Ausdruck nichtssagend, stumpf; dabei tritt oft bei ganz und gar nicht passenden Gelegenheiten abnorm lautes Lachen ein, oder die Kranken weinen unmässig über Kleinigkeiten, die sie sonst wohl kaum erregt hätten. Eine der Kranken CHARCOT'S wurde, wie BOURNEVILLE erwähnt, häufig von Lachanfällen heimgesucht; ich selbst beobachtete einen vielleicht hier anzuführenden Fall bei einem älteren (übrigens an *Paralysis agitans* leidenden) Manne, welcher sein (Laden-)Geschäft aufzugeben gezwungen war, weil er den Kunden in's Gesicht lachte, auch im Gespräch über Dinge, die ihn eher schmerzhaft berühren mussten, konnte er sich des Lachens nicht erwehren; er war sich dieses Widerspruchs wohl bewusst und sehr traurig über die närrische Rolle, welche er durch seine Krankheit zu spielen gezwungen war. (Uebrigens beobachtet man ähnliche Zustände abnormen Lachens ohne Motive auch bei Hemiplegikern, obgleich sie hier seltener sind, als das unmotivirte oder doch wenigstens ungemein leicht hervorzurufende Weinen.)

Andere Male findet man aber auch neben der Demenz oder an ihrer Stelle ausgesprochene Depressions- oder Erregungszustände mit Verfolgungs- oder Grössenideen, so dass unter Umständen eine diagnostische Verwechslung mit allgemeiner progressiver Paralyse leicht möglich wird (GREIFF).[29] — Zu den cerebralen und schon oft im Beginn des Leidens auftretenden Symptomen ist ein oft nur kurze Zeit andauernder, sich aber mehrfach wiederholender, manchmal aber auch in permanenter Weise vorhandener Schwindel zu rechnen. Derselbe ist von Störungen der Functionen der Augenmuskeln, von denen sogleich gesprochen werden wird, unabhängig und findet sich in dieser Weise (nach CHARCOT) weder bei der *Paralysis agitans,* noch bei der Tabes.

Noch wichtiger sind aber nun im Verlaufe der Krankheit auftretende apoplectiforme und (seltener) epileptiforme Anfälle, wie sie bei der progressiven Paralyse, bei länger bestehenden Blut- oder Erweichungsherden des Hirns, ja auch bei der Tabes (wie neuere Mittheilungen[30]) zweifellos beweisen) ebenfalls zur Beobachtung kommen. Derartige Anfälle sind von tiefem Coma begleitet; Convulsionen fehlen meistens, es tritt eine schlaffe, halbseitige Lähmung ein und der Kranke kann in einem solchen Anfalle zu Grunde gehen. In nicht wenigen Fällen aber mindern sich im Laufe von 2—3mal 24 Stunden alle Erscheinungen, die Hemiplegie verschwindet allmälig und die ursprüngliche Krankheit nimmt ihren weiteren ungestörten Verlauf. Nicht selten aber wiederholen sich derartige Anfälle im Laufe von Monaten oder Jahren; die Pulsfrequenz ist während derselben gesteigert und — was besonders von CHARCOT als unterscheidendes Merkmal von den auf wahre Hämorrhagien zurückzuführenden apoplectischen Anfällen angeführt wird — die Körpertemperatur steigt rapid bis zu 39° und 40° an, hält sich einige Stunden (in tödtlichen Fällen bis zum *Exitus letalis)* auf dieser Höhe, um dann ebenso schnell wieder abzusinken. Lang anhaltende Temperatursteigerung auf 40° und darüber ist ein prognostisch sehr ungünstiges Zeichen. Die Ursachen derartiger Anfälle sind zur Zeit noch nicht klargestellt; objectiv nachweisbare, frische und für das Zustandekommen dieser Symptome verantwortlich zu machende pathologisch-anatomische Veränderungen gelang es bisher nicht aufzufinden. Nur das scheint nach CHARCOT wichtig, dass es stets bei derartigen Vorkommnissen gelang, entweder secundär entstandene oder primär im Pons und der *Medulla oblongata* liegende Krankheitsherde (Degenerationen) nachzuweisen.

Fortsetzung der Symptomatologie. In Bezug auf die Störungen, welche sich im Bereiche der Sinnesnerven finden, ist, was den Geschmack, den Geruch, das Gehör betrifft, Genaueres nicht bekannt; es ist wohl zweifellos, dass auch hier sich pathologisch-anatomisch, wie klinisch in einzelnen Fällen Anomalien nachweisen lassen werden, doch sind genauere Beobachtungen hierüber noch der Zukunft vorbehalten. Anders dagegen steht es mit dem Gesichtssinn: hier sind seit lange verschiedene Störungen beobachtet, sowohl an den äusseren, wie inneren Augenmuskeln und dem Sehnerven selbst. Als charakteristisch hob schon CHARCOT in seinen ersten Vorlesungen den Nystagmus der Augenmuskeln hervor, welcher sich in der langsamen aber stetigen Wanderung der beiden Bulbi von rechts nach links und umgekehrt kundgiebt und besonders bei dem Bestreben der Kranken zu Tage tritt, bestimmte Gegenstände zu fixiren. Häufig tritt ferner zu Anfang des Leidens Doppelsehen auf, das wieder verschwinden, aber auch recidiviren und dauernd bleiben kann. Hier liegen entweder centrale, im Bereiche der Kerne sich findende pathologische Veränderungen oder partielle graue Degenerationen einzelner peripherischer Augenmuskelnerven vor. Pupillenungleichheit und Myosis findet sich nach GNAUCK[31]) und PARINAUD[32]) öfter; reflectorische Pupillenstarre soll dem französischen Autor zufolge bei der multiplen Sclerose nicht vorkommen: GNAUCK dagegen beobachtete sie unter 19 Fällen, welche Störungen in der Function der Pupillen darboten, 4mal.

Amblyopische Zustände sind häufig; selten aber käme es nach CHARCOT zu vollkommener Blindheit; die Pupille ist ophthalmoskopisch (nach CHARCOT) entweder trotz bestehender Sehstörungen unverändert, bald aber partiell oder (äusserst selten) total atrophisch. Nach PARINAUD bestehen die geringeren Functionsstörungen in einer mässigen Verringerung der Sehschärfe bei normalem Gesichtsfeld, aber vorhandener Dyschromatopsie. Zweitens findet sich nach ihm stärker ausgeprägte Amblyopie, oft wirkliche (aber vorübergehende) Blindheit und weisse Verfärbung der Papille. Zu definitiver Blindheit soll es nie kommen. Endlich findet er bei meist einseitiger Sehnervensclerose einseitige, stark ausgeprägte Amblyopie mit unregelmässiger Gesichtsfeldbeschränkung. Von 50 Kranken GNAUCK'S zeigten 22 keine Sehnervenstörungen; von den übrigen 28 bestand bei 8 Herabsetzung der Sehschärfe verschiedenen Grades, bei 5 traten noch Gesichtsfeldbeschränkungen hinzu, bei 15 fanden sich auch deutliche Veränderungen des Augenhintergrundes, namentlich atrophische Verfärbung der temporalen Papillenhälften und, was GNAUCK als besonders interessant hervorhebt und in späteren Arbeiten von UHTHOFF [22]) und EULENBURG [33]) bestätigt worden ist, in einzelnen Fällen (fast 25% derjenigen nach UHTHOFF, bei denen der Augenspiegel eine Veränderung am *N. opticus* nachwies), das Bestehen, bezw. die deutlichsten Spuren vorangegangener Entzündung des Sehnerven (*Neuritis optica*).

Schliesslich mag hier noch eine persönliche Beobachtung ihre Stelle finden; es fiel öfter auf, dass die Kranken, sollten sie nach Augenschluss die Lider wieder öffnen, oder, nachdem sie auf Befehl den Blick nach rechts oder links gewandt hatten, die Augen wie gewöhnlich einstellen, dass, sage ich, die Kranken eine gewisse Schwierigkeit zu überwinden schienen, ehe sie die neu anbefohlene Bewegung ausführten; es schien, als hätten sie abnorm grosse Widerstände dabei zu überwinden; der Mechanismus erschien wie eingerostet, wenn es gestattet ist, diesen Ausdruck zu gebrauchen.

Physiologische Pathologie der Krankheit. In Bezug auf die physiologische Pathologie der Krankheit lassen sich einzelne Symptome leichter, andere zur Zeit nur schwer oder gar nicht aus den vorliegenden pathologischen Befunden erklären. Die Schwäche der Extremitäten und ihre Steifigkeit wird mit der Affection der motorischen Bahnen des Centralnervensystems, speciell der Vorderseitenstränge des Marks in Zusammenhang gebracht; desgleichen die relativ geringe Beeinträchtigung der Sensibilität (vergl. weiter unten) und das Fehlen degenerativer und atrophischer Zustände in den Muskeln mit dem selteneren Sitz der Herde in den Hintersträngen und in der grauen Marksubstanz. Die Betheiligung der Brücke und des verlängerten Marks erklärt wohl die im Bereich der Stimme, der Sprache, der associirten Augenmuskelbewegungen beobachteten Störungen, und die diffus durch die verschiedenen Provinzen des Hirns verbreiteten Herde können als die Ursachen der mannigfachen psychischen Anomalien herangezogen werden. Schwieriger, wie schon oben erwähnt, lassen sich die apoplectiformen Anfälle, der oft permanente Schwindel und das so besonders charakteristische Symptom des Intentionszitterns erklären. Nach CHARCOT käme die Fortleitung der Willensimpulse durch die ihrer Myelinscheiden beraubten Axencylinder in unregelmässigen, gleichsam saccadirter Weise zu Stande (*d'une façon irrégulière, saccadée*), wahrscheinlicher ist es indessen, wie ERB (nach ORDENSTEIN) durch genauere Vergleichungen einzelner, von guten Autoren gelieferten Krankengeschichten und Obductionsbefunden, betont, dass die Localisation einzelner Herde im Hirn (im Pons und noch weiter nach vorn gelegenen Theilen) es sei, auf welche das Zittern bei den willkürlichen Bewegungen zu beziehen sei. Neuerdings hat PASTERNATZKY [34]) hierher gehörige Versuche angestellt.

Ausgehend von der Vorstellung, dass das Zittern bei den intendirten Bewegungen von einer unterbrochenen, gleichsam nur stückweisen Innervation der Muskeln abhängig sei, versuchte er bei Hunden Störungen in den Leitungsbahnen

zu erzeugen, die von der Rinde des Hirns her die motorischen Impulse zum Rückenmark hin und durch dasselbe hindurch führen. Das wesentlichste Resultat seiner Untersuchungen ist die Folgerung, dass die Zerstörung einer bestimmten Masse der Bündel der Vorderstränge und der vordersten Theile der Seitenstränge in der Hervorrufung dieses Intentionszitterns eine Hauptrolle spiele.

Verlauf, Dauer, Ausgang. Bevor wir nun dazu übergehen, von den ungewöhnlichen Formen zu sprechen, welche die inselförmige Sclerose annehmen und die Diagnose einer solchen ungemein erschweren kann, wollen wir hier noch kurz, dem Vorgange CHARCOT'S hauptsächlich folgend, den Verlauf der Krankheit und ihren Ausgang skizziren.

Drei Perioden werden von dem berühmten französischen Autor unterschieden, von denen die erste entweder mit rein spinalen (Parese der Beine, Fehlen gröberer Sensibilitätsstörungen, Intactheit von Blase- und Darmfunctionen, Mangel atrophischer Zustände), oder auch mit rein cerebralen Symptomen (Schwindel, Doppelsehen, Nystagmus, Sprachbehinderung, endlich Zittern bei gewollten Bewegungen) beginnt. Diese pathologischen Symptome können sich mehrfach bessern, recidiviren, sich aber auch plötzlich oder in sehr kurzer Zeit einstellen, und statt, wie gewöhnlich in Jahr und Tag, schon nach Tagen oder Wochen ein wohl constituirtes Bild der Krankheit bilden. In vereinzelten Fällen können diesen Symptomen gastralgische Beschwerden, gastrische Krisen (Erbrechen etc.) voraufgehen oder zeitweilig den chronischen Verlauf des Leidens anfallsweise unterbrechen; wieder in anderen Fällen ist es nach vorangegangenem heftigen Schwindel ein apoplectiformer Anfall, der die Scene eröffnet.

Diesen Symptomen fügen sich nun im weiteren Verlauf des Leidens (zweite Periode) die Erscheinungen abnormer Steifheit und ungemein erhöhter Reflexerregbarkeit der Sehnen der unteren (seltener der oberen) Extremitäten hinzu, so dass nun die Kranken meist bettlägerig werden. Jetzt sind meist schon mehrere Jahre seit dem Beginn des Leidens vergangen.

In der dritten Periode leiden auch die bis dahin zumeist intacten organischen Functionen; die Kranken verlieren den Appetit, magern ab, Durchfälle stellen sich ein und Decubitus, die psychischen Fähigkeiten verringern sich bis zur wirklichen Demenz, die Sprache wird durchaus unverständlich und unter den Erscheinungen der Blasen- und Darmlähmung, den sich anschliessenden Folgeerkrankungen einer eitrigen Cystitis, unter Auftreten von Decubitus, andere Male durch intercurrente Krankheiten (Darmverschwärung, Tuberculose, Lungenentzündung) oder auch unter den Erscheinungen und an den Folgen einer ausgesprochenen Bulbärparalyse gehen die Kranken nach Jahre langen Leiden schliesslich zu Grunde.

In selteneren Fällen kann die multiple inselförmige Sclerose nur als eine cerebrale Krankheit unter den für das Ergriffensein des Hirns charakteristischen Symptomen auftreten *(Forme cérébrale)*, andere Male die Symptome von Seiten des Rückenmarks und speciell die Erkrankung der Seitenstränge so in den Vordergrund gestellt sein, dass das Bild einer chronischen Myelitis, noch häufiger das einer sogenannten „spastischen Spinalparalyse" Jahre lang besteht.

Diagnose. In solchen Fällen ist die Diagnose schwierig, oft unmöglich, und Irrthümer selbst einem der competentesten Beobachter, CHARCOT, arrivirt. Wir sind hiermit mit der Besprechung der anomalen Formen oder der von den Franzosen sogenannten *Formes frustes* in eine Erörterung der Diagnose der multiplen Sclerose eingetreten. Nicht selten fehlen an dem typischen Bilde, wie es nach CHARCOT oben zu zeichnen versucht wurde, recht wesentliche Momente: So vermisste ENGESSER[55]) (um von vielen Autoren nur einen zu nennen) in einem durch die Obduction als durchaus hierher gehörig constatirten Falle (bei einer 32jährigen Frau), sowohl das Intentionszittern, wie auch die scandirende Sprache und den Nystagmus, so theilt PITRES[56]) zwei Fälle mit, die intra vitam als Beispiele amyotrophischer Lateralsclerose (ein ähnlicher Fall wird auch von

DÉJÉRINE[37]) beschrieben) und spastischer Spinalparalyse galten, so bot ferner ein Kranker WERNER'S[7]) Jahre lang das Bild einer Herderkrankung der rechten Grosshirnhemisphäre dar, und in einem Falle BOUXLI'S[38]) bestand während des 17jährigen Leidens Lähmung und Contractur der unteren Extremitäten, eine geringe Abnahme der Intelligenz, eine leicht scandirende Sprache und mässige Amblyopie, nie aber Zittern, Nystagmus oder Schwindel mit apoplectiformen Anfällen. Bei der 19jährigen Patientin FLEURY'S hatten die in der *Medulla oblongata* und im Rückenmark zerstreuten Herde theils die Erscheinungen von Tabes, theils die von spastischer Spinalparalyse hervorgerufen. Wieder in anderen Fällen traten Symptome von Seiten der *Medulla oblongata* so in den Vordergrund, dass der vorherrschende klinische Eindruck der einer progressiven Bulbärparalyse war; oder es kamen zu Folge tieferen Ergriffenseins der hinteren Rückenmarksstränge und -Wurzeln so bedeutende subjective und objective Zeichen von Sensibilitätsstörung, so ausgeprägte Symptome von Ataxie zur Beobachtung, dass die Diagnose einer tabischen Erkrankung zur Nothwendigkeit wurde. Bedenkt man ferner, dass auch vollkommen halbseitige Anästhesien und halbseitige Störungen der sensorischen Functionen (Fall GUTTMANN, WERNICKE[40]), und andere Male durch das Uebergreifen der Herde auf die graue Substanz der Vordersäulen des Marks atrophische Zustände in den verschiedensten Muskelgebieten (mit herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit und Auftreten von Ea R) herbeigeführt werden, oder dass in einzelnen Fällen der Verfall der Psyche, das Auftreten von hypochondrischen oder Grössendelirien neben der ausgeprägten Sprachstörung in den Vordergrund tritt[41]), so wird es weiter keiner langen Auseinandersetzung bedürfen, um darzuthun, dass scheinbare Hysterien oder progressive Paralysen sich post mortem als durch multiple Degenerationsherde des Centralnervensystems bedingt erwiesen haben.

Wenn demnach bei derartigen anomalen Formen die Diagnose während des Lebens zur Unmöglichkeit wird und alle solche Fälle nicht sowohl klinisch, als vielmehr nur pathologisch-anatomisch unter einen einheitlichen Gesichtspunkt gebracht werden können, so wird weiterhin eine gewisse Bescheidenheit in der Stellung der Diagnose bei complicirten Nervenkrankheiten noch nothwendiger, als neuerdings WESTPHAL[42]) unter dem Titel: „Ueber eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des centralen Nervensystems ohne anatomischen Befund, nebst einigen Bemerkungen über paradoxe Contraction" eine Erkrankung bei zwei, Jahre lang beobachteten, Männern mitgetheilt hat, welche scheinbar zweifellose Symptome der Sclérose en plaques disséminées dargeboten hatten und bei denen trotzdem die Obduction den Nachweis multipler sclerotischer Herde schuldig blieb. Es giebt also eine Neurose, welche in ihrem Symptomen und ihrem Verlaufe dem am häufigsten beobachteten, typischen Symptomencomplex der multiplen cerebrospinalen grauen Degeneration durchaus gleicht, von ihr intra vitam nicht unterschieden werden kann und doch jene multiple Degeneration des Nervengewebes zur pathologisch-anatomischen Grundlage nicht hat. Aehnlich, meint WESTPHAL in einem Nachtrage zu seiner Arbeit, habe sich auch der KILLIAN'sche[43]) Fall verhalten. (Bisher sind solche Fälle, freilich ohne die nothwendige genaue mikroskopische Untersuchung, nur noch von LANGER[44]) mitgetheilt worden.) Uebrigens erscheint es uns angemessen, die Worte, welche WESTPHAL am Ende seiner Arbeit (l. c. pag. 769) über die Möglichkeit einer differentiellen Diagnose zwischen multipler Sclerose und seiner Neurose ausgesprochen, hier unverkürzt wiederzugeben: „Ein sicheres Unterscheidungsmerkmal dürfte eine gleichzeitige Atrophie des *N. opticus* sein; in einem Falle, in welchem diese gleichzeitig mit dem sonstigen Symptomencomplex einer multiplen Degeneration vorhanden ist, dürfte die Diagnose einer wirklichen Degeneration des Centralnervensystems nicht zweifelhaft sein; ihr Fehlen beweist weder für das Eine noch das Andere.

Wenden wir uns schliesslich aber noch einmal jenen typischen Fällen zu, welche während des Lebens nach dem, was wir bis jetzt wissen, als Fälle

multipler cerebrospinaler Sclerose erkannt werden können, so gilt es in Bezug auf die Diagnose, sie von einigen ähnlichen oder wenigstens in einzelnen Hauptsymptomen ähnlichen Affectionen des Nervensystems unterscheiden zu lernen. Hier ist es zunächst die als *Paralysis agitans* bekannte Neurose zu nennen, die anerkanntermassen früher oft mit der multiplen Sclerose verwechselt worden ist und häufig noch heute nicht streng von ihr unterschieden wird. Zunächst finden sich, was freilich mehr den Anatomen, als den Kliniker interessirt, bei der Schüttellähmung keine, jedenfalls keine ausgeprägten und das Wesen dieses Leidens erklärenden Läsionen. Nur in Ausnahmsfällen sind bestimmte pathologisch-anatomische Veränderungen gesehen worden, wie sie bei der multiplen Sclerose die Regel sind (Fall FR. SCHULTZE).[45]) Sodann aber ist die Schüttellähmung keine Erkrankung früherer Jahrzehnte wie die multiple Sclerose; die meisten Kranken haben das 40., das 50. Lebensjahr beim Beginn des Leidens schon überschritten. Die Lähmung folgt dem Schütteln (Zittern) nach, während der Eintritt von Schwäche und Parese, meist schon ehe das Zittern bemerklich wird, bei der herdförmigen Sclerose die Regel bildet. Gerade dieses Zittern aber ist es, was, wie CHARCOT speciell gezeigt hat, den wesentlichen Unterschied beider Nervenaffectionen ausmacht; bei der *Paralysis agitans* sind es kleine, auch beim ruhenden, vollkommen unterstützten Glied nicht aufhörende Schwankungen, welche speciell an den kleinen Hand- (Daumen-) Muskeln in die Erscheinung treten, auf's Deutlichste oft bestimmte Beschäftigungsbewegungen (Geldzählen etc.) nachahmend, anfangs meist einseitig vorhanden sind und bei energischen Willensbewegungen sogar kurze Zeit nachlassen. Dem gegenüber wird bei der *Sclérose en plaques* in der Ruhelage oder bei Unterstützung der Glieder überhaupt kein Zittern wahrgenommen; dasselbe aber stellt sich sofort ein, wenn mit Willen bestimmte Bewegungen ausgeführt werden; die Zitterbewegungen sind gröber, ausgiebiger als bei der Schüttellähmung, auch der Kopf nimmt daran Theil, was bei der *Paralysis agitans* jedenfalls seltener vorkommt. Von den als *Tremor senilis alcoholicus, saturninus, mercurialis* bekannten Zuständen ist das Zittern der Sclerose, abgesehen von den schon hervorgehobenen Eigenthümlichkeiten, vor allen Dingen durch die Anamnese, ohne besondere Schwierigkeit zu unterscheiden. Neuere Untersuchungen von DEMANGE[46]) haben übrigens gezeigt, dass auf die verschiedenen Erscheinungsweisen des Zitterns von einigen Klinikern doch wohl ein grösserer Nachdruck gelegt worden ist, als sie eigentlich verdienen. Zunächst fand dieser Autor das Greisenzittern unter 300 Greisen nur 6mal (bei 3 Frauen und 3 Männern); zwei von dem französischen Autor mitgetheilte unzweifelhafte Fälle von Schüttellähmung beweisen, dass auch bei beabsichtigten Bewegungen das Zittern nicht aufzuhören braucht (wie es im Gegensatz zum *Tremor senilis* der Fall sein sollte) und dass andererseits bei der *Paralysis agitans* wie beim senilen Zittern, Kopf, Hals, Unterkiefer selbständig zittern können, was übrigens schon WESTPHAL in verschiedenen Publicationen vorher CHARCOT gegenüber hervorgehoben hat. Von den choreatischen Bewegungen unterscheidet sich das Intentionszittern besonders dadurch, dass die gewollte Bewegung, wenngleich schwieriger als normal, aber im Ganzen doch bei durchaus innegehaltener und durch uncoordinirte Mitbewegungen nicht gestörter Richtung zu Stande kommt. Schwieriger kann unter Umständen die Entscheidung werden, ob man es mit atactischen Bewegungen, wie sie bei Tabes beobachtet werden, zu thun hat. Hier sind die bei Tabes kaum je vermissten Sensibilitätsstörungen, die frühe Betheiligung der Blase und des Darms, das Erhaltensein der groben Kraft, das Fehlen der Kniephänomene, der Störungen der Sprache und des Nystagmus wohl unterscheidende und zumeist nicht schwer aufzufindende differentielle Merkmale. Auf das Fehlen sogenannter apoplectiformer Anfälle bei Tabes, einen Umstand, der vordem als ein Unterscheidungsmerkmal zwischen ihr und der multiplen Sclerose galt, darf man wohl weniger Gewicht legen, seitdem in neuerer Zeit mehrfach das Vorkommen ähnlicher Zustände auch bei der Tabes bekannt geworden

und öfter beschrieben worden ist. Schwieriger als von der reinen vulgären Tabes ist aber in manchen Fällen die Unterscheidung der herdförmigen Sclerose von den speciell, durch FRIEDREICH[47]) bekannter gewordenen Fällen sogenannter hereditärer Ataxie. Hier spielt, wie der Name sagt, die Ataxie eine bedeutende Rolle in der Symptomatologie, aber es fehlen auch nicht der Nystagmus der Augäpfel, die eigenthümliche Sprachstörung und gegen das Ende der sehr lange andauernden Krankheit Lähmungen und Contracturen. Als unterscheidende Merkmale hat zunächst das familiäre Vorkommen dieser Krankheit bei jugendlichen (meist weiblichen) Individuen zu gelten, das Fehlen von Schmerzen und objectiven Sensibilitätsstörungen, das Fehlen der Kniephänomene und die Intactheit der Sinnesorgane, speciell des Sehnerven. Als pathologisch-anatomische Grundlage der FRIEDREICH'schen Krankheit hat man nach Untersuchungen von KAHLER und PICK[48]) und F. SCHULTZE[49]) das Vorhandensein einer combinirten Systemerkrankung der motorischen und sensiblen Leitungsbahnen des Markes anzunehmen.

Prognose. Was die Prognose der multiplen Sclerose anbelangt, so ist dieselbe quoad vitam in Anbetracht des oft über Jahrzehnte sich hinziehenden Krankheitsverlaufs keine absolut ungünstige zu nennen. Remissionen, Besserungen auf Wochen und Monate kommen vor; wirkliche Heilungen aber sind in der Literatur nicht verzeichnet.

Therapie. Die verschiedenen Mittel, welche man für die Behandlung und Heilung der chronischen Rückenmarksaffectionen überhaupt in Anwendung gezogen hat, kommen auch bei der Therapie der multiplen cerebrospinalen Sclerose zur Verwendung. Zittern und Schwäche der Glieder soll nach CHARCOT vom *Arg. nitr.* günstig beeinflusst werden, contraindicirt wäre aber nach demselben Autor das Mittel, sobald Contracturen und abnorm gesteigerte Erregbarkeit bei der Prüfung der sogenannten Sehnenreflexe sich zeigen.

Neben dem *Arg. nitr.* sind Gold, Phosphor, Strychnin, Belladonna, Ergotin, Bromkalium mit mehr oder weniger deutlichem temporären Erfolg gegeben worden; hydrotherapeutische Proceduren werden in der That oft mit Vortheil angewendet und von dem wohlthuenden Einfluss mittelstarker absteigender galvanischer (sogenannter) Rückenmarksströme, speciell was die Parese und Steifigkeit der Beine betrifft, glaube ich mich in einigen Fällen überzeugt zu haben. Inwiefern die für manche anderen Zustände von Tremor als heilsam gepriesenen faradischen Bäder auch auf die in Rede stehende Krankheit günstig einwirken, muss zukünftigen therapeutischen Versuchen überlassen bleiben.

Literatur. Vergl. zunächst die bekannten Lehrbücher der Nerven-, speciell der Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten von Hasse. — Leyden, Klinik der Rückenmarksheiten Berlin 1875, II, pag. 385. — Erb, Handb. der Krankh. des Nervensystems. Leipzig 1878, 2. Hälfte, pag. 85. — Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux.* Paris 1872—73, pag. 168. — Ordenstein, *Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques général.* Thèse de Paris, 1867. — Bourneville et Guérard, *De la sclér. en pl. dissém.* Paris 1869. (In diesen Arbeiten wird man überall die Literatur, soweit sie nicht hier noch speciell angegeben wird [namentlich die Arbeiten bis zum Ende der Siebziger-Jahre] finden.)

[1]) Brückner, Ueber multiple tuberöse Sclerose der Hirnrinde. Archiv f. Psych., XII, pag. 550. — [2]) Bourneville et Bonnaire, *Sclérose tubéreuse ou hypertrophique des circonvolutions Idiotie complète.* Progrès méd. 1881, Nr. 51. — [3]) Pozzi, *Sur un cas de cirrhose atrophique granuleuse disséminée des circonvolutions cérébrales.* Encéphale 1883, pag. 155. — [4]) E. Jendrassik et P. Marie, *Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire.* Archiv de Physiol. 1885, Nr. 1. — [5]) Cruveilhier, *Atlas d'anatomie pathologique* (1835–42.) Vergl. die Literatur der Arbeiten von Türck, Frerichs, Valentiner, Leyden, Zencker, Rindfleisch, Rokitansky in den grösseren, oben angeführten Werken von Charcot, Leyden, Erb. — Ebendort finden sich die Angaben über die Arbeiten der auf pag 5 (im Text) genannten späteren Autoren. — [6]) Bärwinkel, Archiv der Heilk. 1869, X, pag. 590. — [7]) Werner, Zur Lehre von der disseminirten Sclerose der Nervencentra. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1883, Nr. 5 u. 7. — [8]) Westphal, Berl. Gesellsch. f. Psych. u Nervenkrankh. Sitzung vom 12. Mai 1884. — [9]) Rumpf, Renz, Schuster. Versamml. deutsch. Naturf. u. Aerzte. Strassburg 1885. Centralbl. für Neurologie (Mendel). 1885, pag. 477. — [10]) Rovighi, *Sclerosi multiple del midollo spinale complicata a micosi.* Rivista sperim. di frenatria etc. 1884, pag. 277. — [11]) Pelizaeus, Ueber eine eigenthümliche Form spastischer Lähmung mit Cerebralerscheinungen auf here

ditärer Grundlage (multiple Sclerose). Archiv f. Psych. etc. XVI, pag. 698. — [12]) Ebstein, *Sclerosis medullae spinalis et oblongatae* als Sectionsbefund bei einem Falle von Sprach- und Coordinationsstörung in Armen und Beinen in Folge von *Typhus abdominalis*. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1872, IX, pag. 528; X, pag. 595. — [13]) Westphal, Ueber eine Affection des Nervensystems nach Pocken und Typhus. Archiv f. Psych. etc. 1872. III, pag. 376. — [14]) Stadthagen, Herdförmige Sclerose nach Diphtherie. Archiv f. Kinderheilk. 1883, V. — [15]) P. Marie, *Sclérose en plaques et maladies infectieuses*. Progrès méd. 1884, Nr. 15—19. — [16]) Leube, Deutsches Arch. f klin. Med. 1870, VIII, pag. 1. — [17]) Schüle, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1870, VII u. VIII. — [18]) E J. Sparks, *Notes of a case of disseminated sclerosis of the brain and spinal cord in a child.* Med. Times and Gaz. 1877, Nr. 1435. — [19]) Dickinson, Cheadle, Dreschfeld, *Cases of disseminated sclerosis in children.* Med. Times and Gaz. 1878, Nr. 1440, 1441. — [20]) Hoedemaker, Multiple Herdsclerose im Kindesalter. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1879, XXIII, pag. 443. — [21]) Marie, *De la sclérose en plaques chez les enfants.* Revue de méd. 1883, Juillet. — [22]) Uhthoff, Ueber *Neuritis optica* bei multipler Sclerose. Berl. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 16. — [23]) Ribbert, Ueber multiple Sclerose des Gehirns und Rückenmarks. Virchow's Archiv, XC, pag. 243. — [24]) Charcot, vergl. oben l. c. — [25]) Leyden, vergl. oben l. c. — [26]) Fr. Schultze, Ueber das Verhalten der Axencylinder bei der multiplen Sclerose. Neurol. Centralb. 1884, pag. 195. — [27]) J. Babinski, *Recherches sur l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques et étude comparative des diverses variétés de sclérose de la moelle.* Arch. de Physiol. 1885, Nr. 2. — [28]) Krause, Ueber Functionsstörungen des Kehlkopfs bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Sitzung vom 9. Nov. 1885. — [29]) Greiff, Ueber diffuse und disseminirte Sclerose des Centralnervensystems und über fleckweise glasige Entartung der Hirnrinde. Archiv f. Psych. etc. XIV, pag. 2. — [30]) Bernhardt, Ueber apoplectiforme (und epileptiforme) Anfälle in frühen Stadien oder im Verlaufe der Tabes. Archiv f. Psych. 1883, XIV, pag. 1. — Lecoq, *Études sur les accidents apoplectiformes qui peuvent compliquer le début, le cours, la fin de l'ataxie locomotrice.* Revue de méd. 1882, Nr. 6. — [31]) Gnauck, Ueber Augenstörungen bei multipler Sclerose. Neurol. Centralbl. 1884, Nr. 14. — [32]) Parinaud, *Troubles oculaires de la sclérose en plaques.* Progrès méd. 1884, pag. 141. — [33]) Eulenburg, Multiple Sclerose mit beiderseitiger totaler neuritischer Sehnerven-Atrophie. Neurol. Centralb. 1884, Nr. 22. — [34]) Pasternatzky, *Recherches expérimentales sur l'origine du tremblement qui accompagne les mouvements volontaires, ou tremblement intentionnel.* Arch. de Physiol. 1881, Nr. 3. — [35]) H. Engesser, Beitrag zur Casuistik der multiplen Sclerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsches Archiv f. klin. Med. XVII, pag. 556. — [36]) A. Pitres, *Contribution à l'étude des anomalies de la sclérose en plaques disséminées.* Revue mensuelle. 1877. Nr. 12. — [37]) J. Déjérine, *Étude sur la sclérose en plaque cérébrospinale à forme de sclérose latérale amyotrophique.* Revue de méd. 1884, pag. 193. — [38]) Bouxli, *Note sur un cas de sclérose en plaques fruste.* Arch. de Neurol. 1883, Nr. 13, pag. 51. — [39]) de Fleury, *Une observation de sclérose en plaques fruste.* Revue de méd. 1885, pag. 139. — [40]) Wernicke und Guttmann, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1883, III, pag. 448. — [41]) Claus, Ein Beitrag zur Casuistik der Cerebrospinalsclerose. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XXXV, pag. 335. — Ferner: Gasquet, *On some mental symptoms of ordinary brain-disease.* Journ. of ment. science. 1884, pag. 74. — [42]) Westphal, Archiv f. Psych. etc. 1883, XIV, Heft 1. u. 3. — [43]) Killian, Ein Fall von diffuser *Myelitis chronica.* Inaug.-Dissert. Strassburg 1876. — [44]) Langer, Zur Pathologie der Neurosen. Eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des centralen Nervensystems ohne anatomischen Befund. Wiener med. Presse. 1884, pag. 698. — [45]) F. Schultze, Ueber das Verhältniss der *Paralysis agitans* zur multiplen Sclerose des Rückenmarks. Virchow's Archiv. 1876, LXVIII. — [46]) Démange, *Le tremblement sénile et ses rapports avec la paralysie agitante.* Revue de méd. 1882, Nr. 1. — [47]) Friedreich, Virchow's Archiv. XXVI, XXVII, LXVIII, LXX. — [48]) O. Kahler u. A. Pick, Ueber combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarks. Archiv f. Psych. VIII, Heft 2. — [49]) F. Schultze, Virchow's Archiv. LXX, pag. 140. — [50]) Köppen, Ueber die histologischen Veränderungen der multiplen Sclerose. Westphal's Archiv. 1886, XVII, pag. 63.

M. Bernhardt.

III. Parasiten. Von thierischen Parasiten kommen hauptsächlich Cysticercen, in seltenen Fällen auch Echinococcen endocraniell vor.

1. Cysticercus im Gehirn entsteht dadurch, dass entwicklungsfähige Bandwurmeier in das Gehirn eindringen und sich daselbst zu Finnen entwickeln. Die Hauptvorbedingung ist, dass reife Bandwurmeier in den Magen gelangen und Zeit finden, in's Gewebe und die Blut- und Lymphbahnen des Verdauungstractus einzudringen. DELORE und BONHOMME zählten bei einem Individuum 3000 Cysticercen, deren sie 111 in der Cavität des Schädels sahen. Im Gehirn bevorzugen die Cysticercen unzweifelhaft diejenigen Theile, welche am gefässreichsten sind: Grosshirnrinde, Pia mater, Plexus. KÜCHENMEISTER fand in

88 Fällen 49mal Cysticercen in den Hirnhäuten (Pia mater und Arachnoidea 34mal), 59mal an der Gehirnoberfläche, 41mal in der Rindensubstanz, 19mal in der Marksubstanz, 18mal in Ventrikeln und Aquäduct, 17mal in Streifenhügel und vorderer Commissur, 15mal in Sehhügel und grauer Commissur etc., 18mal im Kleinhirn. Die Invasion kommt vorzugsweise im reiferen Lebensalter vor und ist beim männlichen Geschlecht viel häufiger als beim weiblichen. Die Cysticercen finden sich im Gehirn entweder vereinzelt oder in grösseren Massen und treten dann meist auch in anderen Organen auf, z. B. im Unterhautzellgewebe, unter der Zunge, im Auge etc. Sie erscheinen als kleine, ziemlich durchsichtige Bläschen, welche eine derbere bindegewebige Kapsel tragen und die Anlage des Kopfes in ihrem Innern durchschimmern lassen. Manchmal erscheint die Kapsel schalig aus freien Lamellen zarterer pflasterepithelartiger Zellen zusammengesetzt (HELLER). In selteneren Fällen fehlt auch die Hülle und es erscheinen die Cysticercusentwicklungen als traubenförmige, sehr zarte, die Gefässe und Nerven locker umfassende Gebilde, in denen ein Kopf seltener zur Entwicklung gelangt. Dieselben finden sich zumeist an der Basis und zwischen den Windungen des Gehirns. Eine freie Entwicklung der Cysticercen in den Ventrikeln kommt ebenfalls vor. Die Hirnfinnen sind erbsen- bis bohnengross, seltener grösser, und haben eine exquisite Contractilität. Ihre volle Reife erfahren sie in circa 3 Monaten, ihre Lebensdauer soll bis 6 Jahre betragen. Das Absterben beginnt mit Welk und Trübwerden und Verschrumpfen der Blasen, an deren Stelle sich später verfettete, mit Kalksalzen imprägnirte Massen finden, in denen der Nachweis von Haken und Hakenkränzen gelegentlich vor Verwechslungen mit andern regressiven Metamorphosen sichert. Die Hirnsubstanz erscheint in der Umgebung der Hirnfinnen unverändert, oder leicht sclerosirt oder erweicht und bisweilen mit kleinen Extravasaten durchsetzt. Die Hirnhäute sind meist getrübt und mit entzündlichen Residuen versehen, die Ventrikel in der Regel ausgedehnt, das Ependym verdickt und oft gekörnt. Jedenfalls disponiren Cysticercen zu anderweitigen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute.

Was die Symptome betrifft, so wird es wohl sehr schwer sein, ein Urtheil darüber zu fällen, wie viele Fälle von Hirnfinnen symptomlos verlaufen. KÜCHENMEISTER rechnet aus, dass von seinen 88 Fällen 16, also 18%, symptomlos verlaufen sind. Diese Angabe dürfte jedoch zu manchen Bedenken Veranlassung geben. Unzweifelhaft ist allerdings, dass Cysticercen im Gehirn nicht nothwendig schwerere, in die Erscheinung fallende Symptome zu setzen brauchen. Es kommt für die Symptome ausserordentlich viel darauf an, wo und wie rasch sich ein Cysticercus entwickelt, wie er seine Nachbarschaft beeinflusst, wie stark und welches Gefäss er drückt und wie lebhaft er sich selbst bewegt. Deshalb braucht auch die Intensität der Symptome nicht im geraden Verhältniss zu der Grösse der gesetzten anatomischen Läsion zu stehen. Die gewöhnlichen Symptome sind: Eingenommenheit des Kopfes, Kopfweh, Schwindel, geistige Unlust, Anenergie, gemüthliche Depression, Gedächtnissschwäche, Funkensehen, Doppeltsehen, Sehschwäche, Rauschen auf den Ohren etc. Manchmal besteht auch Schlafsucht, seltener andauernde Aufgeregtheit. Sehr häufig kommen Epilepsie und Geisteskrankheiten vor, welche letztere oft mit Lähmungs- und Reizerscheinungen, halbseitigen Krämpfen, Muskelzittern etc. verbunden sind. Die Häufigkeit und Heftigkeit der epileptischen und epileptoiden Zufälle entspricht der fortgesetzten Irritation, welche vom Sitze der sich entwickelnden und bewegenden Cysticercen ausgeht, und die Lähmungen sind bedingt durch die mehr oder weniger directe Inanspruchnahme der motorischen Centren. Die häufigen Psychosen sind mehr auf die Alteration der Gesammternährung des Gehirns zurückzuführen, wie sie durch Steigerung des endocraniellen Druckes, durch die Veränderungen in Hirnhäuten und Ependym, sowie durch Entwicklung des Hydrocephalus bedingt werden.

Die Diagnose stützt sich darauf:

1. dass der Befallene bandwurmkrank war oder mit Bandwurmkranken näher verkehrte;

2. dass der Befallene an anderen Körperstellen (Haut, Auge, unter der Zunge) Cysticercen erkennen lässt;

3. dass epileptische und epileptoide Anfälle mit rasch sich steigernder Intensität, mehr oder weniger mit Lähmungen bestimmter Muskelgruppen auftreten:

4. dass diese Anfälle im reiferen Alter, ohne hereditäre Anlage, ohne andere prädisponirende Factoren: Schädelverletzungen, Syphilis, Herz-, Gefäss- und Nierenkrankheiten, erscheinen.

Selten wird man auf sämmtliche Momente die Diagnose begründen können und so wird es wohl oft bei einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose bleiben. Die Prognose ist nicht absolut ungünstig. Genesung ist nicht unmöglich, wenn die Cysticercen absterben, ohne das Nervensystem zu gewaltig erschüttert zu haben.

Die Therapie ist lediglich gegen die in den Vordergrund tretenden Symptome gerichtet. Bromkalium ist für die Behandlung der heftigen epileptoiden Zufälle nicht zu entbehren.

2. Echinococcen kommen in der Schädelhöhle weit seltener vor als in anderen Organen, namentlich in Leber und Lunge (vergl. Echinococcenkrankheit, V, pag. 523). Die Echinococcencolonien bilden meist grössere, zuweilen aus mehrfachen communicirenden Hohlräumen zusammengesetzte Cysten, die eine klare seröse Flüssigkeit und mehr oder weniger zahlreiche Tochterblasen enthalten. Die Umgebung ist in der Regel durch Druck atrophirt oder entzündlich verändert. In einzelnen Fällen können die Cysten einen ganz enormen Umfang erreichen, eine ganze Hemisphäre ausfüllen, sogar — namentlich bei Kindern — in den Knochen hineinwachsen und nach Verdünnung und Perforation desselben als hervorragende fluctuirende Geschwülste zu Tage treten. Die Punction kann in derartigen Fällen die Diagnose sichern; auch kann es hier, wie beobachtet wurde, durch Aufbruch nach aussen zu einer Art von Spontanheilung oder wenigstens zeitweiser Besserung kommen. Die Symptome endocranieller Echinococcencysten sind im Uebrigen die der Tumoren von entsprechender Localisation und entsprechendem Umfange; doch sind auch hier, wie bei den Cysticercen, motorische Reizerscheinungen in der Form allgemeiner oder partieller epileptiformer, choreatischer u. s. w. Convulsionen besonders massgebend. Von der Therapie gilt dasselbe, wie von der des Cysticercus.

A. Eulenburg.

IV. Syphilis, Tuberkulose. Gehirnsyphilis. Die erste Beschreibung einer syphilitischen Localisation in den *Corpora mamillaria* rührt nach HEUBNER von BALLONIUS (BAILLON) aus dem Anfange des 17. Jahrhunderts her. Der Name Gumma kommt gleichfalls im 17. Jahrhundert schon bei GUARINONI vor; weitere Andeutungen über den Zusammenhang von Nervenleiden mit Syphilis finden sich in den MORGAGNI'schen Briefen. HUNTER'S Autorität, welcher die Erkrankungsfähigkeit des Gehirnes an Syphilis bezweifelte, hinderte für lange Zeit die Entwicklung der Kenntniss dieses Gegenstandes, bis durch die Untersuchungen von LALLEMAND, SCHÜTZENBERGER, VIRCHOW die Lehre von der Hirnsyphilis befestigt und durch die Mittheilungen von LÉON GROS, LANCEREAUX, ZAMBACO, JAKSCH weiter entwickelt wurde. Eine grosse Förderung hat sie durch die HEUBNER'schen Untersuchungen über die Erkrankung der Hirnarterien bei Syphilis erfahren. LUSTGARTEN hat in jüngster Zeit besonders charakterisirte Bacillen in einem periostalen Gumma des Scheitelbeines und in einer gummösen Auflagerung der Dura gefunden, welche mit den von ihm in anderen syphilitischen Neubildungen und in dem Secrete syphilitischer Geschwüre aufgefundenen Bacillen übereinstimmen. Doch ist deren Züchtung noch nicht gelungen und der Nachweis ihrer Specificität noch nicht erbracht. Mit dem letzteren würde nothwendigerweise ein wichtiger Fortschritt in der Lehre von der Hirnsyphilis erreicht sein.

In pathologisch-anatomischer Beziehung äussert sich die Gehirnsyphilis entweder in der Entwicklung besonderer syphilitischer Neubildungen (Gummata oder Syphilome) in den Hüllen des Gehirnes und, meist von diesen

ausgehend, in der Rinden-, sehr selten in der Marksubstanz des letzteren, oder es kommt zu einer eigenthümlichen Wanderkrankung der Hirnarterien mit Verengerung und Obliteration oder Thrombose der letzteren, und zu consecutiven Ernährungsstörungen kleinerer oder grösserer Hirnabschnitte oder es entwickeln sich endlich ohne nachweisbare histologisch-specifische Veränderung Entzündungs- und Erweichungsherde im Gehirne (resp. seinen Hüllen).

Daneben giebt es Fälle, wo eine syphilitische Affection der Schädelknochen durch Druck oder Eiterung zu Functionsstörungen und anatomischer Veränderung des Centralorganes führt, und endlich solche Fälle, wo hochgradige Functionsstörungen des Centralorganes in nachweisbarem Zusammenhange mit syphilitischer Allgemeininfection bestanden hatten, ohne dass mittelst der bisherigen Untersuchungstechnik entsprechende Texturveränderungen nachgewiesen werden konnten.

Die syphilitische Neubildung stellt sich als eine massenhafte Einlagerung von Rundzellen und Kernen neben Spindel- und Sternzellen in die Bindegewebsmaschen des erkrankten Organes dar. Dort, wo die letzteren weiter sind, kann die Geschwulst eine Art von Alveolartextur darbieten und ist weicher von Consistenz. Einlagerung der Rundzellen in enge Bindegewebsspalten lässt die Geschwulst fester, wie schwielig erscheinen. In der Dura hat sie meist eine feste, in den Subarachnoidealräumen eine weiche Consistenz. Vielfach schliessen sich an die Neubildung diffuse, chronisch-entzündliche Veränderungen an, welche zu den für Syphilis der Hirnhäute sehr charakteristischen Verwachsungen der letzteren führen. Greift die Geschwulst auf die Hirnrinde über, so stellt sie eine fast homogene Masse dar, in welcher die Grenzen von Dura, Arachnea, Pia und Hirn nicht mehr zu unterscheiden sind. Der specifische Charakter des Processes sowohl als insbesondere die Wanderkrankung der zuführenden Arterien und die Beeinträchtigung des Lumens der letzteren führen zu einer besonderen Neigung der Geschwulstelemente zu fettigem Zerfall und zu Necrose. So kommt es theils zur Entwicklung gelber, käsiger Streifchen und Aederchen in der grauen, weichen Geschwulstmasse, theils entwickeln sich in derselben grössere, zuweilen ziemlich scharf umschriebene und gleichsam abgekapselte, käsige Knoten, die mikroskopisch eine gefässlose, gleichmässig körnige Masse darstellen, aus welcher sich beim Zerzupfen mehr minder veränderte Reste der ursprünglichen Rundzellen freimachen lassen. Neben diesen findet man Fettnadeln, Blutpigmentreste und an den Rändern der Geschwulst Fettkörnchenzellen. Die Umgebung der Geschwulst zeigt noch Reste des weichen, grauröthlichen Granulationsgewebes oder Zeichen chronischer Entzündung. Ist Hirnsubstanz in die Geschwulst einbezogen, so zeigt die Umgebung der letzteren weisse oder rothe Hirnerweichung.

Auch diffuse Formen solcher Erkrankung hat man beobachtet und als gummatöse Meningitis bezeichnet. In einigen Fällen hat die Verbreitung des Processes in Form miliarer Knötchen stattgefunden (ENGELSTEDT, LÉON GROS, LANCEREAUX). Aeusserst selten scheint das Syphilom in der Hirnsubstanz selbst zu beginnen. Heilt der Process, was eher bei flächenhafter als bei umschriebener Localisation zu erwarten ist, so bleiben ausgebreitete narbige Schwielen zurück.

Die Erkrankung der Hirnarterien (VIRCHOW, HEUBNER, BAUMGARTEN) geht sowohl von der Intima als von der Adventitia aus. Zwischen Fenestrata und Endothel entwickelt sich eine Wucherung endothelialer Zellen, welche, sich stetig vermehrend, in ein verfilztes, aus Spindel- und Sternzellen zusammengesetztes festes Bindegewebe übergehen. Dieses erfährt von den *Vasa vasorum* her eine Einwanderung von Rundzellen und stellt endlich ein den Syphilomen anderer Stellen ähnliches Granulationsgewebe dar. Durch Wachsthum des letzteren nach dem Lumen der Arterie zu wird die Gefässwand anfangs halbmondförmig, später im ganzen Umfange verdickt und die Lichtung bis zur Obliteration verengert. Auch Adventitia und Media betheiligen sich an der Wucherung; nach BAUMGARTEN die erstere in hervorragender Weise. EWALD und FRIEDLÄNDER haben den specifisch syphilitischen Charakter dieser Arterienveränderung angezweifelt und RUMPF die

Betheiligung der Intima als secundär bezeichnet und den Process der Hauptsache nach in die *Vasa vasorum* verlegt. Derselbe sei, da die entsprechenden Gewebsveränderungen auch ohne Syphilis vorkommen, nicht als typisch syphilitischer aufzufassen. RUMPF verlangt den Nachweis differenzirter Mikroben, welcher in den von ihm untersuchten Fällen trotz Anwendung der Spaltpilztingirungen nicht gelungen war. Indess steht zu hoffen, dass auch diese Lücke der pathologisch-anatomischen Diagnose in Bälde beseitigt wird, wenn auch LUSTGARTEN's oben erwähnter, von DOUTRELEPONT und SCHÜTZ bestätigter Befund besonders charakterisirter Bacillen in syphilitischen Neubildungen und Secreten durch den ALVAREZ und TAVEL, sowie KLEMPERER und MATTERSTOCK gelungenen Nachweis von in ihrem Färbungsverhalten gleichgearteten Bacillen im *Smegma praeputiale* Gesunder in seiner Beweiskraft erschüttert worden ist. Soviel steht fest, dass sich die von HEUBNER gefundenen Arterienveränderungen in einer Zahl von Syphilisfällen vorgefunden haben, bei denen andere Ursachen ähnlicher Arterienerkrankung auszuschliessen waren; so z. B. in einem Falle von CHIARI bei einem 15monatlichen Mädchen, das die ersten Erscheinungen der Lues 6 Wochen nach der Geburt dargeboten hatte, und bei dem es bis zu vollständiger Obliteration basaler Arterien nebst Thrombosirung gekommen war. Kann nun einerseits über die häufige Coincidenz dieser Art von Arteriitis mit syphilitischer Erkrankung kein Zweifel bestehen, so giebt dieselbe andererseits eine entsprechende Erklärung für das Auftreten von plötzlichen Thrombosen grösserer Gefässbezirke im Gehirn bei Luetischen, mit den entsprechenden Ausfallserscheinungen (Aphasie, Hemiplegie u. s. w.) für die dadurch herbeigeführte ischämische Erweichung und Necrose umschriebener Hirnpartien, endlich aber auch, soweit nur partielle Verengerungen kleiner Arterien und dadurch herbeigeführte vorübergehende Stockungen der Blutsäule in Frage kommen, für die Häufigkeit und Flüchtigkeit gewisser ganz umschriebener Muskellähmungen im Verlaufe der luetischen Hirnerkrankung.

Aehnliche Erkrankungen der Gefässwand scheinen übrigens auch in den Venen vorzukommen, wenigstens fand GREIFF eine solche *Phlebitis obliterans*, wie an anderen Körperstellen auch SCHÜPPEL, FRIEDLÄNDER und BIRCH-HIRSCHFELD (Nabelvene des neugeborenen syphilitischen Kindes).

Was nun die Fälle von einfachen Entzündungs- und Erweichungs- oder Abscessherden im Gehirn bei syphilitischen Erkrankungen betrifft, so sind diese nicht häufig (unter 150 Fällen von Hirnsyphilis 36mal), und es geht aus einer von HEUBNER angestellten kritischen Untersuchung der bisher beobachteten Fälle hervor, dass sich auch bei ihnen die Entwicklung kleiner Gummaknoten oder die Coexistenz einer Wanderkrankung der zuführenden Arterien nicht mit Bestimmtheit ausschliessen lässt.

Die Fälle endlich ohne nachweisbare anatomische Veränderung bieten eine besondere Eigenthümlichkeit des klinischen Verlaufes dar, welcher in vielen Stücken an die paralytische Demenz erinnert, ja derselben vielfach frappant ähnlich ist. Sowie nun bei diesem Zustande erst die vorgeschrittene Technik der letzten Jahre besondere Veränderungen nachgewiesen hat (Veränderungen in den Gefässen, Schwund von Associationsfasern, TUCZEK), so wird wohl auch für die Hirnerkrankung bei syphilitischer Demenz die Auffindung positiver anatomischer Befunde nicht ausbleiben (Anfänge dazu sind bereits vorhanden).

Was nun den klinischen Verlauf der Gehirnsyphilis betrifft, so bietet derselbe ein äusserst buntes Bild von Erscheinungen dar, wie dieses bei der eben beschriebenen Verschiedenartigkeit des Auftretens der Krankheitsproducte im Centralorgane leicht begreiflich ist. Man muss in dieser Beziehung rasch und langsam verlaufende Fälle unterscheiden und kann nach dem Vorwiegen gewisser Erscheinungen verschiedene Typen der Erkrankung aufstellen. Die deutschen Autoren begnügen sich meist nach HEUBNER's Vorgange mit drei Haupttypen, deren erster: „psychische Störungen mit Epilepsien, unvollkommenen Lähmungen und terminalem, meist kurzdauerndem, comatösem Zustande;“ der zweite: „echte

apoplectische Attaken, mit nachfolgender Hemiplegie in Verbindung mit eigenthümlichen, in mehrfachen Episoden wiederkehrenden somnolenten Zuständen, vielfach halbseitige Reizerscheinungen, gewöhnlich gleichzeitig Hirnnervenlähmungen darbietet," während der dritte: „ähnlich dem bei der *Dementia paralytica* vorkommenden Symptomencomplex verläuft." Diese Eintheilung hat nicht nur den Vorzug der Einfachheit, sondern besonders den einer ohneweiters in's Auge springenden Correspondenz mit dem anatomischen Befunde der Syphilombildung, der Arterienerkrankung und der zu supponirenden diffusen, anatomisch noch nicht näher bekannten Veränderungen der Rinde (wie bei der Demenz). Doch lässt es sich nicht leugnen, dass neben diesen Grundtypen zahlreiche Modificationen des klinischen Verlaufes möglich sind und auch wirklich vorkommen. Dass dem so sein müsse, ergiebt sich ja mit Nothwendigkeit aus der verschiedenartigen Combination der eingangs erwähnten anatomischen Veränderungen, aus der verschiedenen Reihenfolge, in welcher diese auftreten und aus dem Umstande, dass die verschiedensten Theile des Centralorganes bald in grösserer, bald in kleinerer Ausdehnung Sitz der Localisation sein können. Aus diesem Grunde werden auch im Krankheitsbilde bald die Herderscheinungen vorwiegen, wenn es sich um Verschluss einzelner grösserer Arterienäste oder um das Auftreten umschriebener Knoten etwa in den Centralwindungen oder anderen functionell wichtigen Partien handelt, oder es werden die allgemeinen Hirnerscheinungen eine grössere Rolle spielen, wo entweder eine mehr extensiv ausgebreitete als intensive Arterienerkrankung oder eine ausgebreitete Meningealaffection vorhanden ist und zu mehr oberflächlichen Ernährungsstörungen ausgebreiteter Rindenbezirke geführt hat, oder wo wieder Tumoren von ganz besonderer Ausdehnung oder mehrfacher Zahl im Schädelinnern raumbeengend wirken. Zu den von der ursprünglichen syphilitischen Erkrankung der Hirnsubstanz oder der Meningen herrührenden unmittelbaren Manifestation der Hirnlues können sich ferner secundäre und indirect mit der Syphilis zusammenhängende Erscheinungen gesellen, welche durch Gefässobturation gewisser Hirnpartien oder durch hämorrhagische Herde oder endlich durch die bekannten absteigenden secundären Degenerationen bedingt sind und an sich in keiner Weise von den bei Nichtsyphilitikern auftretenden gleichartigen Veränderungen abweichen. Diese letztere Unterscheidung ist übrigens, beiläufig gesagt, praktisch von hoher Wichtigkeit; sie erklärt, warum manche Fälle syphilitischer Hirnerkrankung durch ein specifisches antiluetisches Heilverfahren prompt beeinflusst werden, während dieses gegen andere im Verlaufe der Hirnsyphilis auftretende Erscheinungen vollständig wirkungslos bleiben muss. Weiche Syphilome, die noch nicht aus dem Zustande des Granulationsgewebes in jenen der Verkäsung übergegangen sind, ferner hochgradige Arterienverengerung und die dieselben begleitenden Erscheinungen werden auf solchem Wege zu beseitigen sein, Hirnerweichungen, frische Hämorrhagien und hämorrhagische Cysten u. s. w., auch wenn sie durch ursprünglich syphilitische Erkrankung herbeigeführt sind, nicht.

Bei dieser Mannigfaltigkeit, welche die Hirnsyphilis in ihren Erscheinungen darbieten kann, hat FOURNIER eine Unterabtheilung derselben nach den initialen Formen versucht. Obgleich diese, wie der letztere Ausdruck zeigt, keinen durchgreifenden Unterschied zur Grundlage hat, so ist ihr doch ein praktischer Werth nicht abzusprechen, weil damit dem Arzte ein Weg an die Hand gegeben wird, sich vor dem Uebersehen oder der irrthümlichen Deutung der syphilitischen Hirnerkrankungen zu bewahren, indem seine Aufmerksamkeit von vorneherein auf die ersten prägnantesten Krankheitserscheinungen geleitet wird. Die frühzeitige Sicherheit in der Erkennung syphilitischer Hirnerkrankung ist aber um so folgenschwerer, weil von ihr gar oft die Erhaltung des Lebens des Individuums abhängt.

FOURNIER'S 6 Initialformen sind: 1. Die cephalalgische; 2. die congestive; 3. die convulsive oder epileptische; 4. die aphasische; 5. die mentale; 6. die paralytische. Von diesen deckt sich die dritte mit HEUBNER'S erster, die

vierte und sechste mit HEUBNER's zweiter, die fünfte mit HEUBNER's dritter, die erste und zweite können als Vorläufer der übrigen vorkommen. Fasst man nun die Art und Weise in's Auge, wie die Syphilis der Organe des Schädelinnern in die Erscheinung tritt, so hat man es bald mit einem plötzlichen (Ictus) Zustandekommen schwerer functioneller Störungen zu thun, bald gehen durch längere Zeit, durch Monate, selbst Jahre Vorläufer voraus. Zu den letzteren gehört vor Allem ein ausserordentlich intensiver, diffuser oder auf den Scheitel localisirter Kopfschmerz, der entweder Tag und Nacht andauert oder manchmal gerade in den Nachtstunden am allerheftigsten ist (*Forme céphalalgique* FOURNIER's). Dieser Kopfschmerz weicht keiner der gegen ein solches Symptom üblichen Verfahrungsweisen, mit Ausnahme einer rechtzeitigen antiluetischen Behandlung und es ist darum umgekehrt eine gegen therapeutische Angriffe so resistente Cephalalgie im hohen Grade syphilitischen Ursprunges verdächtig, wenn nicht positive Zeichen eines Hirntumors (Stauungspapille, Herderscheinungen) vorliegen. Aber auch in dem letzteren Falle wird man die Möglichkeit eines syphilitischen Hirntumors in's Auge fassen müssen. Neben diesem Symptom, aber auch unabhängig von demselben, fällt manchmal eine auffallende Veränderung in den psychischen Functionen des erkrankten Individuums auf. Früher ruhige Menschen werden reizbar, energische unsicher und unstät in ihrer Handlungsweise, dabei nimmt die sexuelle Potenz entweder ab oder es zeigt sich ungewöhnliche sexuelle Erregung, ein Gefühl allgemeiner Schwäche, Kraftlosigkeit bemächtigt sich des Kranken, das aber nicht ununterbrochen anhält, sondern grosse Schwankungen der Intensität zeigt; die Gesichtsfarbe wird fahl, der Ernährungszustand schlecht, auch wohl die Verdauungsfunctionen gestört, durchwegs vage Erscheinungen, welche an und für sich in den verschiedensten Zuständen vorkommen können, welche aber bei den Eigenthümlichkeiten eines besonderen Falles, z. B. syphilitischen Antecedentien, wiederholten Aborten, Narben, Periostiten u. s. w. die Aufmerksamkeit auf das Gehirn als das möglicherweise specifisch erkrankte Organ lenken. Wird nun eine antiluetische Behandlung eingeleitet, so schwinden diese Erscheinungen, wenn sie von Syphilis abhängen, rasch, sie persistiren oder werden schlimmer, wenn sie aus anderen Ursachen entspringen. Frägt man sich, was etwa diesen Symptomencomplex herbeiführen könne, so ist es evident, dass es sich in diesem Zeitraume noch nicht um hochgradige Texturveränderung im Gehirne, wohl aber um zeitweilige, durch bereits beginnende Gefässerkrankung herbeigeführte Anämie grösserer Hirnabschnitte handeln müsse. Mitunter wieder finden sich, wie LANG nachgewiesen hat, frühzeitig Zustände, welche einer leichten Meningealreizung zu entsprechen scheinen. Nun kommt es, manchmal erst nach monatelangem Bestande solcher Erscheinungen, häufig früher, zu dem Auftreten passagerer Lähmungen und Parästhesien. Eine, wenige Minuten lang dauernde, aphasische Sprachstörung, eine ebenso vorübergehende oder nur eine Nacht oder 1—2 Tage anhaltende Monoplegie einer Extremität, oder eine Levatorlähmung, oder eine vorübergehende oder länger dauernde Mydriase eines Auges, ein schlafferer Zug in einer Gesichtshälfte, von Facialparese abhängig, verrathen eine stärkere Ernährungsstörung der betreffenden Hirnpartien (Centralwindungen, REIL'sche Insel, Hirnstiel u. dergl.). Auch hier kann es noch nicht zu einer stärkeren Texturerkrankung des Gehirnes gekommen sein; aber einzelne grössere Arterienäste, meistens im Bereich der *Arteria fossae Sylvii*, oder den Basalarterien angehörend, sind durch syphilitische Arterienerkrankung stärker verengert und in ihnen hat etwa eine grössere Stockung der Blutsäule stattgefunden, die sich rasch wieder ausgeglichen hat. Nach mehrfacher Wiederholung solcher Zustände, mitunter immer an derselben Stelle z. B. wiederholte transitorische Monoplegien desselben Armes oder wiederholte transitorische Hemiplegien derselben Seite, oder nach wiederholten ähnlichen Functionsstörungen verschiedener Nervengebiete, kommt es nun eines Tages zu einer plötzlichen intensiven und dauernden Hemiplegie, Monoplegie, Lähmung einzelner Augennerven, oder Lähmung nur einzelner Zweige eines bestimmten Nerven.

Gerade der letztere Umstand, die dissociirten Lähmungen, sind für die syphilitische Erkrankung im hohen Grade charakteristisch. Diese Vertheilung der Lähmungen nun kann verschiedene Ursachen haben: entweder ist das Gebiet einer grösseren Endarterie vollständig verlegt worden — der häufigste Fall im Bereiche der *Arteria fossae Sylvii* mit Hemiplegie und Aphasie — oder es hat sich an der Hirnbasis eine ausgebreitete gummatöse Erkrankung etablirt und hat einzelne oder mehrere Nervenstämme in sich einbezogen, oder es sind Nervenkerne erkrankt (nucleare Augenmuskellähmung). Je nachdem eine gummatöse Erkrankung oder eine Thrombose, Embolie, Hämorrhagie die Ursache der jetzt persistenten Lähmung gewesen ist *(Forme paralytique,* FOURNIER), wird sowohl der Verlauf als auch das Auftreten der Lähmungen ein verschiedenes sein, bald das ganze der Paralyse verfallene Gebiet plötzlich ergreifend, bald sich allmälig und schubweise entwickelnd. Auch die Dauer der Rückbildung der Lähmung und das Verhalten gegen die Therapie wird in diesen Fällen ein verschiedenes sein. Bei Betheiligung gewisser Hirnpartien, namentlich der *Capsula interna,* der Hirnschenkel, wird es auch wohl zu dem Symptomencomplex der secundären absteigenden Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahnen kommen (Contractur, Steigerung der Reflexe u. s. w.) mit oder ohne Hemianästhesie.

Wie bei anderen Formen der Hemiplegie, wird sich bei geeigneter Localisation auch Hemichorea oder Athetose hinzugesellen, nachfolgen oder kurze Zeit vorausgehen können. Soweit nicht Hirnsubstanz vollständig zu Grunde gegangen ist, kann es früher oder später unter den schon erwähnten Modalitäten der Beeinflussung durch die Behandlung oder spontan zur Rückbildung der Erscheinungen kommen; im anderen Falle persistiren die letzteren durch die ganze übrige Lebensdauer. Aber dieses Ensemble der Erscheinungen wird durch neue Nachschübe und neue Localisationen in verschiedenen Theilen des Hirnes vielfach mit neuen Lähmungserscheinungen an verschiedenen Stellen complicirt und es können sich die bizarresten Combinationen von Lähmungen entwickeln. Gerade diese Multiplicität, diese scheinbar paradoxe Combination der Lähmungen im einzelnen Falle ist es wieder, welche auf die Diagnose einer syphilitischen Krankheitsursache hinzuleiten geeignet ist.

Wieder andere Fälle beginnen mit oder ohne die früher genannten Prodrome mit einem epileptischen Anfall; am häufigsten ist der letztere halbseitig, beginnt mit Contracturen der Gesichtsmusculatur oder einer Extremität, verläuft auch wohl ohne vollkommenen Schwund des Bewusstseins und bietet überhaupt den Typus einer JACKSON'schen Rindenepilepsie dar. Damit ist gesagt, dass die Hirnrinde in den meisten Fällen der Angriffspunkt des den epileptischen Anfall hervorrufenden Reizes beim Syphilitiker ist und dies liegt in der Natur der Sache, da ja, wie schon erwähnt, der gummatöse Process am häufigsten von der Dura oder dem Subarachnoidealraume aus auf die Hirnrinde übergreift Ist der Sitz der Erkrankung dann etwa in der Gegend der Centralwindungen gelegen, so wird eine unvollkommene Mono- oder Hemiplegie oder Facialislähmung u. s. w. nach dem epileptischen Anfalle zurückbleiben und mehr oder weniger lang persistiren können *(Forme epileptique,* FOURNIER'S).

Wieder in anderen Fällen nehmen die früher genannten allgemeinen Hirnerscheinungen an Heftigkeit zu und es entwickeln sich psychische Störungen, bald als transitorische maniakalische Zustände, bald als einfacher Blödsinn mit Lähmung, bald mit dem Charakter der paralytischen Demenz — Erschwerung der Sprache, allmälig immer deutlicheres Silbenstolpern, Grössenwahnvorstellungen u. s. w. Zwischendurch laufen auch hier häufig passagere Muskellähmungen im Gesichte, den Augenmuskeln, den Extremitäten. Bei dieser Form der Erkrankung findet man bald, und zwar häufig gar keine charakteristischen Veränderungen, bald, wie in FOURNIER'S Fällen, ausgebreitete Verwachsungen und schwielige Veränderungen der Meningen, bald, wie in einem Falle von SCHÜLE, ausgebreitete Veränderung der Neurogliatextur der Hirnrinde, Durchsetzung derselben von Kernen und Kern-

haufen, hauptsächlich längs der stark veränderten sclerosirten Gefässe und Schrumpfung der Ganglienzellen, bald wieder gummatöse Erkrankung des Gehirns im Stirnlappen, im *Corpus callossum* u. s. w., bald endlich, wie in einem zweiten Falle von SCHÜLE, weitverbreitete hyaloide Gefässdegeneration in der *Corticalis*. *(Forme mentale,* FOURNIER'S.)

So viele Aehnlichkeiten die im Verlaufe der Gehirnsyphilis auftretenden psychischen Störungen mit den unter anderen Verhältnissen zu beobachtenden Psychosen haben mögen, so unterscheiden sie sich doch von den letzteren einigermassen durch die Zeit ihres Auftretens, die meist wesentlich kürzere Dauer ihres Verlaufes, die vielfachen Abweichungen von dem classischen Bilde der paralytischen Demenz oder anderer wohl charakterisirter Psychosen, das Dazwischentreten von bestimmten Herderscheinungen der schon erwähnten Art und in einigen Fällen durch den Einfluss der Therapie; immerhin wird die Diagnose in solchen Fällen grosse Schwierigkeiten haben. Gerade das Gebiet der syphilitischen Form paralytischer Demenz ist noch ein viel umstrittenes. SANDBERG, JESPERSEN, STEENBERG bezeichnen Syphilis als die häufigste Ursache der *Paralysis generalis;* KJELBERG meint sogar, dass sich die letztere nie in einem vollständig von Syphilis freien Organismus entwickelt, SCHÜLE, welcher früher eine Causalbeziehung zwischen Paralyse und Syphilis bezweifelte, giebt gegenwärtig zu, dass eine Hirnlues, wenn auch selten, als typische Paralyse verlaufen könne, FOURNIER, LINSTOF unterscheiden eine eigene syphilitische Paralyse von der typischen paralytischen Demenz, während viele andere Beobachter, MAYER, WESTPHAL, WILLE, ESMARCH und JESSEN, RINECKER u. A. eine vermittelnde Stellung einnehmen und der Syphilis eine gewisse Rolle als directes ätiologisches Moment bei der Entstehung der Paralyse nicht absprechen. SIMON hält Syphilis für eine häufige Ursache der Paralyse, OBERSTEINER hat unter 122 Fällen von Demenz nur 8 mit vorausgegangener syphilitischer Infection beobachtet, MENDEL hat unter 171 Fällen von paralytischer Demenz 53mal keinen sicheren Aufschluss bekommen können, ob Syphilis vorausgegangen sei. Von den übrigen 118 Fällen war in 13 Fällen Syphilis mit Sicherheit auszuschliessen, in 6 Fällen Chanker ohne secundäre Symptome vorausgegangen, in 9 Fällen konnten Narben am Penis nachgewiesen werden, ohne dass weitere Aufschlüsse erreicht wurden und in 90 Fällen war vorausgegangene secundäre Syphilis zu constatiren; dagegen konnten bei 122 Fällen mit anderen Geistesstörungen (Melancholie, Manie, Hypochondrie und Verrücktheit) 18mal secundäre, 10mal primär-syphilitische Symptome nachgewiesen werden, 73mal war keine Syphilis, 21mal keine verlässliche Anamnese zu erhalten. Es stellt sich also das Verhältniss so, dass von den Paralytikern 76%, von den übrigen Geistesgestörten blos 18% syphilitisch gewesen waren. Ohne also eine directe Abhängigkeit der Paralyse von der Syphilis aufstellen zu wollen, meint MENDEL doch nur eine mittelbare Beziehung zwischen beiden Processen zu finden. Mit dieser Annahme bringt MENDEL auch die Thatsache in Zusammenhang, dass die paralytische Demenz häufiger bei Grossstädtern als bei Landbewohnern und 4—9mal so häufig bei Männern als bei Frauen, bei den ersteren vorwiegend in den höheren Ständen, bei den letzteren mehr unter den niedrigen Ständen, namentlich bei öffentlichen Dirnen, vorkomme. Der Beginn der Erkrankung fiel in MENDEL'S Fällen:

2mal	2— 3	Jahre	nach	Acquisition	der	Syphilis
2 „	3— 4	„	„	„	„	„
6 „	4— 5	„	„	„	„	„
9 „	5— 7	„	„	„	„	„
16 „	7—10	„	„	„	„	„
20 „	10—15	„	„	„	„	„
14 „	15—20	„	„	„	„	„

Allerdings ist von therapeutischen Erfolgen auch bei allen diesen Fällen nicht die Rede; nur glaubt er dies zum Theile aus dem Umstande, dass die

Kranken in einem allzuspäten Stadium des Processes zur Behandlung kamen, erklären zu können.

In einer über diesen Gegenstand in der Berliner medicinischen Gesellschaft entwickelten Debatte 1879 traten Wernicke, welcher bei den Sectionen von Paralytikern fast nie Zeichen von Syphilis auffinden und nur einmal eine Meningitis mit gummösem Exsudat constatiren konnte, ferner B. Fränkel und Westphal, der die Häufigkeit secundärer Syphilis bei Weibern (nach Levin 50%, gegen 30—35% bei Männern) zu der Seltenheit der paralytischen Demenz bei denselben in Gegensatz brachte, endlich Levin, Türgens gegen den Zusammenhang zwischen beiden Processen aus.

Gewiss ist es schwierig, über die Beziehungen der paralytischen Demenz zur Syphilis ein Urtheil abzugeben, so lange die Ursache der ersteren nicht genügend aufgehellt ist; alles, was wir über die bei jener vorkommenden pathologisch-anatomischen Veränderungen wissen, chronische Endarteriitis bei Dilatation oder Stenose der Gefässe, Anämie oder Hyperämie, Erweiterung der adventitiellen Räume, Erfüllung der letzteren mit lymphoiden Zellen, mit rothen Blutkörperchen und Pigment, Kernwucherungen in der verdickten Gefässwand, glasige Degeneration der kleinsten Arterien und Capillaren, miliare und dissecirende Aneurysmen, État criblé, Vermehrung der kernigen Elemente der Neuroglia, reichliches Vorkommen von Spinnenzellen, Degeneration der Ganglienzellen, Schwund der markhaltigen kurzen, der Rindenoberfläche parallelen Nervenfasern führt zur Annahme einer chronischen interstitiellen Encephalitis, welche Birch-Hirschfeld mit der Schrumpfniere parallelisirt. Specifische, den eingangs geschilderten syphilitischen Krankheitsproducten anzureihende anatomische Veränderungen hat man bei typischer paralytischer Demenz noch nicht gefunden und wo ein solcher Befund dennoch vorkam, da zeigt wieder der Krankheitsverlauf einige nicht unerhebliche Abweichungen von jenem der typischen Paralyse. Dahin gehören das seltenere und oft nur vorübergehende Auftreten des Grössenwahns (nach Wille soll er vollkommen fehlen, andere Beobachter haben ihn bei rein syphilitischer Hirnerkrankung öfters constatirt), die kürzere Dauer, die raschen Complicationen mit anderen Hirnsymptomen; andererseits ist es nicht abzusehen, warum nicht einmal die ausgebreitete Erkrankung der Piagefässe, wie sie bei syphilitischer Meningealaffection vorkommt, zu einer solchen Functionsstörung corticaler Hirnpartien führen könnte, dass einzelne oder alle der Demenz angehörigen Erscheinungen herbeigeführt werden könnten. Unter solchen Verhältnissen erscheint es vollkommen gerechtfertigt, wenn Fournier eine besondere *Pseudoparalysie générale d'origine syphilitique* unterscheidet, welche, ohne mit der typisch verlaufenden paralytischen Demenz identisch zu sein, doch eine ganze Reihe von Symptomen mit derselben gemein hat. Den Pseudoparalytikern fehlt nach Fournier die eigentliche Megalomanie, die Selbstzufriedenheit des *Fou heureux:* wenn überhaupt ähnliche Vorstellungen bei ihm vorkommen, so bewegen sie sich in sehr bescheidenen Grenzen und sind sehr vorübergehend. In einem scheinbaren Falle von Grössenwahn, wo der Kranke in seiner Rechnung colossale Ziffern niederschrieb, fand Fournier, dass der Kranke gar keine Eitelkeits- oder Grössenwahnvorstellungen damit verband, sondern dass sich die vielstellige Zahl aus einer unmotivirten Aneinanderreihung wirklich im Leben des Kranken eine Rolle spielender Summen herausstellte, und, was die Hauptsache ist, dass der Kranke eine Rectification seiner Irrthümer zugab, was bei einem gewöhnlichen Paralytiker ganz unmöglich gewesen wäre. Ein zweites Unterscheidungsmerkmal der Pseudoparalyse findet Fournier in der Seltenheit des Tremor, besonders des Tremor der Zunge und der Lippen, welchen letzteren er immer vermisst hat. Dagegen kann der Pseudoparalytiker eine ganze Schar von echten Lähmungen darbieten, welche bei der typischen Demenz fehlen, namentlich werden gewisse, für die Hirnsyphilis charakteristische Lähmungen (Oculomotoriuszweige, Hemiplegie) nicht fehlen. Die Pseudoparalyse lässt Fournier sehr häufig mit apoplectischem Insult und plötzlichen Lähmungen, kurz, mit den Zeichen einer

Herderkrankung beginnen, zu der sich erst später intellectuelle Störungen gesellen; bei der typischen Demenz gehen die intellectuellen und moralischen Störungen voraus; bei jener unregelmässiger Verlauf, viele Zwischenfälle, bei dieser regelmässiger progressiver Verlauf mit nahezu bestimmter Krankheitsdauer, bei jener erdfahle Hautfarbe, Abmagerung, syphilitische „Cachexie", bei dieser oft vortreffliches Allgemeinbefinden durch lange Zeit, guter, bis zur Gefrässigkeit gesteigerter Appetit, regelmässige Verdauung, Embonpoint, bei jener in manchen Fällen therapeutische Erfolge, bei dieser keine. Auch MENDEL'S einziger, durch die Therapie günstig beeinflusster Fall lässt sich durch apoplectiformen Beginn und das Fehlen eines melancholischen, prodromalen Stadiums, durch die Abwesenheit der eigentlichen expansiven Grössenideen, das Transitorische der Sprachstörung und die Hemiparese unter die Pseudoparalyse FOURNIER'S subsumiren.

Auch SCHÜLE unterscheidet einen specifischen luetischen Blödsinn durch gewisse klinische Nuancen von der typischen Paralyse und betont die verheerende, primär viel vernichtender in die psychische und die motorische Sphäre eingreifende Krankheitswirkung der Syphilis gegenüber dem milden Gang der reinen Paralyse, den unverkennbaren Herdcharakter besonders von Seite einzelner Hirnnerven, worunter die Oculomotoriusparese voransteht, gegenüber den Allgemeinsymptomen und endlich die Flüchtigkeit gewisser Symptome, das Ueberspringen schwerer Lähmungszufälle in leichte von einem Tag zum andern; der Grössenwahn habe mehr den paralytischen als den expansiven motorischen Charakter, rasch entwickle sich Blödsinn mit grosser Vergesslichkeit und Zerstreutheit, jedoch nicht als ebenmässige Abnahme der geistigen Fähigkeiten, sondern als ein eminent partieller, wenngleich sofort tiefgreifender Zerfall dieser oder jener geistigen Energie: plötzlich aber trete heftige Manie an die Stelle der blödsinnigen Indolenz oder acute Delirien mit tödtlicher Wendung oder es durchzucken apoplectiforme, epileptoide Anfälle das bis dahin monotone Krankheitsbild und hinterlassen unter tieferer Verblödung dauernde Hemiplegien. Abgesehen von der Mannigfaltigkeit und Veränderlichkeit der begleitenden motorischen Nervenerscheinungen findet auch SCHULE den zeitlichen Verlauf der syphilitischen Paralyse wesentlich von dem der echten Demenz verschieden und versucht den Nachweis einer mit faseriger Einscheidung der kleinsten Gefässe verbundenen specifisch gearteten Encephalitis zu führen. Definitiv wird wohl der letztere erst herzustellen sein, wenn es gelingen sollte, auch bei der Pseudoparalyse Spuren der vermutheten Microben der Syphilis zu finden.

Diese Unterscheidung erscheint um so nothwendiger, als sie einerseits vor therapeutischer Unthätigkeit zu bewahren, andererseits aber vor überflüssigen und vielleicht den verhängnissvollen Ausgang beschleunigenden therapeutischen Eingriffen bei nicht syphilitischen Psychosen bewahren kann. Syphilis, sowohl als typische Psychose nicht syphilitischen Ursprunges sind beide ungemein häufig und Combinationen beider darum nichts Ungewöhnliches. Um so wichtiger wird es sein, jene Fälle nicht zu übersehen, wo die Psychose unmittelbar Folge der syphilitischen Erkrankung ist.

Tritt nicht auf einem früheren Stadium syphilitischer Hirnerkrankung Genesung ein, so kommt es unter Nachschüben verschiedenster Art zum tödtlichen Ausgang, entweder nach lentescirendem Verlaufe durch Allgemeinlähmung oder plötzlich im maniakalischen, epileptischen, apoplectischen Anfalle, selten unter den Erscheinungen der Bulbärparalyse, häufig dagegen durch intercurrente syphilitische Processe anderer Art (Lebersyphilis, Nierensyphilis u. s. w.) oder unter den Erscheinungen stetig fortschreitendem allgemeinen Marasmus.

Von den einzelnen im Vorangehenden geschilderten Erscheinungen gilt vor Allem, dass sich jede derselben an und für sich nicht von einer ähnlichen Functionsstörung unterscheidet, welche im Verlaufe einer nicht syphilitischen Affection, die die gleichen Hirnpartien beeinträchtigt, auftritt. Dennoch giebt es, wie oben ausgeführt worden ist, Anhaltspunkte, welche gestatten, die meisten der geschilderten Erscheinungen von solchen nicht syphilitischen Ursprunges zu unterscheiden.

Was die epileptischen Anfälle im Verlauf der Hirnsyphilis betrifft, so gilt auch von ihnen, dass jeder einzelne von ihnen einen specifisch für den syphilitischen Ursprung pathognomonischen Charakter nicht an sich trägt; die Unterscheidung wird um so schwieriger, da es nicht selten vorkommt, dass gewöhnliche Epileptiker constitutionelle Syphilis acquiriren; man wird aber berechtigt sein, den epileptischen Anfall auf eine syphilitische Grundursache zurückzuführen:

1. Wenn der erste Anfall in einem vorgerückten Lebensalter, wenigstens 30.—40. Lebensjahre auftritt, während die echte Epilepsie gewöhnlich aus einer früheren Lebenszeit stammt. Dieses Verhalten erklärt sich aus dem Umstande, dass die Hirnsyphilis in der Regel eine nach Beginn der Pubertätsjahre acquirirte ist. Anders verhält sich hereditäre Syphilis, bei der man in jedem beliebigen Lebensalter epileptische Anfälle beobachten kann. So haben wir kürzlich bei einem achtjährigen Knaben neben anderen Erscheinungen schwerer congenitaler Syphilis seit langer Zeit bestehende epileptische Anfälle schwerster Art mit hochgradiger Beeinträchtigung der Intelligenz einhergehend unter der Einleitung einer energischen Quecksilberbehandlung rasch und dauernd heilen gesehen.

2. Der durch Syphilis herbeigeführte epileptische Anfall bietet in der Regel den Typus der Rindenepilepsie (JACKSON) dar, was sich aus der Art und Weise der Localisation der Meningealsyphilis an den Circumvolutionen der Convexität erklärt, während aber bei der echten Epilepsie ein Anfall dem andern vollkommen gleicht, in derselben Reihenfolge der Erscheinungen abläuft und sich nur durch grössere oder kleinere Intensität unterscheidet, ist dies bei der syphilitischen Epilepsie nicht so der Fall, weil sich hier zu den ersten, den epileptischen Anfall hervorrufenden Localisationen alsbald andere, das Bild complicirende hinzugesellen können.

3. Während die gewöhnliche Epilepsie in der Regel sehr viele Jahre unverändert, nicht einmal mit auffallend wechselnder Frequenz der Anfälle fortzubestehen pflegt, und wo sie zu schwereren diffusen cerebralen Störungen, insbesondere zu psychischen Affectionen führt, dies erst nach längerer Dauer vermag, ist der zeitliche Ablauf des Processes bei der syphilitischen Epilepsie ein anderer, die Frequenz der Anfälle nimmt rasch zu, der einzelne Anfall hinterlässt mitunter stärkere, meist hemiplectische oder aphasische Störungen und rasch entwickelt sich jene gefürchtete, geistige Obnubilation mit oder ohne Drang zu maniakalischer Handlungsweise, wenn nicht rechtzeitig eine entsprechende Therapie eingeleitet wird. Je früher sich zu den epileptischen Anfällen anderweitige functionelle Störungen seitens des Gehirnes gesellen, desto wahrscheinlicher wird die Diagnose der Syphilis.

4. Dagegen hat die Therapie in den meisten Fällen an sich eine wesentliche Beeinflussung des Processes zur Folge.

5. Nur kurze Zeit, vielleicht nur ein- oder zweimal, besteht der epileptische Anfall bei syphilitischer Hirnerkrankung als einzige klinische Erscheinung des Processes oder er ist von vorneherein mit Localisation in anderen Organen complicirt. Insbesondere beobachtet man nicht selten kurz nach dem Auftreten des epileptischen Anfalls das Ausbrechen eines syphilitischen Exanthems oder multipler Knochen- oder Gelenksaffectionen u. s. w. Ausser den Fällen aber, wo der epileptische Insult die unmittelbare Folge syphilitischer Hirn- oder Meningealerkrankung ist, oder wo andererseits die Epilepsie ohne Zusammenhang mit der Syphilis bei einem etwa nachträglich syphilitisch inficirten Individuum besteht, giebt es noch Fälle von unmittelbarer Herbeiführung des epileptischen Anfalls durch den syphilitischen Process, welche, obgleich mit dem letzteren in indirectem Zusammenhange durch ein specifisches Behandlungsverfahren nicht beeinflusst werden können. Einen besonders lehrreichen Fall dieser Art hat Verfasser vor einigen Jahren zu beobachten Gelegenheit gehabt; er betraf einen, mit den verschiedensten Folgen syphilitischer Infection behafteten Officier, mit Knochendefecten am Gaumen, Zerstörung

des Gehörorganes, tiefen Hautulcerationen, bei welchen nach Heilung aller dieser Zustände unter intensivem Kopfschmerz, schwere Anfälle von Epilepsie mit Schwund des Bewusstseins und ausschliesslicher Betheiligung der linken Körperhälfte und zurückbleibende Paresen der letzteren aufgetreten waren. Allmälig entwickelte sich ein starkes Oedem der Stirn, der Lider, Exophthalmus, Fistelgänge, die zum Dache der Orbita führten, periostale Eiterungen am Kopfe, endlich Lösung der rechten Hälfte des Stirnbeines und eines Theiles des rechten Seitenwandbeines mit Einschluss eines Stückes des oberen Orbitalrandes; der vom Eiter allerwärts umspülte Knochen konnte endlich gelöst und extrahirt werden und nach der Entfernung dieses enorm grossen, etwa ein Viertel der rechten Hälfte der Schädelkapsel einnehmenden Sequesters trat rapide Heilung und definitives Aufhören der epileptischen Anfälle und der damit verbundenen psychischen Störungen ein, während allerdings eine Hemiparese der linken Körperhälfte fortbestand. Hier war offenbar nicht eine syphilitische Erkrankung des Gehirnes, sondern die auf luetischem Boden entstandene Necrose des Schädeldaches und deren consecutive Eiterung die Ursache der epileptischen Anfälle gewesen.

Dort, wo in Folge der Hirnsyphilis epileptiforme Anfälle eintreten, können sie auch, wie das bei der verschiedenartigen Verbreitung der Localisation in der Hirnrinde begreiflich ist, einen ganz partiellen Charakter tragen und selbst ohne Schwund des Bewusstseins einhergehen, was natürlich keinen Unterschied von anderen Formen der Rindenepilepsie darstellt; dem Fehlen des epileptischen Schreies, zu Beginn des Anfalles, welches von vielen Beobachtern angegeben wird, können wir eine pathognomonische Bedeutung nicht zusprechen.

6. Der wahre Epileptiker ist gewöhnlich im Uebrigen gesund, Epilepsie aus Syphilis geht in der Regel mit dem bekannten Habitus schwerer syphilitischer Allgemeinerkrankung, fahle Gesichtsfarbe, Drüsenschwellung u. s. w. einher.

7. Je länger der Process dauert, desto häufiger werden die Anfälle, zu Anfang sind sie sehr selten.

Treten im Verlaufe der Hirnsyphilis Lähmungen auf, so geschieht dies äusserst selten ohne die schon erwähnten Vorläufer, mindestens leitet ein epileptiformer Anfall das Auftreten der Lähmungen ein, oder ein anhaltender Kopfschmerz oder vorübergehende Sprachstörung sind dem Eintritte der Lähmung vorausgegangen, insbesondere ist Aphasie eine der frühesten Erscheinungen bei syphilitischer Hirnerkrankung und kann sowohl allein, als in Combination mit anderen Erscheinungen, insbesondere mit Paralyse der rechten Körperhälfte, auftreten. Aphasische Sprachstörung bei syphilitischer Hirnerkrankung unterscheidet sich im Uebrigen in keiner Richtung von einer auf andere Weise entstandenen Aphasie und alle Grade und Formen derselben kann man bei Hirnsyphilis ebensowohl beobachten, als ohne die letztere; aus ihrer Anwesenheit lässt sich eben nur schliessen, dass eine Localisation in den betreffenden Rindenpartien stattgefunden habe; ob dieselbe syphilitischen Ursprunges sei, ergiebt nur der gesammte Verlauf des Processes. Mit Recht bezeichnet darum FOURNIER die Aphasie als ein blos „topographisches" Symptom. Dem Gesagten entsprechend kann auch die Aphasie Syphilitischer ebensowohl vorübergehend als dauernd sein, zuweilen ist sie mit Glossoplegie verbunden, was sich aus der räumlichen Anordnung der Bewegungscentren für Zunge und Lippen im unteren Theile der vorderen Centralwindung, also nahe der Localisation der dem Sprechacte vorstehenden Centren ergiebt.

Von den 12 Hirnnerven werden einige ausserordentlich häufig Sitz syphilitischer Lähmungen, während andere selten, wieder andere fast gar nicht durch den syphilitischen Process beeinträchtigt werden. Am häufigsten sind Paralysen im Bereich des *Nervus oculomotorius;* bald ist es die ausschliessliche Lähmung des *Levator palpebrae superior*, mit Ptose, bald eine solche des *Sphincter pupillae* mit Mydriase, welche allein durch lange Zeit bestehen und den Kundigen auf die Vermuthung vorhandener Syphilis leiten; zuweilen ist die Ptose mit Paralyse des *Rectus superior* verbunden. Diese partiellen Paralysen im Bereiche des Oculo-

motorius sind ausserordentlich häufig, unendlich häufiger als eine totale Paralyse sämmtlicher Oculomotoriusäste, daneben oder isolirt werden häufig Abducenslähmungen, seltener Trochlearislähmung, manchmal Oculomotoriuslähmung auf der einen, Abducens und Oculomotoriuslähmung auf der anderen Seite beobachtet. Diese Paralysen sind bei Syphilis so häufig, dass RICORD sagen konnte: *Un paralysie oculaire c'est en quelque sorte la signature de la vérole sur l'oeuil d'un malade.* Gewöhnlich sind die Augenmuskellähmungen intracerebralen Ursprungs und dies erklärt insbesondere das eigenthümliche Verhalten der verschiedenen Oculomotoriusäste. Dass die Bewegungsnerven des Bulbus überhaupt so häufig beim syphilitischen Process erkranken, findet weiters seine Erklärung in dem Umstande ihres langgestreckten Verlaufes in der Hirnbasis, wodurch die Gelegenheit der Mitbetheiligung oder Quetschung derselben bei basaler Meningealsyphilis gegeben ist.

Neben den eben genannten Hirnnerven ist der Opticus häufig bei Syphilis des Gehirnes in seiner Function gestört, und zwar sowohl bei Erkrankungen des Tractus und des Chiasma als bei solchen des Opticusstammes selbst, ferner durch Neuritis descendens, Papillenatrophie u. s. w. Selbstverständlich werden auch syphilitische Erkrankungen der Hirnrinde im Occipitallappen die dieser Gegend entsprechenden Störungen des Sehactes herbeiführen. Erkrankung des Trigeminus in seinem intracraniellen Verlaufe, ferner des *Ganglion Gasseri* und endlich der intracerebralen zum Trigeminus führenden Leitungsbahnen führen zu Anästhesie einer oder beider Gesichtshälften, in ganz vereinzelten Fällen auch zu Lähmung der motorischen Portion (Kaumuskellähmung). Einen solchen Fall hat MOCKSON beobachtet. GRÄFE hat ferner darauf aufmerksam gemacht, dass die Combinationen vielfacher Muskellähmungen beider Augen und gleichzeitig Anästhesie oder Dysästhesie im Bereiche der Gesichtshaut für Syphilis geradezu charakteristisch ist, eine Beobachtung, welche von MAUTHNER bestätigt wird. Eine isolirte Trochlearislähmung hat MAUTHNER beobachtet; Gummata in der mittleren Schädelgrube können durch Druck auf den Hirnschenkel Hemiplegie erzeugen, die sich mit Paralyse des Oculomotorius, Trochlearis und des Chiasma combinirt und so ein eigenthümliches, allerdings nicht für Syphilis allein charakteristisches Krankheitsbild darstellt.

Der Acusticus ist verhältnissmässig seltener bei intracranieller Affection betheiligt; manche Fälle von Ohrensausen, Rauschen u. s. w. mögen immerhin auf solchem Wege entstanden sein. Sehr selten kommt es zu vollständiger Taubheit aus solcher Ursache; wo diese vorhanden ist, werden vielmehr häufiger Processe innerhalb des Felsenbeines oder des Mittelohres die Hauptrolle spielen.

Umschriebene Facialislähmungen der respiratorischen Portion kommen als transitorische Erscheinungen in der ersten Zeit der Hirnsyphilis nicht gar selten vor; je flüchtiger und häufiger wiederkehrend dieselben sind, desto verdächtiger sind sie für die Anwesenheit einer syphilitischen Erkrankung. Der Verdacht steigt, wenn sich Lähmungen einzelner Augenmuskeln mit den Facialislähmungen combiniren. Seltener beobachtet man totale Lähmung des gesammten Facialisstammes aus intracerebraler, intracranieller Ursache. Der Hypoglossus ist ausserordentlich selten isolirt gelähmt, doch hat man schon plötzliche complete Zungenlähmungen beobachtet, so FOURNIER'S *Paralysis glossopharyngolabialis* syphilitischen Ursprungs, die derselbe zweimal, CHEADLE und FÉRRÉOL je einmal beobachtet haben; alle vier Fälle wurden unter antisyphilitischer Behandlung geheilt. So selten das Auftreten dieser Affection ist, so bietet ihre Erklärung keine grosse Schwierigkeit, wenn man an die Möglichkeit einer syphilitischen Endarteriitis der Vertebralarterie denkt.

Unter den Extremitätenlähmungen werden auffallend häufig Monoplegie beobachtet. Sie verdanken ihren Ursprung wohl vor Allem Rindenerkrankungen des Grosshirns in der Gegend der Centralwindungen, in einzelnen Fällen ist nur ein Theil einer Extremität, die Hand, Mittelfinger gelähmt. Die Lähmung selbst ist in der Regel keine ganz vollständige, häufig eine nur transitorische. Die Hemiplegie

entwickelt sich entweder ganz plötzlich (Thrombose, Embolie, Hämorrhagie, im Bereiche einer *Arteria fossae Sylvii)* oder aber schubweise mit einer Monoplegie beginnend, oder von leichtester Parese allmälig zur vollständigen Lähmung aufsteigend. Sehr häufig ist gerade in diesen letzteren lentescirend eintretenden Fällen eine Intelligenzstörung vorhanden. Für die syphilitische Erkrankung spricht, wenn sich zur Hemiplegie einer Seite dissociirte Augenmuskellähmungen dieser oder der anderen Seite gesellen. Tumoren an der Hirnbasis haben mitunter alternirende Hemiplegie, Facialis der einen Seite, Extremität der anderen Seite zur Folge. Auch Hemichorea und Hemiathetose hat man beobachtet, ebenso beiderseitige Hemiplegien. PELLIZZARI sah einmal bei einer weiblichen Kranken binnen wenigen Monaten 12 hemiplegische Insulte von vorübergehender, Minuten bis Stunden langer Dauer.

Abgesehen von der Eigenthümlichkeit der syphilitischen Hemiplegien, sich mit Augenmuskellähmungen und anderen zerstreuten Paralysen zu combiniren, unterscheiden sie sich von solchen, nicht syphilitischen Ursprunges, durch das Lebensalter, welches sie hauptsächlich aufsuchen. Von 60 syphilitischen Hemiplegien in FOURNIER's Beobachtungen waren:

26 zwischen 21—30 Jahren
25 „ 31—40 „
7 „ 41—50 „
2 mit 58 Jahren

entstanden, also 51 vor dem 41. Lebensjahre und 26 vor dem 31. Hemiplegien aus anderer Ursache (Hirnhämorrhagie, Arteriensclerose) gehören meistens einem späteren Lebensalter an. Eine Ausnahme machen nur die Hemiplegien embolischen Ursprungs bei Herzfehlern und jene, die im Verlaufe von Schrumpfniere mit Hypertrophie des linken Ventrikels auftreten, aber gerade diesen beiden Formen fehlt es nicht an klinischen Unterscheidungsmerkmalen, so dass, wenn bei einem jugendlichen Individuum ohne die letzteren beiden Ursachen Hemiplegie eintritt, die grosse Wahrscheinlichkeit einer syphilitischen Erkrankung nicht in Abrede gestellt werden kann.

Von selteneren Erscheinungen im Verlaufe der Hirnsyphilis ist Polydipsie, Polyurie und Diabetes mellitus zu erwähnen. Einen merkwürdigen Fall von Bulimie hat BROADBENT beobachtet; derselbe war, abgesehen von anderen Manifestationen der Hirnsyphilis mit einem äusserst hartnäckigen Singultus und profusem Speichelflusse verbunden. Zwei weitere Fälle von Bulimie hat FERRIER gesehen; obwohl zu gleicher Zeit Polydipsie vorhanden war, liess sich im Harne dieser Fälle kein Zucker nachweisen. In einem Falle von Polydipsie (10 Liter im Tag) mit Diabetes insipidus, welcher nach 6 Monaten nach einen plötzlichen apoplectischen Anfall mit linksseitiger Hemiplegie und Coma binnen 12 Tagen zum Tode führte, fanden sich ausgebreitete Meningealerkrankung, Erweichungsherde im Gehirn und 7 Gummata in dem letzteren, von denen das grösste vom Umfange einer Erbse sich an der hinteren Fläche des Kleinhirns befand, auf die hintere Fläche der *Medulla oblongata* übergriff und am Boden des vierten Ventrikels eine sehr deutliche Depression erzeugte.

Ausgang. Von jeder der beschriebenen Formen syphilitischer Hirnerkrankung beobachtet man zahlreiche Genesungsfälle. Ob die Heilung spontan eintreten könne, dafür existiren keine verlässlichen Anhaltspunkte; spontane Remissionen mit Nachschüben hat Verfasser öfter beobachtet, dagegen aber selbst in ausserordentlich schweren Fällen therapeutisch erzielte Genesungen. Häufig ist die Genesung nur eine partielle, der Process steht still, neue Nachschübe kommen nicht mehr vor, aber irgend eine oder mehrere Herderscheinungen bleiben unverändert fortbestehen. Die Erklärung hierfür ist weiter oben gegeben worden; es handelt sich dann eben nicht mehr um syphilitische Neubildungen, sondern um gewöhnliche Destructionen der Hirnsubstanz oder der cerebralen Nerven, die einer Rückbildung nicht mehr fähig sind. Wieder in anderen Fällen tritt in Folge der syphilitischen

Hirnerkrankung der tödtliche Ausgang ein, doch geschieht dies selten unmittelbar durch die syphilitische Erkrankung des Gehirnes und seiner Gefässe, vielmehr durch die schon erwähnten secundären Veränderungen entweder unter allmäliger encephalitischer Erweichung und Ausbreitung der Lähmung oder in einem Zustande eines hochgradigen allgemeinen Marasmus oder durch einen plötzlichen apoplectischen oder embolischen Insult oder unter den Erscheinungen einer Meningitis; wo psychotische Störungen hinzugetreten sind, kann gleichfalls ein lentescirender Verlauf oder ein plötzlicher apoplectiformer Zufall zum Tode führen. In seltenen Fällen bildet *Coma siderans* die letzte Scene. In Beziehung auf die Häufigkeit des einen oder anderen Ausganges besitzen wir eine Statistik von FOURNIER, der zu Folge von 90 Fällen von Hirnsyphilis, deren Ausgang bekannt war, 30 mit vollständiger, 13 mit unvollständiger Heilung, 33 mit zurückbleibenden schweren Störungen und 14 mit dem Tode endigten. Dieses an sich traurige Verhältniss gestattet aber insofern eine günstigere Auslegung, als die zahlreichen Frühformen, bei denen ganz unbestimmte Erscheinungen unter dem Einflusse antisyphilitischer Behandlung mit den übrigen Manifestationen der syphilitischen Erkrankung zurückgehen, nicht angerechnet sind. Man darf wohl sagen, dass, je früher die Hirnsyphilis zu energischer Behandlung kommt, desto günstiger sich die Prognose gestaltet.

Aetiologie. Wenn man auch von den hereditären Fällen absieht, welche bald sehr frühzeitig, bald erst viel später *(Syphilis hereditaria tarda)* in die Erscheinung treten, so kann man sagen, dass kein Lebensalter von der Hirnsyphilis verschont ist. Bezüglich der Zeit, welche zwischen der primären Infection und dem Ausbruche der Krankheit verstreicht, findet man die meisten Erkrankungen zwischen dem dritten und zehnten Jahre, doch sind viel frühzeitiger, selbst Intervalle von wenigen Monaten, ja sogar das Auftreten von Hirnerscheinungen mit dem Ausbruch constitutioneller Symptome, überhaupt gleichzeitig beobachtet worden. Ganz unzweifelhaft ist hereditäre neuropathische Belastung ein wichtiges, für die Localisation der Syphilis im Gehirn prädisponirendes Moment. Gerade dieser Umstand ist es auch, der in vielen Fällen die Diagnose darum erschwert, weil das betreffende Individuum kraft seiner Belastung ebensowohl zu irgend anderen Hirnerkrankungen disponirt erscheint. Geistige Ueberanstrengung ist weiter unzweifelhaft ein wichtiger Factor und erklärt das häufige Auftreten der Hirnsyphilis bei Mitgliedern der gelehrten Stände. Auch heftige Gemüthsaffecte können dazu disponiren. So berichtet FOURNIER drei Fälle, welche unter dem Einflusse der Belagerung von Paris und des Aufstandes der Commune sich entwickelten und wir selbst haben während der financiellen Krisen der 70er Jahre wiederholt Aehnliches beobachtet. Der Charakter der ersten Infection scheint merkwürdigerweise insofern von Bedeutung, als nach übereinstimmenden Beobachtungen Hirnsyphilis häufiger nach gutartiger als nach bösartiger Infection sich entwickelt. (So waren in 47 Fällen FOURNIER'S nur dreimal schwere, 30mal gewöhnliche, mittelschwere und 14mal ganz besonders gutartige Syphilisformen der Hirnaffection vorausgegangen.)

Die Bedeutung der hereditären Syphilis als Ursache von schweren Erkrankungen des Gehirns wird, wenn auch einschlägige Beobachtungen keineswegs selten sind, doch vielfach unterschätzt. Oefters mögen Fälle von Hirnlues auf hereditärer Basis mit solchen von Hirntuberculose, ja selbst mit *Meningitis tuberculosa* verwechselt worden sein (einen lehrreichen Fall letzterer Art beschreibt u. A. FOURNIER), und umgekehrt darf man wohl vermuthen, dass der Ruf, dessen sich die Jodpräparate bei der Behandlung von andersartigen cerebralen Affectionen erfreuen, zuweilen durch Vorhandensein des ursächlichen syphilitischen Momentes bestärkt worden sei. Schon bei Neugeborenen hat man syphilitische Hirnaffectionen beobachtet *(Trémeau de Rochebrune)*. (Verf. sah erst kürzlich ein neugeborenes Kind mit Lähmung aller vier Extremitäten, welches am 4. Lebenstage starb und neben mehrfachen Gummata der Knochen, besonders des Scheitelbeines, der Leber u. s. w. eine syphilitische Pachymeningitis und Meningitis darbot.) Andererseits hat man noch 10 und 12 Jahre nach der Geburt das Auftreten von luetischer Hirnerkrankung auf hereditärer Grundlage gesehen (DOWSE). (Verfasser u. A. bei

einem 24jährigen epileptischen Mädchen, bei dem bereits sicher im 14. Lebensjahre Depression des *Septum narium* und des *Margo supraorbitalis* durch syphilitische Narben vorhanden gewesen war und die fehlerhafte Zahnentwickelung neben den aus frühester Jugend stammenden Cornealnarben eine hereditäre Entstehung zu vermuthen gestattete.)

Ebenso wie die Zeit des Auftretens der Hirnlues bei *Syphilis hereditaria* wechselt, ist auch der Verlauf verschieden. Zuweilen ist der letztere geradezu rapid, in anderen Fällen dauert er viele Jahre (so in einem von MENDEL berichteten vom 3. bis zum 18. Lebensjahre). Erleichtert wird die Erkennung hereditärer Hirnlues durch die Anwesenheit der HUTCHINSON'schen Trias (Zähne, Cornea, Ohr), erschwert durch die Seltenheit verlässlicher anamnestischer Angaben. Ein durchgreifender Unterschied zwischen den hereditären und den acquirirten Formen besteht natürlicherweise nicht; sämmtliche Krankheitsbilder der letzteren können auch bei den ersteren vorkommen, da in beiden Fällen genau die gleichen Localisationen möglich sind. Doch überwiegen bei den Frühformen von Hirnsyphilis auf hereditärer Grundlage Convulsionen und tritt sehr häufig ein Zurückbleiben oder Defectwerden der psychischen Functionen in Folge von mangelhafter Hirnentwicklung neben diffuser Hirnerkrankung in die Erscheinung, während die eigentlichen Paralysen und besonders die Hemiplegien seltener sind und namentlich als initiales Symptom wohl nur ausnahmsweise beobachtet werden. Die Prognose solcher hereditärer Fälle aber ist im Allgemeinen viel trüber, als jene der acquirirten, wenn auch nicht ganz hoffnungslos.

In Beziehung auf die Therapie erweisen sich gegen die eigentlich syphilitische Localisation sowohl Jod als Quecksilber wirksam. Das letztere wird in allen denjenigen Fällen vorzuziehen sein, wo es nicht gleichzeitig zur tiefen Destruction der Knochen, Eiterungen, elendem Kräfteverfall u. dergl. gekommen ist und als die meist empfehlenswerthe Form müssen wir vorläufig in Uebereinstimmung mit der überwiegenden Mehrzahl der Beobachter, die nicht zu schüchtern vorgenommene Inunction empfehlen: wo es angeht, ist sie, wenn sie überhaupt nach einigen Touren Besserung erkennen lässt, bis zum vollständigen Schwinden derjenigen Hirnerscheinungen fortzusetzen, welche als unmittelbare Folge der syphilitischen Krankheitsproducte (Gummata, Endarteriitis) aufgefasst werden können; ja es wird in manchen Fällen nützlich sein, noch eine kurze Zeit über jenen Zeitpunkt hinaus fortzufahren, weil es anzunehmen ist, dass die wahrnehmbaren Functionsstörungen geschwunden sein können, während die anatomischen Veränderungen im Organe noch nicht vollständig zurückgebildet sind. Nach Vollendung der Inunction empfiehlt sich eine milde Darreichung von Jodpräparaten. Selbstverständlich wird man in geeigneten Fällen anstatt der Einreibung auch subcutane Injectionen, Quecksilberalbuminat, Quecksilberformamid, Sublimat. Chlornatrium u. dergl. anwenden können. Doch erfreuen sich diese Proceduren minderer Beliebtheit und haben zuweilen bemerkenswerthe Missstände zum Gefolge, welche bei der gerade hier durch lange Zeit nothwendigen Einverleibung des Quecksilbers in's Gewicht fallen; noch minder empfehlenswerth ist die innerliche Darreichung der Quecksilberpräparate wegen der durch sie leicht verursachten Verdauungsstörung, weil es gerade bei dieser Form syphilitischer Localisation vor Allem darauf ankommt, einen guten Ernährungszustand des Patienten aufrecht zu erhalten. Dort, wo im früheren Verlaufe der Infection bereits zahlreiche Quecksilbercuren stattgefunden haben, oder wo die äusseren Umstände eine systematische Durchführung einer solchen besonders erschweren, wird eine systematische Cur mit Jodpräparaten (Jodkalium, Jodnatrium) in Lösung, mehrere Gramme des Tages sich empfehlen. Als symptomatische Mittel gegen die Theilerscheinungen des Processes, insbesondere gegen Kopfschmerzen, gegen die epileptiformen Zufälle sind diese geradezu unschätzbar, bei sehr zögerndem Verlaufe und doch manifester Besserung empfiehlt sich zwischen die in mehrfachen Reprisen vorzunehmenden Inunctionscuren solche mit Jod einzuschieben.

In manchen Fällen wird ferner vorhandene Verdauungsstörung oder schlechter Zustand der allgemeinen Ernährung, ein zeitweiliges Aussetzen der specifischen Behandlung nothwendig machen und der Gebrauch passender Mineralwässer, wie Hall, Darkau, Krankenheil, Lipik, Kreuznach unter günstigen klimatischen Verhältnissen und bei entsprechender Ernährung die Lücke zweckmässig ausfüllen. Zur Reconvalescenz wird man, wo es irgendwie die Verhältnisse erlauben, entsprechende, im Winter südliche, klimatische Aufenthaltsorte wählen; die nur mittelbar mit dem syphilitischen Process im Zusammenhange stehenden Hirnerscheinungen, die Folgen der Apoplexie, Embolie, Erweichungen erheischen ein symptomatisches Verfahren. Nach vollständigem Stillstande des Processes wird man unverändert bleibende Residuen desselben mit Elektricität, Badecuren (Teplitz, Gastein; Soolbäder, in geeigneten Fällen hydriatische Curen) behandeln; mercurielle und Jodcur sind gegen solche nicht nur wirkungslos, sondern haben nicht selten Verschlimmerungen zur Folge.

Literatur (nur die im Texte citirten Arbeiten umfassend): Baumgarten Paul, Virchow's Archiv. LXVII. — Derselbe, Ueber gummöse Syphilis des Gehirnes und Rückenmarkes, namentlich der Hirngefässe und über das Verhältniss dieser Erkrankungen zu den entsprechenden tuberculösen Affectionen. Virchow's Archiv. LXXXVI. — Derselbe. Zur Syphilis der Hirnarterien (nebst einer Bemerkung von O. Heubner). Archiv f. Heilk. 1875, XVI. — Derselbe, Virchow's Archiv. 1879, LXXVII; Ueber einen Fall von Syphilis des Gehirnes. — Derselbe, Virchow's Archiv. LXXIII, LXXVI, LXXXVI. — Birch-Hirschfeld, Archiv f. Heilk. XVI; Lehrb. der pathol. Anatomie. — Broadbent, *Lettsomian Lectures on syphilitic affections of the nervous system.* The Lancet. 1874. — Derselbe, Lancet. Jan., Febr. 1874. — Broadbent W. H., Fälle von Erkrankung des Nervensystems (Med. Times and Gaz. 20. Juli 1872). — Cheadle, Epileptische Convulsionen und Hämoptyse; Syphilit. Gummata im Gehirne und Leber. Med. Times and Gaz. Oct. — Chiari, Wiener med. Wochenschr. 1881, XXXI; Hochgradige Endarteriitis luetica. — Dowse, *Syph. of the brain and spinal cord.* New-York 1879. — Engelstedt, Die constitutionelle Syphilis. Würzburg 1861. — Fournier Alfr., Fall von Hirnsyphilis. L'Union. 1880, LXXXV, LXXXVI. — Derselbe, Hirnsyphilis. Gaz. de Hôp. 1879, XXXV. — Derselbe, Ueber Behandlung der Hirnsyphilis. — Derselbe, *Des troubles psychiques dans la période praetaxique du tabes d'origine syphilitique.* L'Encéphale. 1884, Nr. 6. — Derselbe, *De l'épilepsie syphilitique tertiaire, leçon professée par le Dr. Alfr. Fournier, recueillie par F. Dreyfons et publiée dans l'Union médicale.* — Derselbe, *La syphilis du cerveau.* Paris 1879. — Derselbe, *La syphilis héréditaire tardive.* 1886. — Derselbe, *Leçon sur la Syph* Paris 1881, 2. édit. — L. Gros et E. Lancereaux, *Des affections nerveuses syphilitiques.* Paris 1861. — Günther, Klin. Beiträge zur Localisation des Grosshirnmantels. Zeitschr. f. klin Med. IX, 1. — Heubner, Die Syphilis des Gehirnes in Ziemssen's Handb. der speciellen Pathologie und Therapie. XI, 1. Hälfte. — Derselbe, Ueber Hirnsyphilis. — Derselbe, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Archiv der Heilk. 1874, XI. — Jackson, J. Hughlings, Syphilis des Gehirnes. — Jackson H., The Journal of mental science. 1875. — Lancereaux E., Ueber Gehirnsyphilis. Gaz. hebd. XIX, 2. Ser., pag. 25. — Derselbe, Syphilitische Erkrankung der Hirnarterien. Gaz. des Hôp. 1876, XXI. — Derselbe, *Arteriitis syphilitica* im Gehirn. Gaz. des Hôp. 1876, XXVII. — Derselbe, Ueber Hirnsyphilis. Gaz. hebd. XIX, 2 Ser., pag. 43. — Derselbe, *Paralysies toxiques et syphilis cérébrale.* 8°, Paris, Delahaye und Lecronier. pag. 91. — Derselbe, *Traité de la Syphilis.* Paris 1866. — Lang E., Ueber Meningealirritation bei beginnender Syphilis. Vierteljahrschr. f. Dermat. und Syph. — Linstow, Archiv f. Psych. 1876. — Mendel E., Syphilis und Dementia (nach einem in der Berliner med. Gesellschaft gehaltenen Vortrage). Pankow. — Derselbe, Berliner klin. Wochenschr. 1879. — Mendel, Hereditäre Syphilis in ihrer Einwirkung auf Entwickelung und Geisteskrankheiten. Archiv f. Psych. 1868. — Meyer, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Berlin 1861, XVIII. — Pellizzari Celso, Ueber Hirnsyphilis mit besonderer Berücksichtigung der Arterienaffectionen. Lo Sperimentale. 1877, XL. — Rumpf, Archiv f. Psych. — v. Rinecker, Festschr. der med. Facultät zur Feier des Jubiläums der Würzburger Universität. 1882. — Schnabel, Ueber Netzhautreizungen bei beginnender Syphilis. Vierteljahrschr. f. Dermatologie und Syphilis. Wien, VIII (XIII. Jahrg.). — Schule, Klinische Psychiatrie. 1886. — Schützenberger, *De la syphilis comme cause de troubles function. graves de l'encéphale simulant des affections idiopathiques du cerveau.* (Gazette médicinale de Strassbourg. 1850). — Strümpell Adolf in Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Leipzig 1885. — *Trémeau de Rochebrune, De quelques manifestations de la Syphilis congénitale,* These 1874. — Virchow, Krankhafte Geschwülste. 1864—1865, II. — Derselbe, Virchow's Archiv. XV und die Geschwülste. 1869. — Wernicke, Lehrb. der Hirnkrankheiten. Berlin 1882. — Westphal, Charité Annalen. 1876, I. — Derselbe, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1863, XX. — Wille, Die syphilitischen Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1872. — Wille L., Fall von Hirnlues. Schweizer Correspondenzbl. XIII. pag. 9. — Zambaco A., *Des affections nerveuses syphilitiques.* Paris 1862.

Gehirntuberculose besteht in dem Auftreten theils miliarer, theils zu grossen Gruppen agglomerirter sogenannter solitärer Tuberkel in der Substanz des Centralorganes, ein Zustand, der sich in vielen Fällen mit tuberculöser Erkrankung der Hirnhäute *(Meningitis tuberculosa)* verbindet.

Pathologisch-anatomischer Befund. Die tuberculösen Geschwülste des Gehirnes kommen durch herdweise Aussaat miliarer Tuberkel zu Stande. Indem die letzteren sich zu grossen Gruppen vereinigen, zeigen sie zu gleicher Zeit in der Mitte der so gebildeten Knoten eine ausgebreitete, gelbe bis gelblich-grüne, mehr minder trockene, gefässlose käsige Masse, welche durch eintretende regressive Metamorphose stellenweise weicher oder an anderen Stellen härter und verkalkt sein kann. Im letzteren Falle zeigt der Tuberkel mitunter eine durch Verdichtung des Bindegewebes der Umgebung entstehende, mehr minder deutliche Kapsel; in der Peripherie findet man zahlreiche, kleine jüngere Tuberkelgranula, deren Anwesenheit ein werthvolles Unterscheidungsmerkmal von den in vieler Hinsicht ähnlichen Syphilomen darbietet Ausser den histologischen Elementen des Tuberkels, Rundzellen, Reticulum, Riesenzellen lassen sich die charakteristischen Tuberkelbacillen nachweisen.

Die Tuberkelgeschwülste sind im Gehirne bald vereinzelt, bald werden mehrere derselben vorgefunden. Unter 148 Fällen von Hirntuberculose, welche der Verfasser zusammenstellen konnte, waren 67mal nur ein einziger Tumor, 81mal zwei oder mehrere Tumoren vorhanden. In Bezug auf die Oertlichkeit dieser Localisation spielt das Kleinhirn relativ die erste Rolle, ihm zunächst kommt an Häufigkeit die Grosshirnrinde, dann die Brücke, hierauf die Stammganglien, ferner die Marklager der Grosshirnhemisphären, dann die Medulla oblongata und endlich die Vierhügel. Nach der Zusammenstellung des Verfassers ergaben sich folgende Ziffern, wenn man die Fälle mit einfachen und jene mit multiplen Tumoren getrennt berechnet.

A. Einfache Tumoren.		*B.* Multiple Herde.	
Kleinhirn	17	Kleinhirn	38
Grosshirnrinde	19	Grosshirnrinde	32
Brücke	12	Brücke	19
Streifenhügel	2	Streifenhügel	11
Sehhügel	3	Sehhügel	9
Marklager der Grosshirnhemisphären	7	Marklager der Grosshirnhemisphären	14
Grosshirnschenkel	3	Grosshirnschenkel	7
Medulla oblongata	—	Medulla oblongata	4
Vierhügel und Zirbel	4	Vierhügel und Zirbel	2

Birch-Hirschfeld fand unter 108 Fällen folgende Frequenzzahlen:

Kleinhirn	36	Marklager der Grosshirnhemisphären	10
Grosshirnrinde	27	Medulla oblongata	5
Brücke	17	Vierhügel	2
Stammganglien	11		

Nach längerem Bestande der Gehirntuberculose tritt häufig *Meningitis tuberculosa* auf; sie bildet in etwa zwei Fünftel der Fälle einen charakteristischen anatomischen Befund. Sie wurden unter den 148 Fällen der obigen Zusammenstellung 38mal vorgefunden. Nicht immer ist die Tuberculose der Pia eine blosse Terminalerkrankung. In manchen Fällen, und dies gilt insbesondere von den Localisationen in der Hirnrinde, ist die Hauptmasse der käsigen Tuberkelablagerungen superficiell der Pia angehörig und schickt mehr minder tiefgreifende Fortsetzungen in die Hirnrinde, so dass diese mit den Hirnhäuten eine zusammenhängende, in der Mitte käsige, in der Peripherie zahlreiche junge Tuberkelgranulationen darbietende Masse darstellt. Dieses Verhalten findet man am häufigsten in der Gegend der Centralwindungen, dann in der sylvischen Grube und an dem Tentorium cerebelli, sowie in der Umgebung des Felsenbeines, in jenen Fällen, wo der Process vom

Mittelohr und dem Knochen bis auf das Gehirn vorgeschritten ist. Gerade in diesen Fällen folgt die Aussaat des Processes auf's Deutlichste der Gefässvertheilung und den Lymphscheiden. Hämorrhagien in der Umgebung der tuberculösen Herde oder hämorrhagischer Inhalt der Hirnventrikel bilden einen selteneren Befund. Ausser der Meningitis wird mitunter auch Sinusthrombose vorgefunden.

Die Grösse der Tumoren schwankt von jener kaum erkennbarer Knötchen bis zu Kastaniengrösse und darüber; mitunter findet man eine ganze Kleinhirnhemisphäre, einen ganzen Sehhügel u. s. w. in eine käsige Masse verwandelt. Grössere Tumoren führen durch Beeinträchtigung des Raumes zu Druckerscheinungen im übrigen Gehirn, solche im Kleinhirn können insbesondere den Rückfluss des Blutes durch die *Vena magna Galeni* behindern und zu hochgradiger Stauung Veranlassung geben. Hydrops der Ventrikel ist ein gewöhnlicher Befund. Die cerebralen Nerven werden innerhalb ihres intracraniellen Verlaufes manchmal durch Druck beeinträchtigt. Wo Meningitis da ist, nimmt die Nervenscheide an der Erkrankung theil und manchmal findet man zugleich hochgradige Zerstörung der Nervenelemente. Neben dem Befunde im Gehirn und eventuell den Meningen wird niemals ein oder der andere tuberculöse Herd im übrigen Körper vermisst; nicht selten sind hochgradige Zerstörungen in anderen Organen, Lunge, Darm, Nebenniere u. s. w. vorhanden.

Verlauf. In manchen Fällen giebt sich die Entwicklung einer Hirntuberculose durch das plötzliche Auftreten hoher remittirender Fieberbewegungen, intensiver Kopfschmerzen, Erscheinungen von Seite des Hirndruckes, kund. Es kommt zu Pulsretardation, Erbrechen, Stauungspapille, Nackencontractur und vereinzelten Lähmungen; manchmal eröffnet ein Anfall von Convulsionen die Scene. Andere Fälle beginnen so lentescirend, dass man den ersten Anfang nicht genau präcisiren kann; Verschlechterung des allgemeinen Ernährungszustandes, Veränderung der Stimmung, Mattigkeit, Kopfschmerzen lassen ein vorhandenes schweres Leiden vermuthen, ohne dass es in der ersten Zeit möglich ist, dasselbe genauer zu localisiren.

Wieder in anderen Fällen kann der Process überhaupt und bis zum Tode ohne jegliche Gehirnerscheinung verlaufen. Das gilt insbesondere von kleinen Tumoren und vom Auftreten der Localisationen im ersten Kindesalter. Hier ist einerseits die Schädelkapsel noch nicht geschlossen und darum erreicht der intracranielle Druck selbst bei Anwesenheit von Tumoren nicht so rasch jenen hohen Grad, und anderseits ist, wie STEFFEN mit Recht hervorgehoben hat, die Entwicklung und die Function gewisser Regionen des Gehirnes noch nicht vollständig ausgebildet und Krankheitsprocesse, welche in den betreffenden Grosshirnpartien, in der Zeit von der Geburt bis etwa in die Hälfte des zweiten Lebensjahres auftreten, können ohne deutlich ausgeprägtes Symptom verlaufen oder ein vollständig latentes Dasein führen. So berichtet STEFFEN den Fall eines $1^1/_2$ Monate alten Kindes, bei welchem Tuberkel in der Höhe des Balkens, in der Rinde beider Hirnhemisphären, ferner zwei Tumoren in den Hinterhauptslappen vorgefunden wurden, und während des Lebens keinerlei Hirnerscheinungen bestanden hatten. Jedoch werden gerade bei jüngeren Kindern viel häufiger Krampfanfälle verschiedenen Grades und verschiedener Ausbreitung beobachtet, ein Umstand, dessen Grund in der erhöhten Reflexdisposition der jüngeren Kinder liegt, bei welchen wegen mangelnder Ausbildung der psychomotorischen Rindencentra und der zugehörigen Leitungsbahnen die auf reflectorischem Wege entstehenden motorischen Vorgänge noch keine oder nur geringe Hemmung erfahren können. Cerebrale Herdsymptome werden auch fehlen, wenn kleine Tumoren an solchen Stellen sitzen, deren Zerstörung an und für sich keine der bisher bekannten Ausfallserscheinungen zu verursachen im Stande ist; gewöhnlich aber kündigen sich einigermassen grössere Hirntuberkel durch deutliche Herdsymptome (Lähmung, Anästhesie) an, welche der betroffenen Stelle des Hirnes entsprechen und bei multiplen Tumoren sehr mannigfach sein können. Da die Hirntuberkel gewöhnlich allmälig an Ausbreitung und Zahl zunehmen, so beobachtet man auch eine allmälige Ausbreitung des Territoriums der nachweisbaren Herderscheinungen. Fieber ist häufig zu Beginn der Hirntuberculose vor-

handen und in der Regel von deutlich remittirendem Typus; es giebt aber nicht wenige Fälle von langsamem Verlaufe, die während der ganzen Zeit des letzteren keine Fieberbewegungen darbieten. Der Puls ist dabei, je nach der Localisation und Grösse des Hirntumors bald accelerirt, bald aber auch retardirt. Störung des Respirationstypus kommt bei Tumoren in der Nähe der Oblongata öfters vor. Der Unterleib ist bei grossen Tumoren häufig kahnförmig eingezogen, der Darm constipirt, in den meisten Fällen fehlen jedoch dergleichen Erscheinungen. Der allgemeine Ernährungszustand zeigt während des Fortbestandes der Tumoren gewöhnlich eine anhaltende Verschlimmerung, hier und da giebt es vorübergehende Besserung. Ob Hirntuberculose vollständig heilen könne, lässt sich nicht mit Bestimmtheit behaupten. Es giebt Fälle, bei denen der Tod durch intercurrente Krankheiten erfolgt ist und erst die Section den Tumor entdecken lässt. Es giebt andere Fälle, in denen der Tumor lange Zeit bestanden haben musste und unter Eintritt regressiver Metamorphose in demselben und vielleicht Volumsabnahme des Tumors Besserung, ja selbst scheinbare Heilung eintrat, bis der Tod nach längerer Zeit entweder unter Nachschüben neuer Tumoren oder in der Regel an Meningitis erfolgte. LÖWENFELD hat einen solchen remittirenden Verlauf bei einem Falle von Tuberkel des Kleinhirns beobachtet, bei dem durch mehr als ein Jahr Besserung stattgefunden hatte, ehe der tödtliche Ausgang erfolgt war. Die Regel ist allerdings continuirliche Verschlimmerung und der endliche tödtliche Ausgang wird bald, wie namentlich bei Tumoren des Kleinhirnes, insbesondere des Wurmes plötzlich und unvermittelt eintreten, bald allmälig unter Zunahme der Lähmungserscheinungen, bald endlich durch *Meningitis tuberculosa* oder durch allgemeine miliare Infection. Von dem Eintritte der meningitischen Erscheinungen bis zu dem endlichen Ablaufe derselben vergeht dann meist noch eine Zeit von 10—14 Tagen, selbst drei Wochen unter den diesem Krankheitszustande eigenthümlichen Fieberbewegungen und allgemeinen Hirnerscheinungen, anfangs mit dem Charakter der Hirnreizung, später mit jenem der Lähmung. Kommt es zu allgemeiner miliarer Tuberculose, so wird ihr Beginn durch enorme Temperatursteigerung, zuweilen Milztumor, Hämaturie, diffusen Catarrh u. dergl. markirt.

Pathogenese und Aetiologie. In den bisher untersuchten Fällen von Hirntuberculose ist man in der Lage gewesen, noch irgend einen anderen tuberculösen Herd und wäre es auch nur eine verkäste bronchiale Drüse, im Körper, nachzuweisen. In Anbetracht des bacillären Ursprungs der Tuberkel kann die obenerwähnte Beziehung derselben zu den Blutgefässen und Lymphbahnen nicht auffallen, sie zeigt den Weg, auf dem die Aussaat in das Gehirn gelangt ist. Eine hervorragende Rolle spielt bei dem Zustandekommen der Hirntuberculose das Lebensalter. Unter den oben erwähnten 148 Fällen befanden sich 118 unter den 15. Lebensjahre (Beginn der Pubertät), 30 über demselben, eine Zahl, die umsomehr an Bedeutung gewinnt, wenn man die Zahl der Angehörigen jeder Altersclasse in der Gesammtbevölkerung mit in Rechnung bringt und zum Vergleiche heranzieht. Noch mehr scheint das Lebensalter einen Einfluss auf die besondere Art der Localisation auszuüben, wenigstens sind Kleinhirntuberkel vor der Pubertät ausserordentlich viel häufiger als nach stattgefundenem Eintritte der letzteren. Unter den 67, in der Einzahl vorkommenden Tuberkel darbietenden Fällen vertheilt sich nach dem Alter die Localisation folgendermassen:

Localisation unter 15 Jahren:		Localisation über 15 Jahren:	
Kleinhirn	14	Kleinhirn	3
Grosshirnrinde	7	Grosshirnrinde	12
Brücke	8	Brücke	1
Streifenhügel	2	Streifenhügel	—
Sehhügel	3	Sehhügel	—
Marklager der Grosshirnhemisphären	6	Marklager der Grosshirnhemisphären	1
Grosshirnschenkel	3	Grosshirnschenkel	—
Medulla oblongata	—	Medulla oblongata	—
Vierhügel und Zirbel	4	Vierhügel und Zirbel	—

Unter den Fällen mit multiplen Tumoren betraf die Localisation:

unter 15 Jahren:		über 15 Jahren:	
Kleinhirn	34	Kleinhirn	4
Grosshirnrinde	23	Grosshirnrinde	9
Brücke	14	Brücke	5
Streifenhügel	10	Streifenhügel	1
Sehhügel	7	Sehhügel	2
Marklager der Grosshirnhemisphären	13	Marklager der Grosshirnhemisphären	1
Grosshirnschenkel	6	Grosshirnschenkel	1
Medulla oblongata	3	Medulla oblongata	1
Vierhügel und Zirbel	2	Vierhügel und Zirbel	—

Ebenso stellt sich dasselbe relative Verhältniss heraus, wenn man die Frage aufwirft, ob die Häufigkeit der Complication mit *Meningitis tuberculosa* an das Lebensalter gebunden sei. Von den 38 Fällen, bei denen *Meningitis tuberculosa* zu Hirntuberkeln sich gesellt hatte, befanden sich 29 unter dem 15. Jahre, 9 über dem 15. Lebensjahre. Es ist von Interesse, zu wissen, ob diese Complication mit *Meningitis tuberculosa* häufiger bei einfachen als bei multiplen Hirntuberkeln vorkomme. Unter den bereits erwähnten 67 Fällen von einfachen Tumoren befanden sich 21 mit Meningitis, darunter 16 über und 5 unter dem 15. Lebensjahre; die 81 Fälle von multiplen Tumoren boten 17mal (respective 13 und 4), Meningitis dar; sie ist also bei einfachen Tumoren etwas häufiger gefunden worden, was sich wohl aus dem Umstande erklären mag, dass, wo sie auftritt, der tödtliche Ausgang rasch erfolgt, ehe sich noch mehrfache Tumoren im Gehirn entwickeln konnten. Unter den weiter für das Auftreten der Hirntuberculose bestimmenden Umständen sind geistige Anstrengung und den Schädel treffende Traumen mit Recht als determinirende Momente bezeichnet worden, ein Verhalten, welches in Beziehung auf die Prophylaxe Aufmerksamkeit verdient. Neben diesen Momenten spielen aber locale Erkrankungsherde tuberculösen Ursprungs in der Nachbarschaft der Schädelkapsel eine wichtige Rolle, so Erkrankungen des inneren Ohres, der Orbita und ihres Inhaltes, der Nase, des Siebbeins.

Diagnose. Diese stützt sich vor Allem auf die Anwesenheit der Erscheinungen eines Hirntumors überhaupt, fixer Schmerz, Herderscheinungen von allmäliger Entwicklung, Stauungspapille. Als unterscheidende Merkmale gegenüber anderen Tumoren sind zu beachten: Tuberculose in anderen Organen, Eintritt der Symptome im Anschlusse an, oder einige Zeit nach acuten fieberhaften Krankheiten, z. B. Masern, Auftreten remittirenden Fiebers zur Zeit der Steigerung der Hirnsymptome, Complication mit Meningitis, Zeichen multipler cerebraler Localisation unter Ausschluss von Syphilis. Als unterstützende Momente der Diagnose sind ferner hereditäre Anlage zu Tuberculose, kindliches Alter, cerebellare Erscheinungen zu beachten; jedoch darf man nicht vergessen, dass diese letzteren Verhältnisse allein andere Tumoren nicht ausschliessen lassen. Die ophthalmoskopische Untersuchung kann Stauungspapille, Neuroretinitis und in seltenen Fällen bei vorhandener Meningitis oder allgemeiner miliarer Infection Chorioidealtuberkel ergeben, doch gehört der letztere Befund zu den grossen Seltenheiten und sein Fehlen gestattet durchaus keinen negativen Schluss.

In Beziehung auf das Auftreten von *Neuritis optica* bei intracranieller Tuberculose sind die Versuche von DEUTSCHMANN bemerkenswerth, welcher nach Injection tuberculösen Materials in die Schädelhöhle von Kaninchen Hyperämie der Papille, Papillitis mit secundärer Atrophie, in einem Falle auch Glaskörpertrübung mit Tuberkelentwicklung in der Choroidea beobachtete. Im orbitalen Opticustheile hatte sich *Neuritis interstitialis* und vor Allem eine Kerninfiltration mit Verdickung beider Scheiden und Ausfüllung des Zwischenscheidenraumes durch tuberculose Masse entwickelt, so dass man die Opticusbetheiligung als Folge eines mit grosser Geschwindigkeit erfolgenden Hinabfliessens des tuberculösen Infections-

stoffes in die Sehnervenscheide ansehen konnte, wo er am Eintritte des Opticus in den Bulbus mechanisch aufgehalten wurde.

Therapie. Die Prophylaxe hat bei einmal entwickelter Tuberculose, beziehungsweise Scrophulose des Individuums nur einen beschränkten Spielraum; scrophulose oder tuberculose Kinder muss man vor geistiger Ueberanstrengung, vor direct den Schädel treffenden Schädlichkeiten (gewisse Turnübungen, Insolation u. s. w.), Genuss unangemessener Mengen von Spirituosen) behüten. Sind einmal die Erscheinungen von Hirntuberculose vorhanden, so ist vollständige geistige Ruhe, Vermeidung starker Licht- und Schallreize, nach Umständen strenge körperliche Ruhe geboten, um, wenn überhaupt die Möglichkeit eines Stillstandes des Processes vorhanden ist, die dazu günstigsten Bedingungen zu schaffen; dabei wird man, so lange nicht Fiebererscheinungen vorhanden sind, für eine entsprechende gute, jedoch reizlose Nahrung Sorge tragen müssen. In LÖWENFELD's oben erwähnten Falle ist der Stillstand der Tuberculose unter dreimal täglich kräftiger Einreibung von Jodoformsalbe (4 : 30) eingetreten. Wir möchten gleichwohl dieses Verfahren nicht empfehlen, weil wir wiederholt auch bei externer Jodoformapplication das Auftreten schwerer Reizerscheinungen (Delirien, Hallucinationen) beobachtet haben. Von der internen Darreichung von Jodpräparaten, welche vielfach empfohlen wird, ist nur Schaden zu erwarten, Meningitis und meningeale Erscheinungen erfordern die für diesen Process nothwendige symptomatische Behandlung. Alfred Přibram.

V. Gehirntumoren. Die von den äusseren Bedeckungen des Hirnes, der Meningen und vom Schädelperioste ausgehenden, oder von der cerebralen Substanz und den Gefässen entspringenden Neugebilde wurden in den letzten Jahren zum Gegenstande eingehender Studien gemacht. Nebst den genaueren anatomischen und histologischen Befunden, trug die sorgfältigere klinische Charakteristik zur besseren Kenntniss und diagnostischen Differenzirung der Hirngeschwülste wesentlich bei. Sie erweiterte im Vereine mit dem physiologischen Experimente unsere Anschauungen über die Functionen der einzelnen Hirntheile und die dem Menschenhirne specifischen Thätigkeiten.

Anatomische Charakteristik. Bei Ausschluss gewisser seltener, heterogener Formen (Aneurysmen, Parasiten, Gummata), wollen wir die nur dem Hirne eigenthümlichen, wie auch die in anderweitigen Organen in ähnlicher Weise anzutreffenden Wucherungen in's Auge fassen. In ersterer Beziehung sind vor Allem jene Neoplasmen anzuführen, die aus einer Hyperplasie der das Hirn durchsetzenden Bindesubstanz, der Neuroglia von VIRCHOW hervorgehen. Diese von Letzterem als Gliome bezeichneten, weisslichen oder mehr vascularisirten, röthlichen Tumoren, von Kirschkern- bis Faustgrösse, entspringen vorzugsweise von der Marksubstanz, und haben in den Grosshirnhemisphären ihren Lieblingssitz.

Die Gliome werden je nach ihrer Consistenz in harte (mehrkernige Zellen in derber, faseriger Zwischensubstanz) und in weiche (kleine Zellen in spärlicher, weicher Grundsubstanz) gesondert. Letztere geben bei Zunahme der Weite der Maschen der sternförmigen Zellen und Vermehrung der Schleimsubstanz, den Uebergang in das Myxom und die verschiedenen Mischformen ab. Durch Zellenanhäufung und Verengerung der Netze kommt das Gliosarkom, durch verdichtete, bündel- oder lamellenförmige Schichtung und Einschluss von kernhaltigen Zellen das Fibrogliom zu Stande. Das langsame Wachsthum, die Neigung zu Blutungen (durch Gefässreichthum) sind den Gliomen eigen; bisweilen gehen sie in Folge von Verfettung oder Atrophie ein.

Von mehrfach ähnlichem geweblichem Bau sind die Hyperplasie der Zirbeldrüse, sowie die durch Neurogliawucherung und Kalkablagerung gekennzeichneten Psammome der *Dura mater*, zumeist an der Hirnbasis vorkommend. Die durch echte Hyperplasie der grauen Hirnsubstanz bedingten Neurome, sowie die Pigmentgeschwülste, Melanome, sind kleinere und seltenere Neubildungen.

Das aus Verschmelzung grösserer oder kleinerer drüsiger Massen entstehende höckerig-unregelmässige, perlmutterartig glänzende Cholesteatom (Perlgeschwulst von VIRCHOW) geht von der Hirnhaut oder von der Hirnsubstanz aus, wächst langsam und besteht aus concentrisch um einen Kern gelagerten, theils hornig, theils fett metamorphosirten Epidermiszellen. Enchondrome, sowie osteoide Bildungen zählen, wenn man von der partiellen Verknöcherung mancher Neoplasmen absieht, zu den höchst seltenen Vorkommnissen. Ein Gleiches gilt von den cystoiden, von den am Clivus aufsitzenden sogenannten Schleimgeschwülsten.

Ungleich häufiger und wichtiger sind die Hirntuberkeln und der Hirnkrebs. Der Hirntuberkel (aus runden, zum Theile schrumpfenden und verfettenden Zellen bestehend) findet sich seltener primär, erbsen- bis ganseigross in den Grosshirnhemisphären, in den Stammganglien, im Pedunculus, Pons und Cerebellum. Im Kindesalter am häufigsten in den Gross- und Kleinhirnhalbkugeln anzutreffen. Der Hirnkrebs kommt zumeist primär, und nur vereinzelt vor; bei mehrfachen Gebilden ist das symmetrische Auftreten in gleichnamigen Hirntheilen (nach ROKITANSKY) von Interesse. Die in den Grosshirnhemisphären eingebetteten, die von den Markschwämmen des Auges wuchernden, sowie die den Schädel perforirenden Carcinome sind die grössten; die an der Basis, an der Brücke befindlichen die kleinsten. Die Intensität des Wachsthums ist von der Reichhaltigkeit an Zellen und Gefässen abhängig. Der häufigste Hirnkrebs ist der medullare, der Faserkrebs ungleich seltener; der melanotische ist in der Regel ein secundärer und in Folge der vielfältigen, präcipitirten Carcinose ein rasch tödtlich verlaufender. Die Hirncarcinome des mittleren und späteren Lebensalters können durch Druck, Atrophie, secundäre Ischämie oder Stauung, durch Hämorrhagie, Entzündung oder Erweichung deletär auf die Umgebung einwirken. Krebse mit verknöcherndem Stroma können osteoide Gebilde, bei häufiger Metamorphose der medullaren Form Hirntuberkel vortäuschen.

Aetiologie. Wie zuerst von WUNDERLICH, GRIESINGER und VIRCHOW näher gewürdigt wurde, können Schädeltraumen nicht blos knöcherne Neubildung (Hyperostose), sondern auch Gewebswucherungen in den Hirnhäuten, sowie im Innern der Hirnsubstanz anregen. Damit hängt es auch zusammen, dass der den äusseren Schädlichkeiten mehr exponirte Mann häufiger an Hirntumor erkrankt als das Weib. Vielleicht tragen auch in dieser Beziehung der häufigere Genuss von Spirituosen und anderen Reizmitteln von Seite des sogenannten starken Geschlechtes bei. Der Einfluss der Syphilis auf die Entstehung von Hirntumoren kann nach Obigem, hier nicht in Betracht gezogen werden. Die Tuberkelgeschwulst dürfte nach dem jeweiligen Ueberwiegen der Tuberculose bei den verschiedenen Geschlechtern ungleich häufig vorkommen.

Allgemeine Symptomatologie. Im Beginne entzieht sich der Hirntumor nicht selten einer näheren Beachtung. Auch bei gewissem Sitze der Hirngeschwulst, in der Gross- oder Kleinhirnhemisphäre, kann die Affection ohne auffällige Erscheinungen im Leben verlaufen. Die Kleinheit, Gefässarmuth, sowie das langsame Wachsthum können gleichfalls zur längeren Latenz der Hirnneubildung beitragen.

In der Regel ist es der anfangs aussetzende, später paroxystisch auftretende, remittirende, allen Mitteln widerstehende Kopfschmerz, mit häufigem Brechreiz oder Erbrechen, welcher als verdächtiges, initiales Symptom sich bemerklich macht. Die schmerzende Stirn-, Schläfe- oder Hinterhauptgegend ist zumeist gegen Druck und Klopfen hochgradig empfindlich. Die Anfälle von neuralgischem Kopfweh sind häufig mit Schwindel verbunden, welcher auch in der Pause der Anfälle fortdauern kann. Eine gewisse Verstimmung und geistige Depression oder Gereiztheit, sowie Abnahme der Sehschärfe sind um jene Zeit häufig vorhanden.

Die sensiblen Reizerscheinungen in Form von ziehenden, vagen Schmerzen, von halbseitiger Formication oder Pelzigsein, sind häufige Vorläufer der

motorischen Störungen. Als irritative motorische Anfangssymptome werden Gefühl von Steifigkeit, ein Nachlassen der Gliedmassen, sowie Krämpfe beobachtet. Letztere können von flüchtigen Zuckungen der Gesichts- und Extremitätenmuskeln bis zu convulsivischen, epileptiformen Insulten anwachsen, unter Entfärbung des Gesichtes und Pulsverlangsamung (Reflexkrampf der Hirnarterien mit Hirnanämie). Nach kürzerer oder längerer Dauer obiger motorischer Reizerscheinungen kommt es zu Paresen an der einen Gesichtshälfte, an der gleichseitigen Gliedmasse; die Lähmung schreitet zumeist von oben nach abwärts. Die häufigste Lähmungsform ist die Hemiplegie. Die gekreuzte Form der Hemiplegie (cerebrale Lähmung auf einer, Gliedmassenlähmung auf der anderen Seite) ist nur gewissen Tumoren eigen. Der elektrische Stromreiz kann abnorm rasches Anwachsen der musculären Contractilität, oder raschen Nachlass der Reaction bei kurzer Reizung (BENEDIKT, BRENNER) constatiren lassen. Bei gewissen Tumoren ist, namentlich am gelähmten Gesichte, Entartungsreaction zu finden.

Von den anfänglichen Sinnesstörungen ist insbesondere die Störung des Sehvermögens charakteristisch. Die Abnahme der Sehschärfe führt bald zu ophthalmoskopisch erweislichen Veränderungen des Augenhintergrundes, die schon frühzeitig werthvolle, diagnostische Anhaltspunkte liefern. Die Sehnervenalteration kann als Stauungspapille oder absteigende *Neuritis optica* sich kundgeben. Die Stauungspapille erscheint in Form einer trüben, stark geschwellten und abnorm ausgedehnten Papille (mit feinen Arterien und breiten, geschlängelten Venen), mit ödematöser Schwellung und Verdickung des eingeschnürten Opticus. Bei der *Neuritis descendens* ist weniger die leicht geschwellte Papille, als die angrenzende Netzhaut entzündlich ergriffen. Längere Dauer dieses Druckes auf die centrale Opticusfaserung oder Leistungsstörung im Tractus oder *Chiasma n. optici*, führen Atrophie des Sehnerven, unter matt-weisslicher Verfärbung der abgeschwellten Papille herbei. Von den bisweilen auftretenden Gesichtsfeldbeschränkungen und Hemiopien wird weiterhin die Rede sein. Die übrigen Sinnesorgane sind namentlich bei basalen Tumoren häufig in's Mitleid gezogen.

Die psychischen Störungen, in Folge von Mitergriffensein einzelner Rindenterritorien, oder der zwischen diesen und den Ganglien bestehenden Stabkranzleitung, treten zumeist im späteren Verlauf der Tumorenbildung auf und bieten Symptome von Reizung oder Depression dar. Die Sprache trägt bald den Charakter der motorischen Zungenlähmung (Alalie), bald den der corticalen Läsion des Sprachcentrums (Aphasie) an sich. Die Herzaction und Respiration können gleichfalls in Folge von Reizung im Bereiche des Vagus, Unregelmässigkeiten constatiren lassen.

Je nach Sitz und Wachsthum des Hirntumors können sich früher oder später die terminalen Erscheinungen herausbilden und kann unter stetiger Decadenz der psychischen Thätigkeit, der Ernährung, der Motilität, sowie der automatischen Erregungen der tödtliche Ausgang herbeigeführt werden.

Differentialdiagnose. Der Hirntumor kann durch einige Zeit mit anderen, chronisch verlaufenden Cerebralleiden verwechselt werden. Doch wird in den meisten Fällen, eine längere, genauere Beobachtung gewisse, symptomenähnliche Affectionen auszuschliessen in der Lage sein.

Die chronische Form der Hirnerweichung (chronische Encephalitis) ist in der Regel nicht von jenem anfallsweisen Kopfschmerz und Schwindel, nicht von jenen Amblyopien, Amaurosen, Sinnesstörungen und cerebralen Anästhesien begleitet, wie dies beim Hirntumor der Fall ist. Dagegen sind der Hirnerweichung mehr der psychische Verfall, die aphasische Sprachstörung, das Auftreten plötzlicher und vollständiger Hemiplegien und Contracturen eigen. In gleicher Weise lässt sich die Hirnatrophie durch den frühen, stetigen Verlust der Geistesthätigkeiten, den sich ausbreitenden Tremor, durch die bald hinzutretende Hemi-

oder Paraplegie, durch den Mangel an Cephalalgie und Sinnesstörungen vom Tumor unterscheiden.

Die Hirnapoplexie der späteren Lebensdecennien kennzeichnet sich, abgesehen von den nachweislichen Herz-, Gefäss- oder Respirationserkrankungen, dem Tumor gegenüber durch plötzliche, oder durch gewisse Prodromi und Bewusstseinsstörungen angekündigte Hemiplegie, sowie durch den Abgang von neuralgischem Kopfschmerz, Neuroretinitis und periodischen Convulsionen. Die chronische Hydrocephalie wird sich bei Erwachsenen durch die häufigere und sinnfälligere Verblödung, durch die Complication mit Nieren-, Herz- oder Milzaffection; bei Kindern durch die anderweitigen Zeichen der Hirntuberculose differenziren lassen. Als Begleiterscheinung kann die Hydrocephalie von den Hirnsymptomen verdeckt werden.

Die chronisch verlaufende Hirntuberculose des kindlichen oder jugendlichen Alters wird aus der hereditären Anlage, aus der gleichzeitigen Combination mit Tuberculose der Lungen, der Schädelknochen, des Felsenbeines (mit Erscheinungen von Caries und Otorrhöe) zu erschliessen sein. Primäre Tuberkeltumoren einzelner Hirntheile (Pons, Cerebellum) lassen auch beim Kinde die topischen Störungen des Hirntumors erkennen. Die Hirnhypertrophie des Kindes hat mit dem Tumor die Cephalalgie, die epileptiformen Anfälle, sowie die längere Dauer gemein. Allein, abgesehen von der Seltenheit dieses Hirnleidens, werden der stärkere Umfang und die Pulsation der grossen Fontanellen (Mayr), die langsame Erweiterung des Kopfes, das Vorhandensein von Hirnblasen (Rilliet), die rachitische Weichheit oder Verbildungen an den Schädel- und Skeletknochen, die Laryngospasmen und die davon abhängigen asphyctischen Formen ebenso viele Unterscheidungsmerkmale abgeben.

Localdiagnose der Hirntumoren. Zur speciellen, regionären Betrachtung der Hirngeschwülste übergehend, sei vor Allem bemerkt, dass das Studium der Hirntumoren im Lichte der neueren Lehre von den Oberflächenläsionen des Menschenhirnes, der corticalen Localisationen, sowie der neueren Faserungskenntnisse mehrfache, werthvolle Aufklärungen gewann. Hierbei darf jedoch nicht ausser Acht gelassen werden, dass die Tumoren schon deshalb häufig zu grösserer, diagnostischer Unsicherheit Anlass geben, weil sie nicht blos örtlich lädirend wirken, sondern vielmehr durch Druck auf die durchsetzenden Gefässe Ernährungsstörungen in fernen Hirnbezirken hervorrufen können. Die Betrachtung der Hirngeschwülste nach ihrer Oertlichkeit ist noch am meisten geeignet, eine genauere Sichtung der Symptome und bessere Anhaltspunkte für die Diagnostik anzubahnen.

1. Tumoren der Grosshirnconvexität.

Die nahe der convexen Oberfläche des menschlichen Hirnes sitzenden Geschwülste ergreifen die bezüglichen Rinden-, wie auch Markterritorien und werden, je nachdem sie die vorderen, mittleren oder hinteren Parcellen der Hirnconvexität beeinflussen, auch die entsprechenden corticalen motorischen, sensorischen und sensuellen Centralgebilde in Mitleidenschaft ziehen. Nebst dem durch die Einwirkung auf die Meningen bedingten, beträchtlichen Kopfschmerz, der bisweilen genau localisirt erscheint, werden aus der regionären Verschiedenheit der ergriffenen Unterabtheilungen der Convexität ungleichartige Symptomenbilder resultiren, welche wir im Nachfolgenden gesondert betrachten wollen.

a) Tumoren der Vorderlappen. Abweichend von der bei den Rindenaffectionen festzuhaltenden Abgrenzung des Frontalhirnes, wollen wir hier, wo es sich nicht um umschriebene Läsionen (Blutung, Erweichung), sondern um diffundirende Geschwulstwirkung handelt, die Stirn- und die Centralwindungen als Vorderhirn zusammengefasst betrachten. Die Tumoren respectiren aber nicht bei ihrem Wachsthume die Grenze zwischen den genannten Windungen, und selbst wenn blos die *Gyri frontales* ergriffen erscheinen, ist es noch immerhin möglich, dass die Druckwirkung sich auch auf die anstossenden Centralwindungen geltend macht.

Die Vorderlappentumoren können symptomlos verlaufen (Fälle von mandelgrossen Gebilden von RAYMOND, POTAIN, im Bereiche des vorderen *Centrum ovale)*, oder blos unter initialem Kopfschmerz und geistigem Verfall, ohne jegliche Paralyse (eigrosser Tumor von WILKS). In einer Anzahl von Fällen gesellten sich zu den allgemeinen Symptomen durch Ergriffenwerden der motorischen Rindencentren, Monoplegien (Paresen der Hand-, Schulter- und Gesichtsmuskeln) bei umschriebener, und Hemiplegien bei mehr ausgebreiteter Läsion. Die paretischen Theile wurden weiterhin von spastischen Zuckungen befallen, die zu halbseitiger corticaler Epilepsie führten (siehe Näheres bei den Gehirnrindenläsionen) und zuletzt in allgemeine fallsuchtartige Convulsionen übergingen. (Beobachtungen von HUGHLINGS-JACKSON, M. ROSENTHAL u. A.) In derartigen Fällen sind die Centralwindungen direct oder indirect in die Druckwirkung einbezogen, können die Tumoren bis an die ROLANDO'sche Furche, oder nach abwärts durch die Marksubstanz bis zu den Ganglien reichen, welche bisweilen verschont bleiben.

Die mit corticaler Monoplegie sich häufig combinirende Lähmung des unteren Facialis und Hypoglossus sind auf Läsion der unteren Drittel der Centralwindungen zurückzuführen. Bei Affection der dritten linken Frontalwindung, des Stirntheils des linken Klappdeckels, kömmt es zu Aphasie (Fälle von MEYNERT und M. ROSENTHAL). Bei Uebergreifen der Geschwulst auf die Hirnbasis können auch Störungen der Sinnesnerven, besonders des Geruchs- und Sehvermögens entstehen.

b) In die neueste Zeit fallen auch die Versuche, die bisher nicht gewürdigten Tumoren des Balkens der Diagnose zugänglicher zu machen. Das vorliegende Materiale ist jedoch noch zu spärlich, es umfasst im Ganzen 7 Beobachtungen (von GRUBER, BRISTOWE, GLÄSER, ERB und BRUNS). Als am meisten charakteristische Merkmale werden angeführt: hochgradige Störung der Intelligenz (Stupidität, Sopor, Sprachstörung), in Folge von Unterbrechung der Hauptcommissur zwischen beiden Hemisphären, ferner hemiparetische und namentlich paraparetische Erscheinungen, bisweilen *Neuritis optica*, sonst keinerlei Lähmungssymptome von Seite der Hirnnerven. Die bezeichneten Störungen stehen nach BRUNS in auffälligem Gegensatze zur Geringfügigkeit, oder dem Fehlen von Tumorsymptomen (Kopfschmerz, Erbrechen, Convulsionen, Stauungspapille). Hiebei ist jedoch noch zu erwägen, dass auch Tumoren des Stirnhirnes, ebenso multiple Tumoren analoge Erscheinungen hervorrufen, und dass die Symptome des Balkentumors, je nach den Hirnpartien, die er ergreift, auch anders gruppirt sein können.

c) Schläfen-, Scheitelhirntumoren. Bei der häufigen Mitbetheiligung der Temporo Sphenoidalwindungen an der Geschwulstbildung und der Unmöglichkeit einer diagnostischen Sonderung des Wirkungsantheiles, dürfte eine gemeinsame Betrachtung am angezeigtesten sein. Kleinere Tumoren dieser Gegend können ohne jegliche Herdsymptome, ohne auffällige motorische Beeinträchtigung bestehen (Fälle von ATKINS, SHAW, FALRET). Bei Mitbetheiligung der ersten linken Temporalwindung dürfte nach der Analogie mit encephalitischen Processen zu schliessen, Worttaubheit (Hören bei Mangel an Verständniss) vorhanden sein. (Näheres bei den Gehirnrindenläsionen, Temporalwindungen.) Bei Druckbetheiligung der Centralwindungen können motorische Symptome, bei Einwirkung auf den Insellappen oder die dritte Stirnwindung aphasische Sprachstörung resultiren.

d) Occipitalhirntumoren. Sowohl die neueren, experimentellen Ergebnisse, als auch die pathologischen Befunde von Tumoren sprechen dafür, dass bei Beschränkung der Neubildung auf den *Lob. occipitalis* und *sphenoidalis* keinerlei motorische oder sensible Störungen auftreten. Nur bei Ergriffenwerden der angrenzenden, tieferen Gebilde, des *Centrum ovale*, der hinteren Centralwindung können Schädigungen der Motilität entstehen.

In neuester Zeit wurde man durch die Versuche von GOLTZ, MUNK, FERRIER darauf aufmerksam, dass Läsionen des Occipitalhirnes, dessen Rinde

den Sehstrahlungen von Gratiolet zum Ursprunge dient, eigenthümliche Störungen des Sehvermögens im Gefolge haben können. Nebst den mehr beweisenden, weil umschriebenen Erweichungsherden, liegen neuestens 3 Beobachtungen von Tumoren des Occipitallappens vor, die intra vitam Sehstörungen erzeugten. In den Fällen von POOLEY und HIRSCHENBERG (bei Freibleiben des *Tractus opticus*, doch Erweichung des Sehhügels) wurde nebst normalem Spiegelbefund Hemianopsie constatirt. Beim Kranken von GOWERS (Sarkom der Occipital- und hinteren Parietalwindungen) wurden anfänglich an beiden Augen optische Reizerscheinungen (schlängelndes Lichtflackern) nebst gleichzeitigen Depressionssymptomen (Abnahme des Sehvermögens beim Gehen) wahrgenommen.

2. Tumoren der Grosshirnganglien.

Von MORGAGNI an bis in unsere Tage erhielt sich die Lehre, dass Erkrankungen der Streifenhügel motorische Lähmungen zur Folge haben. In neuerer Zeit wurde auch der Linsenkern in die motorischen Grosshirnganglien mit einbezogen. Der modernen Histologie zufolge sollen der Streifenhügel und Linsenkern den Bündeln aus dem Fusse des Hirnschenkels zum centralen Ursprunge dienen, und demnach mit der Fortsetzung der Pyramiden in Verbindung stehen. Nach den Versuchen von NOTHNAGEL und FERRIER enthalten die genannten Ganglien überwiegend motorische Bahnen und bewirkt die elektrische Reizung eines *Corpus striatum* heftige Muskelcontractionen an der entgegengesetzten Körperhälfte.

Diese Lehre wurde in neuester Zeit durch die Forschungen von FLECHSIG zuerst erschüttert, welcher nachwies, dass vom unteren Theile des Hirnschenkelfusses die Pyramidenbahn nach der inneren Kapsel zieht (ohne irgend welche Beziehungen zu den Grosshirnganglien einzugehen), um in das *Centrum ovale* und in die Centralwindungen einzumünden. Als weitere Beweise wurden von FLECHSIG angeführt, dass bei Herden in den Hirnganglien keine Degeneration des Vorderseitenstranges erfolgt, doch kömmt es stets zu denselben bei Herden in der inneren Kapsel. Den neuesten, genaueren, pathologischen Befunden von CHARCOT, LÉPINE, FÜRSTNER u. A. zufolge können umschriebene Herde im Schwanzkern und Linsenkern ohne jegliche motorische Symptome bestehen, während umschriebene Läsionen der *Capsula int.* stets von schweren und dauernden Hemiplegien und Contracturen gefolgt werden. Wie überdies FRANCK und PITRES jüngst nachgewiesen, ist die graue Substanz des Streifenhügels und Linsenkernes elektrisch unerregbar, und nur bei Ausdehnung der Reizung in den Bereich der *Capsula int.* treten tetanische Muskelzuckungen auf.

Von diesen geänderten Gesichtspunkten betrachtet, liefert die Analyse der Grosshirnganglien-Tumoren wesentliche Abweichungen von den bisher geltenden Normen. Eine diesfällige Beachtung der neueren Beobachtungen ergiebt, dass umschriebene Geschwülste im Bereiche der Grosshirnganglien keinerlei Beeinträchtigung der Motilität erzeugen. Sowohl in den Beiträgen von FÜRSTNER, LÉPINE, und BRAMWELL, welche Neoplasmen des Linsenkernes betrafen, als auch in den Fällen von SCHÜPPEL und RONDOT (Tumoren im Streifenhügel) hatten keine Herdsymptome, keine Lähmungen im Leben bestanden. Bei Uebergreifen der Geschwulstwirkung auf die innere Kapsel stellen sich motorische Lähmungen ein. In einem Falle MEYNERT's (rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie) war die käsige Geschwulst zwischen Insel und linkem Linsenkern eingelagert, dessen hinterer Theil, die innere Kapsel, sowie der Sehhügel ödematös gelockert und geschwellt. Ein Gleiches gilt von anderen einschlägigen Beobachtungen, während im Falle von LÉPINE (Erweichung des ganzen Linsenkernes, ohne jede Paralyse) das Unversehrtsein der inneren Kapsel hervorgehoben wird. In anderen Fällen, wo trotz umschriebener Läsion im Linsenkern motorische Symptome vorhanden waren, kann die Druckwirkung auch die *Capsula int.* nicht ausgeschlossen werden.

Als anfängliche, motorische Reizerscheinungen wurden bei Streifenhügeltumoren choreiforme oder tremorartige Zuckungen (DUCHEK, LIND) beobachtet. Sie

wechseln zunächst mit Depressionssymptomen ab, bis zu völliger Vernichtung der Leitung. Die längere Dauer dieser Störungen wird demnach eher auf einen sich langsam entwickelnden, raumbeengenden Tumor, als auf Erweichung schliessen lassen.

3. Tumoren der Seh- und Vierhügel.

Die Frage über die motorische Bedeutung des *Thalamus optic.* wurde durch die Reizversuche von FERRIER, als auch durch neuere Fälle von umschriebenen Läsionen in negativem Sinne entschieden. Auch bei den selteneren, genau auf den Sehhügel beschränkten Tumoren (Beobachtungen von GINTRAC und HJELT) sind Erscheinungen von Herderkrankung abgängig. Grössere Sehhügelgeschwülste werden dagegen die angrenzenden, motorischen Ganglien, die Hirnschenkelfaserung der *Capsula int.* in Mitleidenschaft ziehen und zu Hemiplegie, Hemianästhesie Anlass geben. Als spastische Reizerscheinungen wurden Tremor (LEYDEN) und Hemichorea (ASSAGIOLI und BONVECCHIATO) beobachtet. Letztere soll nach CHARCOT durch Läsion des hinteren Theiles der *Capsula int.* bedingt sein. Die bei manchen umschriebenen Sehhügelläsionen erweislichen Sehstörungen (laterale Hemianopsie oder gekreuzte Amblyopie) sind bei den Geschwülsten nur in Form von Stauungspapille zu constatiren. Die diagnostische Localisation wird daher nur in den seltensten Fällen einige Wahrscheinlichkeit für sich haben.

Beim Studium der Vierhügelaffectionen ist man auf die häufigste Erkrankungsform, auf die Tumoren, angewiesen. Von letzteren können nur solche Fälle für die Symptomatologie und Diagnostik verwerthet werden, welche ohne Läsion von Nachbargebilden, den ganzen Vierhügel, oder nur einen Theil desselben betreffen. Die initialen motorischne Erscheinungen (vereinzelte Spasmen und Paresen) sind weniger von Belang, als die im Bereiche des Oculomotorius (in Folge von Läsion der Faserung) sich herausbildende Lähmung einzelner Aeste zu beiden Seiten; nebst der (bei Läsion des vorderen Vierhügelpaares) vorfindlichen Abnahme des Sehvermögens (Amaurose mit Reactionslosigkeit der Pupillen, bei negativem Augenspiegelbefunde), sowie die mehrfach beobachteten Coordinationsstörungen (vorzugsweise bei Ergriffensein des hinteren Hügelpaares). Nach ADAMÜCK'S Versuchen geht die gemeinschaftliche motorische Innervation beider Augen vom vorderen Hügelpaare aus. Die von FLOURENS dargethane experimentelle Blendung bei partieller Vierhügelexstirpation soll nach KNOLL auf Verletzung des *Tractus opticus* beruhen. Nach den neuesten Befunden von STILLING und GUDDEN enthält das Grau des Vorderhügels Sehnervenwurzelfasern. Den Versuchen FERRIER'S zufolge bewirkt elektrische Reizung des Vierhügels starken Opisthotonus, Pupillenerweiterung, nebst Extension der rigiden vier Gliedmassen, mit stärkerem Ausgeprägtsein an der der Reizung abgewendeten Seite.

4. Tumoren der Hirnbasis.

Die an der Grundfläche des Schädels postirten Neugebilde gehören der vorderen, mittleren oder hinteren Schädelgrube an, wobei jedoch häufig das Fehlen einer schärferen Begrenzung, sowie das Hineinwuchern in die Hirnsubstanz mannigfache sinnverwirrende Complicationen abgeben können. Die verschiedenen Formen der Betheiligung des basalen Hirnnerven liefern die wichtigsten diagnostischen Momente. So sind die combinirten Lähmungen der motorischen Augennerven und des Trigeminus, des Oculomotorius oder Abducens mit dem Facialis oder Acusticus, die des Olfactorius mit dem Opticus (ein- oder beiderseitig), sowie das doppelseitige Ergriffensein von Hirnnerven, der basalen Geschwulstbildung eigen. Bei Einwirkung auf das Chiasma oder den *Tractus optic.* werden laterale Hemianopsie, nebst Affection des Olfactorius oder anderer Hirnnerven zu constatiren sein.

Bei Aftergebilden in der vorderen Schädelgrube können der Olfactorius und nach hinten zu der Opticus in Mitleidenschaft gezogen werden.

Bei Processen in der hinteren Schädelgrube können der Trochlearis, Facialis, Acusticus, Vagus, Accessorius, Glossopharyngeus; bei Uebergreifen nach vorne auch der Oculomotorius in den Bereich der Läsion gezogen werden.

Bei Tumoren in der mittleren Schädelgrube können je nach Grösse und Ausbreitungsrichtung der Wucherungen das *Ganglion Gasseri* sammt abgehenden Zweigen, die Riechnervenwurzeln, der Hirnanhang, das Chiasma, die Augennerven, der Facialis (bei Eindringen in den Falloppischen Canal), ja selbst der Pons und die Kleinhirnschenkel vom pathologischen Process erfasst werden. Als prägnante Merkmale sind bei Affectionen in der Umgebung des *Ganglion Gasseri* zu beobachten: Erkrankung des Trigeminus (mit anfänglicher Gesichtsneuralgie und späterer Anästhesie der äusseren und inneren Aeste, sowie Entzündung und Vereiterung des Bulbus), ferner vollständige Lähmung der einen Gesichtshälfte (mit Entartungsreaction, M. ROSENTHAL) und Paralyse der nachbarlichen motorischen, oder mehr nach vorne gelegenen sensoriellen Hirnnerven. Das Hinzutreten von Hemiplegie mit wechselständiger Hirnnervenparalyse, von Articulationsstörungen, Dysphagie, von partieller Axendrehung des Kopfes oder Stammes nach einer Seite hin, werden die Ausbreitung des Neugebildes nach dem Pons, beziehungsweise nach dem Kleinhirnschenkel, signalisiren.

Die Geschwülste der Hypophysis werden gleich den Tumoren der mittleren Schädelgrube Erkrankung des Chiasma, des Trigeminus, der motorischen Augennerven und terminale Lähmungen an den Gliedmassen zur Folge haben.

5. Tumoren der Grosshirnschenkel.

Das Symptomenbild der Geschwülste des Pedunculus wird durch die klaren anatomischen Beziehungen des letzteren, sowie durch die Uebereinstimmung der experimentellen und klinischen Befunde gesichert. Wie aus Obigem erhellt, verlauft die von der vorderen Brückenabtheilung heraufziehende Pyramidenfaserung durch den Hirnschenkelfuss, die *Capsula interna* zur Rinde der Centralwindungen. Durch die centrale Bahn des Hirnschenkelfusses begiebt sich auch ein Theil der gekreuzten Wurzelfasern des Facialis nach aufwärts, während der *N. oculomotorius* seitlich vom Pedunculus abtritt. Die äussersten Bündel des Hirnschenkelfusses dringen als sensible Fasern in den hinteren Theil der inneren Kapsel und verlaufen nach unten in den Hinterstrang.

Die experimentelle Durchtrennung des Hirnschenkels (von AFANASIEFF u. A.) ergiebt demnach unvollkommene Lähmung des Gesichtes und der Gliedmassen der anderen Seite, Herabgesetztsein der Empfindung, nebst gleichseitiger Paralyse des Oculomotorius. Die Durchschneidung wie auch die Reizung (BUDGE) haben ferner Verengerung aller Körperarterien zur Folge; von hier aus ziehen die Gefässnerven durch die vorderen Stränge und Wurzeln zu den *Rami communicantes* und Sympathicus. Schliesslich sei noch erwähnt, dass nach BUDGE Reizung des Pedunculus Contractionen der Blase bewirke, deren motorische Nerven sodann durch die *Corpora restiformia* zu den vorderen Wurzeln des spinalen Sacraltheiles ziehen.

Das pathologische Bild der Hirnstielläsionen hat verwandte Züge aufzuweisen. Nebst Kopfschmerz, Schwindel, häufiger Neuroretinitis finden sich: wechselständige Hemiplegie der Gliedmassen (mit Sensibilitätsstörung), sowie des Hypoglossus und mittleren Facialistheiles (mit normaler elektrischer Reaction), dagegen Lähmung des Oculomotorius auf gleicher Seite mit dem Tumor, nebst Tendenz auf die homologen Nerven der anderen Seite überzugreifen (Fälle von FREUND, FRERICHS und M. ROSENTHAL). Ueber Störungen der Blasenfunctionen und im Bereiche der Vasomotoren liegen nur spärliche Beobachtungen (von WEBER und FLEISCHMANN) vor.

6. Tumoren der Varolsbrücke.

Die complexen Erscheinungen der Tumoren des Pons werden durch die jeweiligen Alterationen der anatomischen Anordnung bestimmt. Durch die vordere

Brückenabtheilung strebt die Pyramidenbahn ihrem peduncülären, weiterhin ihrem corticalen Sammelpunkte zu. In der hinteren Abtheilung sind die sensitiven Bündel aus dem in den Hinterstrang gekreuzten äusseren Antheile des Hirnschenkelfusses enthalten. Durch die Brücke nehmen ferner die zum Hirne ziehenden Nerven ihren Verlauf, nachdem ihre Fasern oberhalb des Kernes sich zum grössten Theile gekreuzt haben (nur am Opticus und Trochlearis erfolgt die Kreuzung beim Hirnaustritte). Schliesslich sind noch vasomotorische Bahnen im Pons enthalten, die durch den Hirnschenkel und die *Capsula interna* corticalwärts verlaufen, deren Läsionen nach BROWN-SÉQUARD Ecchymosen und Apoplexien in den Lungen und Bronchien häufig zur Folge haben.

Von den pathognostischen Merkmalen der Ponstumoren sind vor Allem die charakteristischen motorischen Störungen anzuführen. Nebst den selteneren Reizerscheinungen, in Form von allgemeinen Convulsionen (Reizung von NOTHNAGEL'S Krampfcentrum am unteren Ponsrande), ist bei Tumoren der unteren Ponshälfte die sogenannte wechselständige Halbseitenlähmung *(Paralysie alterne* von GUBLER) kennzeichnend. Hierbei sind die spinalen Nerven an der dem Tumor entgegengesetzten Körperhälfte gelähmt, die Hirnnerven (Facialis, Abducens, Hypoglossus, Oculomotorius, Trigeminus) auf gleicher Seite. Die Facialislähmung ist in der Regel eine vollständige, und weist wie zuerst M. ROSENTHAL, weiterhin auch DUCHEK, PETŘINA, LEYDEN, WERNICKE fanden, Entartungsreaction auf.

Ueber die Theilnahme der Facialiskerne wird Näheres bei Gesichtslähmung (Ponsaffectionen) angeführt.

Nur selten sind Hirn- und Gliedmassennerven auf gleicher Seite ergriffen (bei Läsion der oberen Ponshälfte), und ist hierbei multiple Lähmung der erwähnten Hirnnerven nachweislich. In WERNICKE'S Fall (Tumor an der ventricularen Ponsoberfläche) waren blos die Hirnnerven betroffen. Allmälig entstehende Doppellähmungen der Extremitäten zählen zu den besonderen Seltenheiten. Die durch Hypoglossuslähmung bedingten Articulationsstörungen (Anarthrie von LEYDEN), sowie dysphagische Beschwerden werden dagegen häufig beobachtet.

Nebst den angeführten wechselständigen Hemiplegien, ist in manchen Fällen eine entsprechend gekreuzte Sensibilitätsstörung vorhanden (M. ROSENTHAL, MEYNERT, WERNICKE u. A.). Nach vorletzt genanntem Autor deutet die Kreuzung der Empfindungslähmung auf centrales Ergriffensein der Quintuswurzel, ohne Deccussation in der Brücke und Oblongata, während die durch den hinteren Ponstheil aufwärts ziehenden Hinterstränge an der Pyramidenkreuzung theilnehmen. Vasomotorische Störungen finden sich seltener verzeichnet als Störungen der Sinnesorgane (des Gesichtes, Gehöres, Geschmackes, und Geruches). Die Störungen der Respiration und Herzaction dürften zumeist auf Druckwirkung im Bereiche des verlängerten Markes zurückzuführen sein.

Bei Uebergreifen von Ponstumoren auf die Brückenarme dürften in Uebereinstimmung mit dem Experimente, Deviation der Halswirbelsäule, bei Druckwirkung auf das fünfte Paar Trigeminusophthalmie resultiren. In manchen Fällen wird bei Tumoren höher gelegener Hirntheile der Pons erst später ergriffen und gesellen sich sodann zu den Tumorsymptomen die charakteristischen Merkmale von Ponserkrankung.

7. Tumoren der Kleinhirnschenkel.

Die den Pons in queren Zügen umgebenden und gekreuzt zu den Seitenlappen des Cerebellums hinaufziehenden Fasern des mittleren Kleinhirnschenkels werden nur selten allein vom Tumor betroffen. In der Regel wird auch der Pons oder das Kleinhirn mehr oder weniger in die Affection einbezogen. Die zur Stunde beschränkte Zahl von reinen Beobachtungen über Tumoren des mittleren Kleinhirnschenkels, des *Crus cerebelli ad pontem*, lässt keine bestimmten motorischen

oder sensiblen Lähmungserscheinungen erkennen. Dagegen sind gewisse Störungen, als dem physiologischen Paradigma einigermassen entsprechende Reizsymptome zu constatiren. Letztere äussern sich in Form von Zwangslagen und Zwangsstellungen des Rumpfes, des Kopfes und der Augen, die vom Schwindel befallenen Kranken zeigen schwankenden Gang, mit besonderer Neigung zur Ueberstürzung nach einer Seite hin. Als semiotisch bedeutungsvollstes Symptom sind unwillkürlicher Reitbahngang und unwillkürliche Wälzung um die Längsachse des Körpers vorhanden (Belhomme, Nonat, M. Rosenthal, Bernhardt-Westphal).

8. Tumoren des Kleinhirnes.

Die im Hemisphärenmarke des Cerebellum eingebetteten Wucherungen verrathen sich meist im Leben ebensowenig, als die in ähnlicher Weise im Marklager der einen Grosshirnhalbkugel postirten Aftermassen. Auch multiple Tumoren der einen Kleinhirnhälfte entbehren oft jeglicher charakteristischer Merkmale. Die Erscheinungen der Kleinhirnaffection sind auch abgängig, wenn von der unteren Fläche des Cerebellums, vom *Lob. semilunaris, cuneiformis,* von der Mandel und Flocke nach abwärts Neugebilde wuchern, oder wenn die am *Clivus Bl.* abgehenden, die Oblongata, den Pons, in den Bereich ihrer Druckwirkung einbeziehen.

Die bezeichnenden coordinatorischen Störungen (cerebellare Ataxie) treten erst dann in die Erscheinung, wenn die Läsion vom Mittellappen des Kleinhirns ausgeht, oder bei einem anderen Standorte den Mittellappen erst weiterhin erreicht (Nothnagel). Den neuesten Untersuchungen Stilling's zufolge vermitteln die Faserzüge des horizontalen Astes des *Arbor vitae* die Verbindungen des hinteren Theiles des Wurmes mit dem vorderen, und die Verbindung der beiden Hemisphären mit dem Wurm durch schräg seitlich verlaufende Fasern. Es scheint, als ob die pathologische Unterbrechung der gleichmässigen Innervation beider Kleinhirnhälften, das Gefühl des Gleichgewichtes, die Sicherheit der Bewegungen schädigen würde. Auch die experimentellen Störungen der Mobilität werden erst dann auffällig, wenn die Kleinhirnhemisphären und der Wurm bis zu einer gewissen Tiefe abgetragen wurden.

Die charakteristischen Merkmale eines Kleinhirntumors sind: neuralgischer, zumeist occipitaler, durch Beklopfen leicht zu steigernder Kopfschmerz (mit häufigem Erbrechen), heftiger Schwindel (im Liegen, Sitzen, Gehen, selbst bei Unterstützung) und ein schwankender, taumelartiger Gang. Auch Convulsionen, Hemiplegien, Amblyopie, convergirendes Schielen, Gehörs- und Sprachstörungen sind nicht selten zu beobachten.

Von der tabischen Ataxie unterscheidet sich die cerebellare nebst dem oberwähnten Occipitalschmerz, Erbrechen und starkem Schwindel, durch das Fehlen der lancinirenden Schmerzkrisen, der Ischialgien, der Myosis, der verbreiteten Analgesien, der sexuellen und Sphincterenschwäche, sowie durch das häufige Vorhandensein von Gesichts- oder Extremitätenhemiplegien, mit beträchtlich erhöhten Sehnenreflexen. Die psychischen Veränderungen sind auf umfänglichere Atrophie, die Störungen der Athmungs- und Herzthätigkeit, die Dysphagie, sowie die selteneren Zeichen von Paraplegie oder multipler Hirnnervenlähmung, auf Druck der angrenzenden Oblongata zurückzuführen.

Literatur: Nebst den Werken von Morgagni, Marshall Hall, Bell, Abercrombie, Andral, Longet, Romberg, Hasse, Wunderlich, M. Rosenthal, Eulenburg, s. Ziemssen's Handb. d. Path. u. Therap. XI (Hirngeschwülste von Obernier) und die vortrefflichen kritischen Darstellungen von Nothnagel (Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879). Aus dem ungemein grossen casuistischen Materiale mögen nur die wichtigeren Mittheilungen, sowie Monographien des Näheren angeführt werden: Louis, Mém. de l'Acad. de Chir. 1774. V. — v. Siebold, Arnemann's Magazin d. Wundarzneik. 1797, II. — Rayer, *Gland. pituit.* Archiv. gén. 1823, III. — Virchow, Archiv (Perlgeschwülste). 1848, I und Archiv 1855, VIII. — Die krankhaften Geschwülste. 1863—1868. — Friedreich, Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle. 1853. — Türck, Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte. 1855, XI. — Bamberger, Würzb. Verhandl. 1856, VI. — Gubler, *Pons Varol.* Gaz. des hôp. 1856, 43. — Durand-Fardel, Malad. des Veill. 1856. —

Griesinger, Diagnostische Bemerkungen über Hirnkrankheiten. Archiv d. Heilk. 1 Jahrg. IV. — Graefe, Archiv. XII. — Friedberg, Archiv d. Heilk. 2. Jahrg. — Laborde, Bullet. de la soc. nat. 1862. — M. Rosenthal, Ueber basale Hirntumoren. Wiener med. Halle. 1863, Nr. 6—9. Ueber 6 Fälle von Hirntumor. Vierteljahrschr. f. Psych. 1868, 2. Heft. Zur Symptomatologie und Diagnostik der Tumoren der Hirnbasis und des Pedunculus. Med. Jahrb. 1870, 2. u. 3. Heft. Ueber einen Fall von Syphilis des Pons. Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. XI. 1. Heft. Ueber Kleinhirngeschwülste. Centralbl. für Nervenheilk. und Psychiatrie von Erlenmeyer. 1879, Nr. 6. — Duchek, Med. Jahrb. 1864 und 1865. — Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. 1865. — Rindfleisch, Lehrb. d. pathol. Gewebelehre. — Gull, Med. Times and Gaz. May 1862 und 1868. — Lancereaux, Archiv gén. 1864. — Immermann, Berliner klin. Wochenschr. 1865. — Sanné, Gaz. des hôp. 1866. — Lebert, Berliner klin. Wochenschr. 1866. — Luys, Gaz. des hôp. 1867. — Leyden, Virchow's Archiv. XXIX. — Henoch, Berliner klin. Wochenschr. 1864, und Charité-Annalen. 1879. — Annuschke, Graefe's Archiv. 1873, 3. Abth. — Steffen, Berliner klin. Wochenschr. 1864, 20. — Meynert. Med. Jahrb. 1864, und Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1873. — Fleischmann. Jahrb. d. Kinderheilk. 1870 und Wiener med. Wochenschr. 1871. — Petřina. Prager Vierteljahrschr. 1877. CXXXIII u. CXXXIV. — Larcher, *Pathologie de la protubérance annulaire.* Paris 1868 u. 1872. — Ferber, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Kleinhirngeschwülste. 1875. — Hallopeau, Gaz. méd. de Paris. 1874, Nr. 9. — Gintrac, *Traité théor. et prat. de l'appareil du syst. nerveux.* 1869 bis 1871. — Curschmann, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1873, XII. — Kohts, Virchow's Archiv. LXVII. — Charcot et Pitres, Rev. mensuelle. 1877—1878 und 1879. — Pitres, *Recherches sur les lésions du centre ovale.* 1877. — Grasset, *Des localis. dans les mal. cérébr.* Montpellier et Paris 1878. — Gowers, Lancet. 15. March. 1879, — Seeligmüller, Neuropathische Beobachtungen. Halle 1877. — Fürstner, Archiv f. Psych. VI. — Wernicke, Archiv f. Psych. 1879, VII. — Nothnagel, Virchow's Archiv. VII u. VIII, und Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 15. — Bernhardt, Virchow's Archiv. LXIX. — Landouzy, Archiv gén. 1877. Août. — Kahler und Pick, Prager Vierteljahrschr. 1879, 1—80, und Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. 1879—1880. — Hartdegen, Stenger, Archiv f. Psych. 1880, XI. — Bernhardt, Die Hirngeschwülste. 1881. — Bristowe, *Cases of tumour of the corpus callosum.* Brain 1884, pag. 315. — Gläser, Berliner klin. Wochenschr. 1883, pag. 52. — Bruns, Daselbst. 1886, pag. 21 u. 22. — Erb, Virchow's Archiv. 1884, XCVII.

M. Rosenthal.

Gehirnnerven zählt die Anatomie (vergl. VII, pag. 643) zwölf, obgleicq zwei derselben (I und II) eher als Hirntheile aufzufassen sind und einer seinem Ursprunge nach nur partiell dem Gehirn angehört (XI). Der Gesichtspunkt, von dem aus alle sogenannten Gehirnnerven hier betrachtet werden sollen, betrifft die Functionen, denen sie dienen. Diese sind: *a)* Höhere Sinneswahrnehmung (sensorielle), *b)* willkürliche Muskelbewegung (motorische), *c)* Sensibilität im engeren Sinne und centripetale Reflexleitung (sensible), *d)* Innervation von Gefässen und Eingeweiden (viscerale).

a) Ausschliesslich sensorieller Natur ist nur der sogenannte Nerv. olfactorius. Ein einfacher Riechnerv existirt beim Menschen freilich nicht, da Tractus und Bulbus olfactorius als Theile eines Hirnlappens, des Lobus olfactorius, aufzufassen sind. Als Riechnerv zu betrachten ist vielmehr die Summe der Fäden (Fila olfactoria), welche vom Bulbus olfactorius zur Geruchsschleimhaut ziehen. Die Regio olfactoria, welche die Endigungen dieser Riechnerven enthält und welche der Geruchswahrnehmung dient, ist derjenige Theil der Nasenschleimhaut, welcher den oberen Abschnitt der Nasenscheidewand, sowie die der letzteren zugekehrte Fläche der oberen und mittleren Muschel bedeckt. Näheres siehe unter Geruch.

Der Nerv. opticus ist ebenfalls kein Nerv im gewöhnlichen Sinne des Wortes, sondern er stellt eine intracentrale erregungsleitende Bahn dar, welche die Verbindung von Centren des Thalamus opticus, des Pulvinar, der Vierhügel und der Corpora geniculata mit der aus der primären Augenblase des Vorderhirnbläschens hervorgegangenen, also als Hirntheil zu betrachtenden Retina herstellt.

Der sogenannte zweite Gehirnnerv dient wesentlich der Gesichtswahrnehmung, doch ist nicht zu übersehen, dass er ausser sensoriellen Fasern auch solche enthält, welche reflectorisch auf die Bewegungen der Iris, sowie des Accommodations- und Fixationsapparates Einfluss ausüben. Näheres unter Gesichtssinn und Nervus opticus.

Als rein sensorieller Nerv wird vielfach der achte Gehirnnerv, der Nerv. acusticus betrachtet, doch stehen seine Beziehungen zur Gehörswahrnehmung nur für denjenigen Theil seiner Fasern fest, welche ihre Endausbreitung in der Lamina spiralis der Schnecke finden, und welche im Ramulus cochleae SCHWALBE (N. cochleae der Lehrbücher) vereinigt sind. Welche Function denjenigen Fasern zukommt, die als Ramulus sacculi und Ramulus ampullae inferioris zusammen mit dem Ramulus cochleae den Ramus cochlearis bilden und denjenigen, welche als Ramulus recessus utriculi, sowie Ramulus ampullae superioris und Ramulus ampullae horizontalis aus dem Ramus vestibularis hervorgehen, ist strittig. Von den Nerven des Sacculus und Utriculus ist vermuthet worden, dass sie die Wahrnehmung der Geräusche vermitteln, doch führt eine genaue Analyse der als Geräusch bezeichneten Sinneseindrücke dazu, sie den Ton- und Klangwahrnehmungen einzuordnen, von denen es feststeht, dass sie durch das CORTI'sche Organ der Schnecke vermittelt werden. Die Ampullennerven sind auf Grund gewichtiger experimenteller Thatsachen zu dem Gleichgewichtssinn in Beziehung gebracht worden. Adäquater Reiz für die Endigungen dieser Nerven würden Druck- und Bewegungsänderungen sein, welche die Endolymphe der Bogengänge bei Bewegungen des Kopfes erführe. Für das Bewusstsein klar gesonderte Sinneseindrücke würden mit der Erregung dieser Nerven nicht verbunden sein, vielmehr würde aus der Summe derselben, in Verbindung mit anderen von der Peripherie zugeleiteten Erregungen die Vorstellung von Bewegung, Stellung und Haltung des Körpers im Raume resultiren, welche auch, ohne dass sie die Schwelle des Bewusstseins zu überschreiten braucht, coordinirte Muskelinnervationen im Interesse der Erhaltung des Körpergleichgewichtes und zweckmässiger Locomotion auslösen kann. Zweifellos steht fest, dass Verletzungen der Bogengänge, Störungen des Körpergleichgewichtes und der Bewegungscoordination zur Folge haben. Sollte die Behauptung guter Experimentatoren, nach welcher Verletzung, resp. Reizung einzelner bestimmter Bogengänge ein- für allemal bestimmte Abweichungen der Haltung, Stellung und Bewegung von der Norm bedingen soll, zu allgemeiner Anerkennung gelangen, so wäre die angedeutete Lehre gesichert. Vorläufig wird diese Regelmässigkeit jedoch noch von namhafter Seite bestritten, ja es wird behauptet, dass Verletzungen der Bogengänge nur durch Vermittlung intracranieller Druckänderungen oder von intracraniellen Entzündungen störend auf die Phoronomie einwirkten.

Der letzte sensorielle Gehirnnerv ist der neunte, der Nerv. glossopharyngeus, welcher der Geschmackswahrnehmung dient, daneben aber viele Fasern anderer Function, motorische, sensible und viscerale führt. Strittig ist, ob die Nervenfasern, welche mit der specifischen Energie des Geschmacks begabt sind, ausschliesslich durch die Wurzel des Glossopharyngeus in das Hirn gelangen. Allgemein angenommen, weil durch directe anatomische Präparation zu erhärten, ist dies nur für diejenigen Geschmacksfasern, welche von den Geschmacksorganen κατ'ἐξοχήν, von den Papillae vallatae und der Papilla foliata kommen. Ausserdem vermittelt aber auch der vordere Theil der Zunge Geschmacksempfindungen und hier wird die Schleimhaut sicher von dem Nerv. lingualis, nicht vom Glossopharyngeus, mit Nervenfasern versorgt. Dass die dabei in Betracht kommenden Geschmacksfasern durch die Chorda tympani dem Trigeminusast beigemischt werden, ist nach pathologischen Erfahrungen sicher; Meinungsverschiedenheit besteht aber über die Bahn, welche die Geschmacksfasern der Chorda bis zum Centrum einschlagen. Die grösste Wahrscheinlichkeit hat die von BRÜCKE, FICK und CARL vertretene Ansicht für sich, dass diese Bahn sei: Ganglion oticum, N. petrosus superficialis minor, Plexus tympanicus, Ganglion petrosum, Nervus glossopharyngeus. Erwähnenswerth ist noch die Annahme BERNARD'S, LUSSANA'S und VULPIAN'S von dem Ursprung aus der Portio intermedia WRISBERGI, sowie die von ERB und SCHIFF, nach welcher der Weg zum Centrum wäre: Chorda, Facialis, N. petrosus superficialis major, Ganglion sphenopalatinum, zweiter Ast des Trigeminus. Bei vielen Menschen, wie es scheint, aber nicht bei allen, vermittelt auch die Schleim-

haut des weichen Gaumens und der Gaumenbögen Geschmacksempfindung. So wahrscheinlich es auch nach den anatomischen Verhältnissen ist, dass sie Glossopharyngeusfasern diese Fähigkeit verdankt, so hat doch VULPIAN neuerdings auch hierfür die Portio intermedia WRISBERGI heranzuziehen versucht. Vermuthlich wird die einfachste Annahme, dass von den Wurzeln aller Gehirnnerven nur die des Glossopharyngeus Geschmacksfasern führt, der Wahrheit entsprechen. Näheres über den Geschmack in dem besonderen Artikel über denselben.

b) Rein motorisch sind unter den Wurzeln der Hirnnerven sicher nur die des vierten und sechsten, sowie die vordere des fünften (N. trigeminus), wahrscheinlich auch die des zwölften (N. hypoglossus). Von den rein motorischen Hirnnerven versieht der vierte ausschliesslich den Musculus obliquus superior (Trochlearis), der sechste ausschliesslich den M. rectus lateralis (Abducens). Wesentlich motorisch ist auch der dritte Hirnnerv, N. oculomotorius, dessen Wurzel aber ausser den motorischen Nervenfasern für den M. palpebrae superioris, M. rectus internus, Rectus superior, Rectus inferior und Obliquus inferior noch viscerale Fasern führt. Alle Augenmuskelnerven erhalten in ihrem Verlauf sensible Fasern vom Trigeminus beigemischt.

Die rein motorische vordere Wurzel des N. trigeminus versorgt die Kaumuskeln, d. h. den M. masseter, pterygoideus internus und externus, ferner den M. mylohyoideus und den vorderen Bauch des M. digastricus; ausserdem den M. tensor veli palatini und den M. tensor tympani.

Vorwiegend motorisch ist die Wurzel des siebenten Hirnnerven, des N. facialis, durch welche die motorischen Fasern für alle mimischen Gesichtsmuskeln, ferner für den M. stylohyoideus, den hinteren Bauch des M. digastricus und für den M. subcutaneus colli austreten. In die motorische Innervation des Levator veli palatini und des Azygos uvulae theilen sich mit Fasern des Vagus (Rami pharyngei) eigene Fasern des Facialis, welche auf der Bahn des N. petrosus superficialis major durch Vermittlung des Ganglion spheno-palatinum und dessen N. palatinus posterior (SCHWALBE) zu den genannten Muskeln gelangen. Der Musculus stapedius wird ebenfalls vom N. facialis innervirt. Der Nerv. facialis enthält ausserdem schon bei seinem Ursprung viscerale Fasern (Chorda tympani). Sensible Fasern werden ihm in seinem Verlauf vielfach vom Trigeminus beigemengt.

Von den motorischen Nervenfasern, welche der zwölfte Hirnnerv, der N. hypoglossus in seinen Verzweigungen führt, sind in seiner Wurzel nur diejenigen für die Zungenmuskeln M. styloglossus, hyoglossus, genioglossus, geniohyoideus und lingualis enthalten. An der Bildung der Ansa cervicalis profunda nimmt er nur scheinbar Antheil. Die von letzterer versorgten Muskeln, M. sternohyoideus, sternothyreoideus, omohyoideus sowie die aus dem Arcus hypoglossi durch die gleichnamigen Nervchen versehenen M. thyreohyoideus und geniohyoideus erhalten ihre motorischen Nervenfasern durch Vermittlung der vorderen Wurzeln der drei oberen Halsnerven. Ob von den sensiblen und visceralen Nerven, welche der N. hypoglossus in seinem weiteren Verlauf führt, schon einige in seiner (beiläufig aus 10 – 15 Wurzelfäden entstehenden) Wurzel enthalten sind, ist nicht bekannt. In Anbetracht der vielen Verbindungen, welche der genannte Nerv mit anderen Nerven eingeht (Ganglion cervicale supremum, Plexus nodosus vagi, Ramus lingualis vagi, Nervus lingualis trigemini, Nervi cervicales I—III, Sympathicus) und in Anbetracht des grossen Kalibers der ausschliesslich markführenden Fasern, aus denen die Wurzel besteht, ist es jedoch nicht wahrscheinlich. Vermuthlich entspringt also der N. hypoglossus als rein motorischer Nerv für die eigenen Muskeln der Zunge.

Dass die motorischen Fasern, mit denen der neunte Hirnnerv, der N. glossopharyngeus den M. stylopharyngeus (durch den gleichnamigen Nervenast) und den M. constrictor pharyngis medius (durch Vermittlung des von Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius gebildeten Plexus pharyngeus) versorgt, schon in der Wurzel des Zungenschlundkopfnerven vorhanden sind, wird auf

experimenteller Grundlage behauptet. Auch soll der genannte Hirnnerv den M. glossopalatinus beherrschen, und es ist vermuthet worden, dass ersterem die betreffenden Fasern auf dem Wege des Ramus communicans n. facialis et glossopharyngei zugeführt werden.

An der motorischen Innervation des Schlundkopfes betheiligen sich und in diejenige des Kehlkopfes theilen sich der zehnte Hirnnerv, der N. vagus und der cerebrale Theil des sogenannten elften Hirnnerven, des N. accessorius, in schwer auseinanderzuhaltender Weise. Ausser vom N. facialis werden die M. palatopharyngeus, Constrictor superior und inferior vom Vagus, vielleicht auch vom Accessorius innervirt. Die Kehlkopfmuskeln erhalten ihre motorischen Nervenfasern zwar auf der Bahn des N. vagus, durch den N. laryngeus superior und inferior, doch ist strittig, wie weit diese Fasern aus der Wurzel des N. vagus oder aus der des N. accessorius oder aus beiden stammen. Die cervicalen Wurzeln des N. accessorius werden als rein motorisch betrachtet, jedenfalls führen sie die Nervenfasern, mit denen sich der Ramus externus derselben an der Beherrschung der M. sternocleidomastoideus und cucullaris betheiligt.

c) In die Kategorie der sensiblen Nervenfasern sollen hier nicht nur diejenigen einbegriffen werden, welche bewusste Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindungen vermitteln, sondern auch diejenigen, welche unabhängig von bewussten Empfindungen coordinirte Reflexe auslösen, oder welche hemmend in den Ablauf coordinirter Bewegungen eingreifen.

Sensible Fasern im strengeren Sinne des Wortes enthalten von den Hirnnerven (schon bei ihrem Ursprung) sicher nur der Trigeminus in seiner hinteren Wurzel, sowie auch der Vagus, von denen aber ersterer die bei weitem überwiegende Mehrzahl der sensiblen Hirnnervenfasern überhaupt führt. Zu dem Ausbreitungsgebiet des Glossopharyngeus gehört zwar die empfindliche Schleimhaut 1. der Mandeln, der Gaumenbögen und des Schlundkopfes und 2. der Paukenhöhle, der Tuba Eustachii und der Zellen des Processus mastoideus. An der Innervation der erstgenannten Partien betheiligen sich aber auch Endverästelungen des Trigeminus, und die sub 2 aufgeführten Schleimhäute werden zwar vom N. tympanicus aus dem Ganglion petrosum des Glossopharyngeus innervirt, aber erst nachdem diesem Nerven durch Vermittlung des Ganglion oticum und N. petrosus superficialis minor Trigeminusfasern beigemischt sind, so dass es zweifelhaft bleibt, ob der Glossopharyngeus überhaupt andere. als die ihm eigenthümlichen Geschmacksempfindungen vermittelt.

Der Trigeminus versieht mit empfindlichen Fasern: 1. Die äussere Haut des Kopfes und des Gesichtes vor, resp. oberhalb einer Linie, die hinter dem Scheitel zur Ohrmuschel herabsteigt, diese an ihrer lateralen Fläche zwischen Anthelix und Antitragus schneidet und weiter längs des absteigenden und des horizontalen Randes des Unterkiefers verläuft, 2. die Conjunctiva palpebrarum et oculi und die Cornea, 3. die Schleimhäute der Nase mit Nebenhöhlen, der Mundhöhle inclusive hartem und weichem Gaumen und der Zunge, des Schlundkopfes (wahrscheinlich auch der Tonsillen und Gaumenbögen, der Paukenhöhle, der Tuba Eustachii und der Zellen des Processus mastoideus), 4. die Zahnpulpen, 5. einen Theil der Dura mater (Tentorium), 6. die Augen- und die Gesichtsmuskeln.

Diejenigen Partien, welche Vagusendigungen ihre Empfindlichkeit verdanken, sind: 1. ein Theil der Dura mater (Gegend des Lobus sigmoideus, sowie des Sinus transversus und occipitalis), 2. der äussere Gehörgang, 3. der Kehlkopf und die Trachea, der Oesophagus und Magen, vielleicht auch Leber, Pancreas und Milz.

Als sensibel in dem angedeuteten weiteren Sinne des Wortes anzusehen, sind Fasern des Opticus, welche unabhängig von bewussten Gesichtseindrücken in Folge von Retinareizung reflectorisch Bewegungen der Iris oder des Accommodations- und Fixationsapparates vermitteln.

Reflexe, die durch Erregungen ausgelöst werden, die auf Trigeminusbahnen dem Hirn zufliessen, sind: 1. Lidschluss und Thränensecretion von den

Conjunctiven und von der Cornea aus, 2. Niesen, Hemmung der Inspiration und Verlangsamung des Pulses von der Nasenschleimhaut aus, 3. Secretion der Speichel- und Magendrüsen von der Zungen- und Mundschleimhaut aus, 4. Schlucken, Würgen oder Erbrechen vom Schlunde aus.

Sehr mannigfach und von grosser Wichtigkeit für das normale Verhalten des Organismus sind die centripetalen Bahnen des Vagus, welche an der reflectorischen Regulirung der hauptsächlichsten vegetativen Functionen betheiligt sind. Derartige Vagusfasern vermitteln: 1. Verlangsamung des Herzschlages und Erniedrigung des Blutdruckes (durch Erweiterung der Gefässe in der äusseren Haut und im Abdomen) vom Herzen aus. Die centripetalen Fasern, welche diesen Reflex vermitteln, verlaufen beim Kaninchen vom Plexus cardiacus bis zum Laryngeus superior in einem selbständigen Nerven, dem N. depressor. Die peripherischen Enden dieser Fasern werden wahrscheinlich erregt, wenn die Herzwand unter höhere Spannung versetzt wird. 2. Pulsbeschleunigung von der Lunge aus, und zwar werden die Lungenendigungen der betreffenden Nervenfasern durch Ausdehnung des Lungengewebes gereizt. 3. Hemmung der Inspiration und Anregung activer Exspiration ebenfalls bei inspiratorischer Lungendehnung. 4. Hemmung activer Exspiration und Anregung tiefer Inspiration bei Lungencollaps. 5. Husten bei Erregung der Vagusendigungen in der Schleimhaut des Kehlkopfes und der oberen Trachea. 6. Secretion der Speichel- und Magendrüsen bei Reizung von Vagusendigungen im Magen. Erreicht dieser Reiz hohe Grade der Intensität, so erfolgt Erbrechen. Noch auf einer anderen Bahn können Vagusfasern merkwürdigerweise Erbrechen vermitteln, nämlich vom äusseren Gehörgang aus. 7. Schluckbewegungen sind bei Thieren nach Reizung des centralen Stumpfes des Laryngeus superior beobachtet worden.

Eine reflectorische Hemmungswirkung von grosser Bedeutung wird den Fasern des Glossopharyngeus zugeschrieben. Bei Hunden soll nämlich Reizung des centralen Stumpfes dieses Nerven jede Schluckbewegung unterdrücken.

d) Unter den Begriff der visceralen Fasern des Centralnervensystems kann man alle diejenigen zusammenfassen, welche zwar centrifugaler Function sind aber keinen willkürlichen Bewegungen dienen. Hierher gehören: 1. Fasern, welche die Bewegungen des Herzens, des Verdauungsrohres und anderer Eingeweide beeinflussen, oder welche an der Beherrschung des Gefässtonus und der Weite der Pupille theilnehmen; 2. solche, von denen die Secretionsthätigkeit der Drüsenzellen abhängt, und 3. solche (wenn es deren überhaupt giebt), welche direct in den, die nutritive und formative Thätigkeit ausmachenden, Stoffumsatz der Gewebselemente eingreifen (trophische Fasern). Die Fasern der ersten Kategorie zerfallen in zwei Gruppen antagonistischer Function, welche sich auch nach Ursprung und Verlauf ziemlich sondern lassen. Der einen Gruppe gehören diejenigen Fasern an, deren Erregung von Pulsbeschleunigung, Erweiterung der Pupille, Gefässverengerung oder Contraction der Längsmuskeln des Verdauungsrohres begleitet ist, die Fasern der anderen Gruppe dagegen vermitteln Verengerung der Pupille, Pulsverlangsamung, Erweiterung der Gefässe oder Contraction von Ringmuskeln der Eingeweide. Die Fasern der ersten Gruppe werden, wo immer auch ihr centraler Ursprung sein mag, wesentlich auf Bahnen des Sympathicus den Orten ihrer peripherischen Endfunction zugeführt und wir vermissen sie desshalb bei den Hirnnerven oder können sie, wenigstens wo wir sie treffen, auf Anastomosen derselben mit dem Sympathicus oder dem Accessorius cervicalis zurückführen. Anastomosen mit dem Sympathicus besitzen: Der I. Ast des Trigeminus (Plexus caroticus), der II. Ast des Trigeminus (Ganglion linguale et oticum), der Abducens (Plexus caroticus), der Glossopharyngeus, der Vagus (Ganglion des Halssympathicus und G. stellatum), der Hypoglossus. Welche Function die Fasern haben, welche die Wurzel des Oculomotorius zu den Gefässen der Pia entsendet, ist nicht bekannt. So viel kann man mit Bestimmtheit sagen, dass in keiner Hirnnervenwurzel Fasern der ersten Gruppe nachgewiesen sind, während dies für solche der zweiten in

umfangreicher Weise der Fall ist. Im weiteren Verlauf folgender Hirnnerven sind Fasern der ersten Gruppe bekannt: 1. Der Halsvagus führt ausser den herzhemmenden Fasern auch pulsbeschleunigende, ferner steht nicht nur die Verengerung, sondern auch die active Erweiterung der Cardia, welche letztere auf Contraction der vom Oesophagus auf den Magen übergehenden Längsmuskeln zurückzuführen ist, unter der Wirkung des Vagus; 2. der Facialis führt gefässverengernde Fasern für die Wangen und Lippen; 3. der Hypoglossus ebensolche für die Zunge.

Die Hirnnerven, welche Fasern der zweiten Gruppe sicher schon von ihrem Ursprunge an führen, sind: 1. Der Oculomotorius, welcher durch Vermittlung der Radix brevis, des Ganglion ciliare die Contraction des Sphincter Iridis beherrscht. 2. Der Trigeminus, dessen centrifugale Reizung beim Hunde, central vom Ganglion Gasseri, Gefässerweiterung in der Schleimhaut der Lippen, der Wangen, des Zahnfleisches und der Nase veranlasst, peripher vom Ganglion ausserdem Röthung der Conjunctiva oculi. 3. Der Facialis, dessen Wurzel — wie Experimente am Hunde ergeben haben, und zwar wahrscheinlich in der Portio intermedia Wrisbergi — gefässerweiternde Fasern für die Schleimhaut folgender Partien führt: vordere zwei Drittel der Zunge oben und unten, Boden der Mundhöhle, Frenulum, innere Fläche des Alveolarfortsatzes, weicher Gaumen, Gaumensegel und Gaumenbogen bis zur Tonsille. (Ob der Glossopharyngeus nicht an der Röthung des Gaumensegels betheiligt sei, blieb zweifelhaft.) Die Röthung der Zunge erfolgt durch Vermittlung der Chorda tympani, deren Reizung auch Gefässerweiterung in der Glandula submaxillaris zur Folge hat. 4. Der Vagus und Accessorius, deren Hirnursprünge (in schwer zu trennender Weise) folgende Fasern führen: Pulsverlangsamende Fasern für das Herz, constrictorische für Oesophagus, Magen (inclusive Cardia und Pylorus) und Darm.

Secretorische Fasern sind enthalten in den Wurzeln des Trigeminus, Facialis, Glossopharyngeus und Vago-Accessorius. Vom Trigeminus, und zwar von seiner hinteren Wurzel aus, wird auf der Bahn des I. und auch des II. Astes die Thränendrüse innervirt. Der Nerv. buccalis aus dem III. Ast des Trigeminus erhält die Fasern, mit denen er der Secretion der Glandulae molares, labiales und buccales vorsteht, aus dem Glossopharyngeus. Aus letzterem stammen auch — und zwar auf dem Wege des N. petrosus superficialis minor und des Ganglion oticum — die secretorischen Fasern, welche der N. auriculo-temporalis der Parotis zuführt. Die Herrschaft, welche der N. lingualis über die Secretion der Submaxillardrüse ausübt, verdankt er Fasern der Chorda tympani aus dem Facialis. Im Stamme des Glossopharyngeus des Kaninchens sind Fasern enthalten, deren Reizung Secretion der acinösen Drüsen in der Papillarspalte der Papilla foliata zur Folge hat. Der Vago-Accessorius beherrscht die Magendrüsen.

Die Existenz trophischer Fasern in dem Trigeminus für die Cornea, die Conjunctiva und die Mundschleimhaut, sowie in dem Vagus für die Lungen und das Herz ist auf Grund von experimentellen Erfahrungen behauptet worden, deren Vieldeutigkeit zu lösen aber nicht gelungen ist. Fasern von merkwürdiger, aber noch nicht aufgeklärter Function sind in der Chorda tympani enthalten. In der Zeit, während welcher, nach Durchschneidung des Hypoglossus, die Nervenendigungen der Zungenmuskeln in Degeneration begriffen sind, löst centrifugale Reizung der Chorda eigenthümliche Bewegungen von protrahirtem Verlauf in den Zungenmuskeln aus. Es scheint, dass die motorischen Nervenendigungen bei gewissen Degenerationszuständen empfindlich gegen vermehrte interstitielle Lymphansammlung sind und dass die, die Zungenbewegungen vermittelnde Lymphausscheidung durch Reizung der Chorda angeregt werden kann. Ob hierbei die Fasern des Paukenstranges nur durch ihre gefässerweiternde Function wirksam sind, oder ob sie durch anderweitigen directen Einfluss auf cellulare Gewebselemente die Lymphbewegung beeinflussen — wie Heidenhain, der Zergliederer dieser Erscheinungen anzunehmen geneigt ist — steht noch in Frage. Gad.

Gehirnverletzung, s. Schädelverletzung.

Gehörgang, äusserer, *Meatus auditorius externus*, Krankheiten desselben.

I. Bildungsanomalien. Dieselben kommen fast stets mit Bildungsfehlern der Ohrmuschel vor und werden im Zusammenhang mit diesen unter dem Artikel Ohrmuschel beschrieben.

II. Anomalien der Absonderung. *A.* Die verminderte Absonderung des Ohrenschmalzes (Cerumen), einer Mischung von Sebum, Schweiss und Zellen der Epidermis ist in der Regel bei solchen Personen zu finden, deren Haut überhaupt trocken, spröde und fettarm ist (v. TRÖLTSCH). Es erklärt sich dies leicht aus der Thatsache, dass die Haut des äusseren Gehörganges nur eine directe Fortsetzung der äusseren Hautdecke und das Ohrenschmalz selbst das Product nicht nur der Ohrenschmalz-, resp. Ohrenschweissdrüsen, sondern auch der im Gehörgang vorhandenen Talgdrüsen ist. Allerdings kommt eine mangelhafte Absonderung des Cerumen, eine auffallende Trockenheit des äusseren Gehörganges auch bei solchen Personen vor, welche an chronischem, einfachen Mittelohrcatarrh, resp. Sclerose der Paukenhöhlenschleimhaut leiden, doch wäre es falsch, in diesen Fällen die verminderte Cerumenabsonderung als ein wesentliches, das Hörvermögen beeinträchtigendes Moment anzusehen, wie dies früher fast allgemein geschah. v. TRÖLTSCH ist der Meinung, und gewiss mit Recht, dass der Grund für dieses combinirte Vorkommen lediglich darin zu suchen sei, dass fettarme Personen mit trockener, spröder Haut auch besonders zu den erwähnten Paukenhöhlenprocessen neigen.

B. Die vermehrte Absonderung des Ohrenschmalzes an sich braucht ebenfalls von keinerlei Störungen begleitet zu sein; erst wenn es zu einer übermässigen Anhäufung des Ohrenschmalzes kommt, treten dieselben ein. Begünstigt wird eine solche vermehrte Anhäufung zunächst wohl durch übermässige Production des Cerumen bei Personen mit überhaupt reichlich secernirender Haut; aber auch ohne eine übermässige Production kann es zu vermehrter Anhäufung kommen, wenn in Folge von Verengerungen des äusseren Gehörganges durch Exostosen, Hyperostosen oder Collaps der Gehörgangswände die regelmässige Entleerung des Secretes verhindert wird. In den meisten Fällen vergeht eine ziemlich lange Zeit, Monate, auch Jahre, ehe die betreffenden Personen überhaupt irgend welche Unannehmlichkeit von ihren Cerumenpfröpfen empfinden. Diese Pfröpfe sind dann meist sehr hart und reichlich mit Haaren durchsetzt. An ihrer Circumferenz finden sich nicht selten abgestossene Epidermisfetzen, während im Inneren zuweilen kleine Baumwollkügelchen oder andere Fremdkörper entdeckt werden. Erst nachdem ein vollständiger Verschluss des Gehörganges durch den Ceruminalpfropf eingetreten ist, oder auch, wenn durch irgend welche Manipulationen, wie Bohren mit Ohrlöffeln oder anderen Instrumenten der Pfropf gegen das Trommelfell gedrückt wird, treten subjective Störungen ein. Zur Herbeiführung eines vollständigen Verschlusses und damit zum plötzlichen Auftreten der subjectiven Erscheinungen giebt nicht selten ein Bad Veranlassung, wobei durch eindringendes Wasser die angehäuften Cerumenmassen aufquellen. Die subjectiven Symptome äussern sich zuweilen nur durch ein Gefühl von Völle, Verlegtsein bei geringer Abnahme des Hörvermögens. Findet jedoch ein vollständiger Abschluss des Gehörganges statt, oder übt der obturirende Pfropf einen directen Druck auf das Trommelfell aus, dann kommt es nicht allein zu hochgradiger Schwerhörigkeit, sondern es treten auch subjective Geräusche, meist in Form eines lauten Brausens oder tiefen Kochens auf. Dazu gesellen sich zuweilen Schwindelerscheinungen, die so heftig werden können, dass die betreffenden Personen nicht im Stande sind, allein zu gehen und gar nicht selten als Gehirnleidende angesehen werden. Es empfiehlt sich deshalb, in allen Fällen von Schwindel, das Ohr einer Untersuchung zu unterwerfen. Ich selbst entsinne mich eines Falles, in welchem von einem berühmten Arzte die Diagnose auf „*Tumor cerebri*“ gestellt worden

war. Der Patient klagte über Kopfschmerzen, sehr heftigen Schwindel, Brechneigung neben Ohrensausen und Schwerhörigkeit. Da ausserdem eine linksseitige Abducenslähmung bestand, so war die Diagnose eines Gehirnleidens sehr nahe liegend. Bei Untersuchung des Gehörorganes fand ich linkerseits einen dem Trommelfell dicht anliegenden Ceruminalpfropf. Nach Entfernung desselben durch Ausspritzen (als Kern fand sich ein Wattekügelchen) waren Schwindel, Sausen und Schwerhörigkeit vollständig beseitigt und eine genaue Anamnese ergab dann auch noch, dass die Abducenslähmung die Folge einer vor Jahren überstandenen *Diphtheritis faucium* war. — Als Ursache des Schwindels in diesen Fällen ist der durch den obturirenden Pfropf auf das Trommelfell, von hier auf die Kette der Gehörknöchelchen, das ovale Fenster und die Labyrinthflüssigkeit ausgeübte Druck anzusehen. — Während in der grossen Mehrzahl der Fälle ausser diesen subjectiven Störungen, welche durch Entfernung des Pfropfes zu beseitigen sind, keine anderen Veränderungen im Gehörgange veranlasst werden, sind doch auch einzelne Fälle zur Beobachtung gekommen (TOYNBEE [1]), ERHARD [2]), v. TRÖLTSCH [3]), in denen in Folge des Druckes eines festen Ceruminalpfropfes nicht allein einfache Erweiterungen, sondern auch Usuren des knöchernen Gehörganges, Verdickungen, Entzündungen und Durchlöcherungen des Trommelfelles entstanden waren. Wenn schon diese Fälle dazu auffordern, bei der Stellung der Prognose vorsichtig zu sein, so ist dies auch aus dem Grunde geboten, weil ausser der vermehrten Anhäufung von Cerumen noch ein anderes Ohrenleiden vorhanden sein kann, das in keinem Zusammenhang mit dem Ceruminalpfropf steht und erst nach Entfernung desselben diagnosticirt werden kann. Als werthvolles Hilfsmittel bei Stellung der Prognose erweist sich nicht selten die Stimmgabel. Wird dieselbe, auf die Mittellinie des Scheitels aufgesetzt, auf dem verstopften Ohre stärker gehört, als auf dem freien, dann kann man wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Affection des Gehörnerven ausschliessen.

Die Diagnose der vermehrten Cerumenanhäufung ist mittelst des Ohrenspiegels leicht zu stellen. — Die Entfernung des obturirenden Ceruminalpfropfes geschieht am leichtesten durch Ausspritzung mit lauwarmem Wasser mittelst einer Ohrenspritze aus Metall oder Glas mit Hartgummiansätzen (Inhalt 100·0 bis 150·0 Grm.) (Fig. 3). Zur besseren Handhabung empfiehlt es sich, nach TOYNBEE'S Vorgang, an das Griffende der Spritze zwei Ringe befestigen zu lassen zur Aufnahme des Zeige- und Mittelfingers. Die Einspritzungen müssen ohne jede Gewalt ausgeführt und dürfen auch, wenn der Pfropf besonders hart ist und sehr fest im Gehörgang sitzt, nicht allzu lange fortgesetzt werden, weil dadurch nicht nur leicht Reizungen des Gehörganges, die zu intensiveren Entzündungen führen können, verursacht, sondern auch nicht selten die subjectiven Erscheinungen, besonders der Schwindel, sehr bedeutend gesteigert werden. Es empfiehlt sich in solchen Fällen, den harten Pfropf erst durch wiederholte Einträufelungen von lauem Wasser oder noch besser von schwachen alkalischen Lösungen *(Sol. Natr. carbon. 0·5—1·0 : 50·0)* zu erweichen, worauf dann das Ausspritzen mit Leichtigkeit gelingt. Ganz verwerflich ist die immer noch von einzelnen Aerzten gepflegte Methode, Ohrenschmalzpfröpfe mit Ohrlöffeln, Pincetten etc. zu entfernen. Selbst wenn durch diese Manipulationen der Pfropf nicht noch tiefer in den Gehörgang hineingestossen wird (was meistens geschieht), so verursachen dieselben doch dem Patienten stets sehr heftige Schmerzen, setzen oft sehr unangenehme Verletzungen und geben nicht selten zu intensiven Entzündungen des äusseren Gehörganges und eventuell auch des Trommelfelles und der Paukenhöhle Veranlassung. Nach dem Ausspritzen des Ohres empfiehlt es sich, den Gehörgang einige Stunden lang mit Watte zu verstopfen, da sonst, durch Einwirkung der Kälte, Entzündungen entstehen können.

Fig. 3.

III. **Entzündung des äusseren Gehörganges.** *Otitis externa.*

A. Otitis externa circumscripta, Furunkel. Die Furunkel des äusseren Gehörganges unterscheiden sich ihrer Natur nach nicht von den an anderen Stellen der Haut vorkommenden Furunkeln. Sie können in allen Lebensaltern auftreten, wenn sie auch im Allgemeinen im kindlichen Alter seltener sind als bei Erwachsenen. Sie entstehen nicht nur idiopathisch, sondern kommen auch als Complicationen anderer Ohrenleiden vor. Ohne nachweisbare Ursache werden einzelne Personen, oft sogar in bestimmten Jahreszeiten, von dieser Affection befallen; bei anderen werden sie leicht durch die verschiedensten mechanischen Reizungen erzeugt. Eine besondere Disposition zur Furunkelbildung haben die an chronischem Eczem des äusseren Ohres leidenden Individuen, und zwar besonders die mit *Eczema squamosum* behafteten. Der Grund davon liegt wahrscheinlich darin, dass in Folge des mit dem *Eczema squamosum* einhergehenden Juckens, das die Patienten zum Kratzen mit allen möglichen Instrumenten veranlasst, eine allzu häufige und intensive Reizung der Haut gesetzt wird. Nicht selten entwickeln sich Furunkel des äusseren Gehörganges im Verlaufe chronischer Ohreneiterungen, und zwar namentlich wenn die betreffenden Patienten angewiesen werden, reinigende Einspritzungen vorzunehmen, nachdem lange Zeit der Ohrenfluss sich selbst überlassen worden war. Dass besonders Einträufelungen von Alaunlösungen Furunkel des Gehörganges erzeugen, wie v. TRÖLTSCH dies hervorhebt, konnte ich nicht beobachten, obgleich ich eine Zeit lang sehr viel von diesem Medicamente Gebrauch gemacht habe. Keinesfalls kamen sie hierbei häufiger vor, als bei Einträufelungen, resp. Einspritzungen, anderer Adstringentien.

Das Aussehen der Gehörgangsfurunkel ist ein sehr verschiedenes. Oft sind sie so klein und so wenig über das Niveau der umgebenden Haut, von der sie sich zuweilen auch nicht einmal durch besondere Röthung unterscheiden, erhaben, dass man sie mit dem Auge kaum entdeckt und nur die grosse Empfindlichkeit einer bestimmten Stelle im Gehörgange bei Berührung mit der Sonde ihren Sitz kenntlich macht. In den meisten Fällen jedoch treten sie als erbsenbis bohnengrosse, rundliche, den Gehörgang zuweilen vollkommen verschliessende, mehr oder weniger geröthete Anschwellungen auf. Ihr Sitz ist am häufigsten der laterale Theil des äusseren Gehörganges, woselbst das Unterhautzellgewebe am stärksten entwickelt ist, doch kommen sie auch im medialen Theile vor, und zwar an der oberen Wand desselben, wo nach v. TRÖLTSCH's Beschreibung „eine anfangs breite, dann gegen das Trommelfell zu sich zuspitzende Partie Cutis in den knöchernen Gehörgang hinein sich erstreckt, welche ebenso dick und in Allem ebenso beschaffen und zusammengesetzt ist, wie die Haut des knorpeligen Abschnittes.“ — Nach dem Sitze des Furunkels richten sich auch meistens die Erscheinungen, welche er hervorruft. Zuweilen empfindet der Patient, selbst bei ziemlicher Grösse des Furunkels, nur eine unangenehme Völle im Ohr und auch die Berührung mit der Sonde ruft nur ein geringes Schmerzgefühl hervor, wie z. B. beim Sitze am Ohreingange, wo dem entzündlich geschwellten Gewebe genügend Raum bleibt, sich auszudehnen. In anderen Fällen jedoch, besonders wenn die circumscripte Entzündung sich an solchen Stellen gebildet hat, wo die Unterlage eine feste, wenig nachgiebige ist, klagen die Patienten über ausserordentlich heftige, klopfende Schmerzen, die bei der leisesten Berührung noch erheblich gesteigert werden. Auch jede Bewegung des Unterkiefers, sowohl beim Kauen, als auch beim Sprechen vermehrt die Schmerzen, so dass sich die Patienten jeder festen Nahrung enthalten und nur Flüssiges zu sich nehmen. Dazu gesellt sich nicht selten, namentlich bei Kindern, Fieber, das gegen Abend sich steigert. Dass bei vollständigem Verschluss des äusseren Gehörganges durch einen grossen Furunkel auch das Hörvermögen beeinträchtigt wird, versteht sich von selbst. Dasselbe kehrt nach Ablauf des Processes vollständig zur Norm zurück. — Wenn auch in einer Reihe von Fällen es zu einer Zertheilung kommt, die Schmerzen nachlassen, die Anschwellung sich zurückbildet, ohne dass Eiterung eintritt, so

geschieht es doch häufiger, dass unter stetiger Zunahme der Anschwellung und der Schmerzen nach einigen Tagen die spontane Oeffnung des Furunkels erfolgt, wobei sich der Inhalt desselben in Form einer kleinen Menge Eiters entleert, während der aus abgestorbenem Gewebe bestehende Pfropf oft zurückbleibt und erst durch Ausdrücken entfernt werden muss. Die subjectiven Erscheinungen lassen dann sofort nach, die Schmerzen verschwinden vollständig und oft ist schon nach wenigen Tagen bei Untersuchung des Gehörganges nichts mehr von dem voraufgegangenen Process zu entdecken. Freilich geschieht es nicht selten, dass auf einen Furunkel alsbald ein zweiter, dritter und mehr folgen und so Wochen vergehen, ehe ein vollkommenes Wohlbefinden eintritt. Selbst sonst ganz kräftige Constitutionen können durch die fortwährenden heftigen Schmerzen, besonders wenn sich noch febrile Erscheinungen hinzugesellen, beträchtliche Störungen ihres Allgemeinbefindens erleiden.

Die Diagnose der *Otitis externa circumscripta* unterliegt in der Regel keinen Schwierigkeiten, und ist es meist schon am ersten oder zweiten Tage möglich, die circumscripte Röthung und Anschwellung zu constatiren und somit eine *Otitis externa diffusa*, an die man anfangs denken kann, auszuschliessen. Verwechslungen des Furunkels mit anderen Geschwülsten dürften nur selten vorkommen, da schon die Anamnese gewöhnlich genügenden Aufschluss giebt. Die hier in Betracht kommenden Polypen des Gehörganges, resp. der Paukenhöhle, entwickeln sich nicht in wenigen Tagen und ausserdem gehen denselben auch meist langdauernde Ohreneiterungen voraus. Wo jedoch die Anamnese nicht ausreicht, da giebt die Untersuchung mit der Sonde genügenden Aufschluss. Die Berührung des Polypen mit derselben ist ganz schmerzlos, während dieselbe beim Furunkel meist intensive Schmerzen verursacht. Ferner lässt sich der Polyp mit der Sonde ganz umkreisen, während der Furunkel an seiner Basis ein weiteres Vorschieben derselben nicht zulässt. Endlich wäre eine Verwechslung des Furunkels noch möglich mit einem secundären Abscess, wie er namentlich an der hinteren oberen Gehörgangswand vorkommt nach Durchbruch einer im Warzenfortsatze gebildeten Eitermasse durch die Knochenwand des Ohrcanals. Auch diese Abscesse haben oft das Aussehen eines grossen Furunkels; aber auch hier wird die Diagnose durch die Anamnese unterstützt, welche eine bereits längere Zeit bestehende Otorrhoe ergiebt. Ausserdem finden sich dann Schmerzhaftigkeit, Röthung und Schwellung in der Gegend des Warzenfortsatzes, welche auf eine Erkrankung des Mittelohres hindeuten.

Die Behandlung hat die Aufgabe: 1. die Ausbildung des in der Entwicklung begriffenen Furunkels zu verhindern, 2. die beim ausgebildeten Furunkel auftretenden Schmerzen zu beseitigen und den Verlauf abzukürzen. Der ersten Aufgabe dürfte in der grossen Mehrzahl der Fälle nicht genügt werden können, doch wollen wir nicht unerwähnt lassen, dass v. Tröltsch angiebt, er habe nach Einpinselungen starker Lösungen von schwefelsaurem Zink (2·0 bis 4·0 auf 30·0 Grm. Wasser) sich entwickelnde Furunkel sich zurückbilden gesehen. Er erwähnt jedoch zugleich, was wir bereits oben bemerkt haben, „dass auch ohne jede Behandlung zuweilen Zertheilung ohne Eiterung eintritt". Weber-Liel hat den *Spir. vini rectificatiss.*, dem ein Minimum *Sublim. corros.* zugesetzt wird, als in vielen Fällen sehr wirksam im Anfangsstadium der Follicular-Entzündung empfohlen. Der Gehörgang soll $^1/_2$—1stündlich mit Spiritus gefüllt werden. Das Medicament entziehe den Geweben Wasser und wirke anästhesirend. Nur ganz im Beginne des Processes angewandt, vermöge es denselben häufig zu coupiren; meist jedoch sei man durch die Spiritusbäder nur im Stande, die Symptome zu lindern und die Entwicklung neuer Furunkel zu verhindern. In der letzten Zeit wendet Weber-Liel die subcutane Injection von verdünnter Carbolsäure in den sich entwickelnden Furunkel zur Abortivbehandlung desselben an und hat damit gute Resultate erzielt. Der zweiten Aufgabe: die Schmerzen zu beseitigen, resp. zu lindern und den Verlauf abzukürzen, wird am besten durch frühzeitige Incision

genügt. Dieselbe muss ziemlich tief geführt werden, da die Infiltration der an sich sehr derben Haut eine nicht unbedeutende zu sein pflegt. Auch in den Fällen, wo durch die Incision eine Entleerung von Eiter nicht stattfindet, tritt alsbald eine wesentliche Erleichterung durch Abnahme der Schmerzen ein, und wird der Verlauf des ganzen Processes beträchtlich abgekürzt. Wo eine Incision nicht gestattet wird, lasse man, wenn die Theile nicht zu stark geschwollen sind, Einträufelungen von lauem Wasser machen, oder bei starker Anschwellung cataplasmiren. Auch hierdurch werden die Schmerzen bedeutend gemildert und die Eiterbildung befördert.

Zur Verhütung von Recidiven wendet v. TRÖLTSCH, gestützt auf die Ansicht HUETER'S, dass die Furunculosis von Einwanderungen von Mikrococcen herrühren soll, Einpinselungen von Carbolöl an. SCHWARTZE [5a]) empfiehlt gegen chronische Furunkulose Ohrbäder von *Kal. sulfurat.* in 1⁰/₀iger Lösung. Dieselben sollen während der entzündungsfreien Zeit täglich 1—2mal ½ Stunde lang angewendet und 6 Wochen lang fortgesetzt werden.

B. Otitis externa diffusa. Die diffuse Entzündung des äusseren Gehörganges kann sich auf dessen Auskleidung im Ganzen oder auch nur auf einen grossen Theil derselben erstrecken. Sie kann auf die Cutis beschränkt bleiben, sich aber auch auf das darunter liegende Periost ausdehnen, ohne dass wir deshalb in der Lage wären, von einer selbstständig auftretenden Periostitis des äusseren Gehörganges zu sprechen. v. TRÖLTSCH bezweifelt, dass eine solche vorkommt und auch ich habe dieselbe bisher immer nur als Folgeerscheinung entweder des eiterigen Mittelohrcatarrhs oder, wenn auch seltener, der chronischen Form der *Otitis externa* beobachtet. — Eine besondere Disposition zur ausgebreiteten Entzündung des äusseren Gehörganges findet sich im Kindesalter, und sind es namentlich die in dieser Zeit so häufigen Hautausschläge, Eczem etc., welche, vernachlässigt, die Veranlassung zu dieser Krankheit geben. Uebrigens ist kein Alter von derselben verschont. Die Ursachen der *Otitis externa diffusa* sind sehr verschieden. Während nicht selten ein bestimmtes ätiologisches Moment überhaupt nicht nachgewiesen werden kann, lässt sich in den meisten Fällen, namentlich bei der acuten Form, doch irgend eine Schädlichkeit eruiren, die zu der Affection Veranlassung gegeben hat. Oft hört man, dass nach Einwirkung kalter Luft: beim Sitzen am offenen Fenster, oder nach Eindringen kalten Wassers in das Ohr beim Baden die ersten Erscheinungen aufgetreten sind, während in anderen Fällen allzu hohe Wärmegrade in Form von heissen in das Ohr geleiteten Dämpfen, Einspritzungen, resp. Eingiessungen von heissem Wasser Veranlassung zur Entzündung gaben. Mechanische Reizungen des Gehörganges durch verschiedene Instrumente: Haarnadeln, Ohrlöffel, welche gegen das zuweilen vorkommende lästige Jucken im Gehörgang (Pruritus) gebraucht werden, oder auch um Ohrenschmalzpfröpfe oder Fremdkörper aus dem Gehörgang zu entfernen, sind gar nicht selten die veranlassenden Momente wie zur *Otitis externa circumscripta* so auch zur ausgebreiteten Form der Gehörgangsentzündung. Sehr häufig kommt dieselbe auch im Verlaufe der acuten Exantheme, Masern, Scharlach, Pocken vor und ebenso häufig ist sie die Folge eines vom Gesicht, resp. der Ohrmuschel, auf den Gehörgang sich fortsetzenden chronischen Eczems. Auch die Syphilis kann als Urheberin der *Otitis externa* auftreten, und zwar sowohl in der Form der diffusen Entzündung als auch unter dem Bilde der ringförmigen Ulceration (SCHWARTZE [6]). Breite Condylome im Gehörgang sind zuerst von STÖHR [7]) und seitdem vielfach auch von Anderen beobachtet und beschrieben worden. ZUCKER [7a]) beschreibt einen Fall von syphilitischem Primäraffect an der vorderen Wand des knorpeligen Gehörganges. — Pilzbildungen als Ursache der diffusen *Otitis externa*, namentlich der chronischen Form, sind nicht allzu selten. Auf das Vorkommen derselben hat zuerst SCHWARTZE [8]) aufmerksam gemacht und nach ihm gaben WREDEN [9]) und STEUDENER [10]) ausführliche Beschreibungen der verschiedenen Formen: Aspergillus, Mucor, Trichothecium etc. Die Bedeutung dieser Pilze anlangend, äussert sich STEUDENER dahin, dass dieselben nicht unter die Zahl der echten Parasiten einzureihen seien, da es bisher noch nicht gelungen,

diese Pilzformen in das Ohr Gesunder zu übertragen, und sie alle Saphrophyten seien, welche nur todte organische Substanzen bewohnen und daraus ihre Nahrung ziehen; „man müsse bei den Ohrpilzen zunächst annehmen, dass sie in irgend welcher todten organischen Substanz, welche sich im Gehörgange, resp. auf dem Trommelfell, angehäuft hat, keimen und sich entwickeln und schliesslich als fremde Körper entzündliche Erscheinungen hervorrufen." Nach SIEBENMANN[10a]) sind als diejenigen anomalen Zustände des Ohres, welche dem Aspergilluswuchs einen günstigen Nährboden bieten, solche anzusehen, bei denen eine freie Serumschicht sich im Ohre findet, wie bei nässendem Eczem, bei Mittelohrentzündungen, die ein nicht schnell sich zersetzendes Secret absondern. Die von reichlicher Eiterung begleiteten Entzündungen sind für die Aspergillusbildung nicht günstig, da der Eiter sich rasch im Ohr zersetzt, seine Reaction gewöhnlich rasch alkalisch wird, sich dabei Aspergillus-feindliche Producte, wie Ammoniak, Schwefelammonium, bilden. Pilzbegünstigend wirke Alles, was eine eitrige Otorrhoe in eine seröse umwandelt, die Massenhaftigkeit vermindert und die Zersetzung aufhält. Hieraus erklären sich die Fälle, in denen während der Behandlung von Ohreneiterungen mit Adstringentien plötzlich Aspergillus sich im Meatus, am Trommelfell, in der Paukenhöhle einnistete. Besonders verhängnissvoll scheinen Tannin- und Zinksolutionen, auch Glycerin zu wirken. Eiweisscoagulation, wie sie nach Einwirkung von Zinc. sulf. und anderen Adstringentien im Serum eintritt, sei dem Auftreten der Pilze günstig; Oel wirke absolut pilzbegünstigend. Frisches Cerumen habe entschieden pilzfeindliche Eigenschaften. Nach SIEBENMANN besteht nicht nur eine individuelle Disposition für Otomycose überhaupt, sondern auch eine besondere Disposition für die besondere Species der Aspergillen. — Von anderen auf Pilzbildung beruhenden Affectionen des äusseren Gehörganges sind noch zu erwähnen die *Pityriasis versicolor* (KIRCHNER[10b]). Endlich ist noch bemerkenswerth, dass ziemlich häufig Entzündungen des äusseren Gehörganges secundär nach Entzündungen des Mittelohres, der Paukenhöhle und des Warzenfortsatzes auftreten.

Die Symptome der *Otitis externa diffusa* können sehr verschieden sein. Während die idiopathische Form, die besonders häufig bei Kindern vorkommt, sich oft nur durch mehr oder weniger reichliche Exsudation documentirt, ohne dass die Kinder über Schmerzen klagen, während ferner auch bei Erwachsenen zuweilen nichts weiter beobachtet wird als eine mässige Desquamation und die subjectiven Beschwerden sich auf ein mehr oder weniger intensives Jucken beschränken, so tritt doch in den meisten Fällen, namentlich wenn äussere Schädlichkeiten: mechanische, thermische etc. Reize eingewirkt haben, der Process in acuter Weise und oft unter intensiven subjectiven Symptomen auf. Das anfangs vorhandene Jucken, das die Patienten veranlasst, häufig mit dem Finger oder mit den verschiedensten Instrumenten im Ohr zu bohren, weicht bald heftigen Schmerzen, die besonders in der Tiefe des Ohres empfunden werden, sich aber auch über die ganze Seite des Kopfes ausbreiten. Sie nehmen beträchtlich zu bei Berührung der Gegend vor dem Tragus, beim Ziehen an der Ohrmuschel, beim Gähnen und Kauen. Das Allgemeinbefinden des Kraknen bleibt dabei selten intact, es treten fieberhafte Erscheinungen ein, die sich mit der Zunahme der Schmerzen gegen Abend steigern. Der Gehörgang ist besonders in seinem hinteren Theil geröthet, geschwollen, die Epidermis aufgelockert, doch ist immerhin in den ersten Tagen eine genauere Untersuchung durch Einführen des Ohrtrichters noch möglich. Nach 2—4 Tagen jedoch kommt es, wenn nicht, was hin und wieder geschieht, eine Rückbildung der Affection stattfindet, zur Exsudation, und zwar unter allmäliger Abnahme der Schmerzen. Der Ausfluss ist anfangs dünn wässerig, später eitrig. Die Schwellung des Gehörganges ist jetzt stärker geworden und in Folge der dadurch bedingten Verengerung und bei den im Gehörgang reichlich angesammelten Eitermassen und abgestossenen Epidermisschuppen ist der Einblick in denselben gestört. Gelingt es nach Entfernung dieser Massen durch vorsichtiges Ausspritzen oder Auspinseln, einen Ohrtrichter einzuführen, so sieht man die

Epidermisschicht des Gehörganges gelockert, zum Theil abgestossen, das Trommelfell meist geröthet, gewulstet, die Grenze zwischen seinen Rändern und der Gehörgangswand nicht mehr scharf ausgeprägt, die Gehörknöchelchen undeutlich, oft gar nicht zu erkennen. Die Hörfähigkeit ist herabgesetzt, und zwar umsomehr, je stärker die Schwellung der Gehörgangswände und des Trommelfelles ist. Im weiteren Verlaufe nimmt nunmehr, oft schon nach wenigen Tagen, zuweilen erst nach Wochen, der Ausfluss ab, Röthung mit Schwellung des Gehörganges und des Trommelfelles vermindern sich und es erfolgt bald vollständige Heilung, indem mit Abnahme der letzteren Erscheinungen auch die Hörfähigkeit zur Norm zurückkehrt. — Bei der durch Syphilis bedingten Form der *Otitis externa diffusa* sind gewöhnlich die Schmerzen, auch wenn die Schwellung nicht auffallend ist, sehr hochgradig und trotzen oft allen localen Mitteln, bis durch eine antisyphilitische Cur dem ganzen Process ein Ziel gesetzt wird. In den Fällen, wo es sich um ringförmige Ulceration handelt, findet sich die syphilitische Affection meist am Eingang des Gehörganges. Das Geschwür zeigt einen schmutzig-weisslichen Belag, dessen Breite mehrere Linien beträgt. Die Wände sind stark geschwollen, während die Auskleidung des Gehörgangs in der Tiefe sich ganz normal verhalten kann. Die Lymphdrüsen in der Umgebung des Ohres sind stark geschwollen (SCHWARTZE [6]). Die breiten Condylome des äusseren Gehörganges zeigen sich als flache Infiltrate, die sich ohne deutliche Abgrenzung über das Niveau der umgebenden Hautpartien erheben und dadurch das Lumen des Gehörganges verengen. Die freien Flächen der Condylome befinden sich meistens im Zustande der Exulceration. Diese Geschwüre sind leicht muldenförmig excavirt, öfter rhagadenähnlich; die Eiterung ist eine profuse, der Geschwürsboden unrein, mit einer visciden Eiterschicht bedeckt. In anderen Fällen stellt sich das Condylom mehr als eine Papel dar, über welcher die Epidermisschicht verdickt, weisslich gefärbt, granulirt ist (STÖHR [7]). In zwei Fällen sah ich, bei *Otitis externa diffusa*, spitze Condylome im äusseren Gehörgang, und zwar beide Male in so grosser Menge, dass die ganze Auskleidung desselben damit bedeckt war. Nur in einem dieser Fälle war Lues nachweisbar, während sie in dem anderen mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. —

Nicht in allen Fällen, die in acuter Weise auftreten, kommt es in der oben angegebenen Weise zu vollständiger Heilung, sondern es geschieht nicht allzu selten, namentlich nach mangelnder oder unzweckmässiger Behandlung, dass die eitrige Secretion im Gehörgange fortdauert, aus der acuten die chronische Form der *Otitis ext. diffusa* sich entwickelt. Dieselbe kann auch ohne vorausgegangenes acutes Stadium primär auftreten, und zwar namentlich im kindlichen Alter. Die Patienten klagen selten über Schmerzen und wenn solche auftreten, dann sind sie nur gering. Häufiger ist ein lästiges Jucken im Ohr. Das Hauptsymptom bildet der Ohrenfluss, der meist ausserordentlich übelriechend ist, ab und zu sistirt, um bald wieder in profuser Weise aufzutreten. Eine auffallende Schwellung des Gehörganges ist nicht zu constatiren, die Epidermis ist mässig gelockert, an einzelnen Stellen abgestossen. An den von Epidermis entblössten Stellen finden sich nicht selten granulöse Wucherungen, die sich zu grösseren Polypen entwickeln können. Am Trommelfell zeigt sich zuweilen eine, wenn auch nur geringe Gefässinjection, besonders im Verlaufe des Hammergriffes und an der oberen Peripherie; in den meisten Fällen ist es in seinen äusseren Schichten verdickt und in Folge dessen die Umrisse des Hammergriffes undeutlich. Die Hörfähigkeit ist um so mehr herabgesetzt, je bedeutender diese Verdickungen am Trommelfell sind. Durch ihren chronischen Verlauf zeichnen sich besonders diejenigen Formen der *Otitis externa* aus, welche auf Pilzbildung beruhen. Hier zeigt sich das Trommelfell „wie behaucht in Folge der Bildung eines weissen Anfluges, welches das Aussehen eines in die Epidermis eingebetteten, durch Ausspritzen und Abwischen nicht entfernbaren, feinpulverigen Sediments hat. Dieser weisse, pulverförmige Anflug am Trommelfell wächst nun rasch zu einer mehr oder weniger dicken, gleichmässig compacten, weissen Pseudomembran (vollständig entwickelte Pilzwucherung). Nach

der Entfernung dieser parasitischen Membran, erscheint die Cutisschicht des Trommelfelles dunkelroth, geschwollen und ihres Epithels beraubt“ (WREDEN [9]). Wenn ein Nachwachsen des Pilzes, welches sehr häufig ist, nicht stattfindet, so tritt unter Nachlass der Schwellung und allmäliger Restitution des Epidermisüberzuges die normale Beschaffenheit des Trommelfelles wieder ein. — Die Diagnose ist zwar schon aus dem Aussehen der aus dem Gehörgang entfernten Membran, die oft einen förmlichen Abdruck des Trommelfelles und der Gehörgangswände darstellt, zu machen, doch ist die Gewissheit von dem Vorhandensein von Pilzmassen nur mit Hilfe des Mikroskopes zu erlangen. Die am häufigsten vorkommenden Formen: *Aspergillus flavescens* und *Aspergillus nigricans* lassen deutlich drei unterscheidbare Bestandtheile erkennen: 1. ein Wurzellager (Mycelium), welches aus einem dichten Geflecht horizontal liegender, vielfältig verästelter, unfruchtbarer Pilzfäden besteht; 2. fertile Hyphen oder fructificirende Pilzfäden, welche viel breiter und stärker als die unfruchtbaren Pilzschläuche des Myceliums sind, vertical zu letzteren stehen und mit einer rundlichen, blasenförmigen Anschwellung (Kopf oder Sporangium) endigen; 3. feine Sporen, welche massenhaft zwischen den Pilzfäden umhergestreut liegen, stellenweise zu unregelmässigen Haufen gruppirt oder auch kettenförmig (Gonidienkette) aneinandergereiht sind (WREDEN [9]). (Fig. 4, nach URBANTSCHITSCH [25]).

Fig. 4.

M = Mycelium. S = Sporen.
H = Hyphe. Sp = Sporangium.
G = Gonidienkette.

Im Anschluss hieran müssen wir noch der diphtheritischen und croupösen Formen der *Otitis externa* gedenken, von denen bisher freilich nur noch vereinzelte Beobachtungen existiren. WREDEN [11]) sah in 3 Fällen diphtheritische Exsudate im äusseren Gehörgang bei diphtheritischen Erkrankungen der Paukenhöhle, ferner in 2 Fällen bei Scharlach mit *Diphtheritis faucium* auch *Otitis externa diphtheritica* ohne Participiren des Mittelohres. Endlich sah er 3mal die diphtheritische Affection primär im äusseren Gehörgang auftreten. Einen solchen Fall hat auch MOOS [12]) beobachtet. Neuerdings hat BEZOLD [13]) 3 Fälle veröffentlicht, in denen wiederholte Bildung eines geronnenen Faserstoffexsudates theils auf dem Trommelfell, theils auf der Auskleidung des äusseren Gehörganges stattfand; die Faserstoffmembranen waren in diesen Fällen leicht zu entfernen und kam nach ihrer Entfernung Geschwürsbildung nicht zum Vorschein. In sämmtlichen entfernten Pseudomembranen war eine regelmässige Einlagerung grosser Massen von Mikrococcenherden nachzuweisen, deren ätiologischen Antheil an der Entzündung BEZOLD jedoch im Zweifel lässt. Er bezeichnet die Affection als croupöse Entzündung des Trommelfelles und des äusseren Gehörganges. Die Dünnheit der Epidermis und die Leichtigkeit, mit der hier rasch eine starke, oberflächliche Gefässfüllung auftreten kann, ist nach BEZOLD der Grund, weshalb diese sonst nur auf Schleimhäuten und serösen Häuten vorkommende Entzündungsform hier auf der äusseren Haut sich localisiren kann.

Der häufigste Ausgang der *Otitis externa diffusa* ist, so weit es sich um die acute Form handelt, der in vollständige Heilung; die chronische Form dagegen lässt nicht allein häufig Verdickungen der Gehörgangswände und des Trommelfelles und damit auch Beeinträchtigung des Gehöres zurück, sondern es kann auch zu hochgradigen Verengerungen, sei es durch Bildung von Hyperostosen im knöchernen Abschnitt des Gehörganges, sei es, wie namentlich bei den

syphilitischen Formen, durch Narbenbildungen im häutigen Theile desselben kommen. Dass aus wuchernden Granulationen sich leicht Polypen entwickeln, wurde bereits erwähnt. Bei fehlender oder ungenügender Reinigung wird der im Gehörgang zurückbleibende Eiter leicht zersetzt, wirkt dann reizend auf die Umgebung und giebt Anlass zu Ulcerationen des Trommelfelles und Ausbreitung der Entzündung auf das Mittelohr. Bei dem innigen Zusammenhange zwischen Cutis und Periost des Gehörganges ist endlich auch ein Uebergreifen der Affection auf den Knochen selbst möglich und sind deshalb Caries und Necrose der knöchernen Gehörgangswand, wenn auch nicht als sehr häufige, doch immerhin vorkommende Ausgänge der *Otitis externa diffusa* zu nennen. Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass die Prognose dieser Krankheit zwar bei der idiopathischen, acuten Form als eine günstige bezeichnet werden kann und auch bei chronischem Verlauf der *Otitis externa* in vielen Fällen vollständige Heilung erzielt wird, dass aber, namentlich wenn eine zweckentsprechende Behandlung versäumt worden ist, nicht allein Beeinträchtigungen des Gehöres, sondern auch, durch Fortsetzung der Entzündung auf das Mittelohr und dessen Nachbarorgane (*Dura mater, Sinus transversus*), durch Affectionen des Knochens, ernste, selbst das Leben bedrohende Folgen eintreten können.

Die Behandlung der diffusen Gehörgangsentzündung muss sich nach der Art des Auftretens der Affection richten. Sind die Schmerzen nur unbedeutend, wie bei der einfachen desquamativen Form, so genügt es oft, ausser mehrmals täglich wiederholten Einträufelungen von lauwarmem Wasser, etwas graue Salbe (ungefähr 1 Gramm) in die Gegend des Tragus Morgens und Abends einreiben zu lassen; bei Zunahme der Schmerzen leisten oft hydropathische Umschläge noch gute Dienste. Ist dagegen die Entzündung eine heftigere, die Schwellung der Gehörgangswände eine bedeutende und in Folge dessen die Schmerzen intensiv, dann muss man zu Blutentziehungen übergehen, indem man 2—3 Blutegel in die Vorderohrgegend setzen lässt. Nicht selten jedoch geschieht es, dass die Kranken trotz wiederholter Blutentziehungen und trotz fortgesetzter Einträufelungen von lauwarmem Wasser in den Gehörgang nicht den geringsten Nachlass der oft sehr heftigen Schmerzen verspüren und in diesen Fällen scheue ich mich nicht, zur Anwendung von Cataplasmen zu greifen, obgleich v. TRÖLTSCH davor warnt. Er meint, dass durch dieselben leicht profuse und langwierige Eiterungen, ferner umfangreiche Erweichungszustände im Ohr hervorgerufen werden. Wenn man jedoch den Gebrauch der Cataplasmen in gehöriger Weise beschränkt, sie also täglich nur 2—3mal und jedesmal nur 1 Stunde lang gebrauchen und vor Allem niemals auf das ganze Ohr appliciren lässt, sondern bei verstopftem Gehörgang sie kranzförmig um das Ohr herumlegt, kann man den genannten Uebelständen sehr wohl aus dem Wege gehen und braucht den Patienten nicht eines Mittels zu berauben, welches zweifellos die Schmerzen am meisten lindert. Sobald eitrige Secretion eintritt, ist es vor allen Dingen nöthig, den Gehörgang durch Einspritzungen mit lauwarmem Wasser wenigstens einmal täglich zu reinigen und in der Zwischenzeit reine Baumwolle (BRUNS'sche Verbandwatte) oder Salicylwatte, in den Gehörgang einzuführen und so oft dieselbe mit Eiter getränkt ist, zu entfernen. Unter dieser einfachen Behandlung gelingt es in einer grossen Reihe von Fällen schon im Verlaufe von 8—10 Tagen die Krankheit zur Heilung zu bringen. Wo dies nicht der Fall ist, muss man zur Anwendung adstringirender Ohrenwässer übergehen. Allzu häufige Einspritzungen, resp. Einträufelungen derselben sind jedoch nicht rathsam, weil dadurch leicht neue Reizungen der afficirten Cutis bedingt werden. Am besten thut man, wenn man Morgens und Abends das Ohr zunächst mit einfachem lauem Wasser, allenfalls unter Zusatz von etwas Carbolsäure (1 : 200), ausspritzen lässt, dann den Gehörgang mit Salicylwatte austrocknet und endlich einige Tropfen einer schwachen Lösung von *Zinc. sulph.*, *Zinc. sulph.-carbol.* oder *Alumin crud.* (1 : 50) mittelst eines Tropfenzählers erwärmt einträufeln lässt. Sehr gute Resultate habe ich neuerdings mit der von

BEZOLD[14]) empfohlenen antiseptischen Behandlungsmethode erzielt. Zunächst wird der Gehörgang mit einer vierprocentigen Borsäurelösung ausgespritzt, sodann, nach sorgfältiger Austrocknung mit Salicylwatte, feingepulverte Borsäure eingeblasen oder, was noch leichter gelingt, einfach eingeschüttet (ich bediene mich dazu eines passend zugeschnittenen Federkiels). Sodann wird der Gehörgang mit Salicyl-, Carbolwatte oder Borlint verschlossen. Diese Manipulationen sind so oft zu wiederholen, als die Watte sich mit Secret befeuchtet zeigt. Von ganz besonderem Werthe dürfte diese Behandlungsmethode auch für die durch Pilzwucherungen bedingten Formen der *Otitis externa* sein, gegen welche bisher Einträufelungen von Carbolsäurelösungen, Alkohol und *Kali hypermang.* empfohlen wurden. v. TRÖLTSCH konnte oft das Aufhören der Pilzbildungen constatiren nach Einpulverungen von *Magnesia usta,* Alaun, Schwefelpulver. SIEBENMANN[10a]) empfiehlt als „Cardinalmittel" der Otomycose den Salicylalkohol (2—4%.) Auch bei der syphilitischen Form der Gehörgangsentzündung ist die locale Behandlung von grossem Werthe und sind namentlich reinigende Einspritzungen, Aetzungen der Condylome, resp. Ulcerationen, mit Lapis unentbehrlich, allein eine vollständige Heilung dieses Leidens ist doch nur durch eine allgemeine antisyphilitische Behandlung zu erzielen.

IV. Verengerungen des äusseren Gehörganges. Dieselben betreffen entweder den knorpeligen oder den knöchernen Theil des Gehörganges, können jedoch auch an beiden zugleich vorkommen. Der knorpelige Abschnitt ist namentlich bei älteren Leuten nicht selten schlitzförmig verengt, so dass vordere und hintere Wand mehr oder weniger nahe aneinander liegen (Collaps des Gehörganges). v. TRÖLTSCH sieht die Ursache dieser Anomalie in dem erschlafften Zustande des fibrösen Gewebes, welches den hinteren oberen Theil des Gehörganges an die Schläfenbeinschuppe befestigt. Eine auffallende Verschlechterung des Gehörs tritt nur dann ein, wenn durch dichtes Aneinanderliegen der vorderen und hinteren Wand ein vollständiger Verschluss des Gehörganglumens herbeigeführt wird. Es empfiehlt sich für diese Fälle das Einlegen kleiner silberner, dem Ohrtrichter ähnlicher Röhrchen, wodurch der Gehörgang erweitert und das Gehör gebessert wird. Dass eine solche schlitzförmige Verengerung die normale Entleerung des Ohrenschmalzes verhindert und deshalb oft zur Bildung von Ceruminalpfröpfen Veranlassung giebt, wurde bereits oben erwähnt. Weniger häufig als die schlitzförmigen, sind die ringförmigen Verengerungen, welche durch Verdickung der Haut in Folge chronischer Entzündungen der Cutis und besonders häufig nach chronischem Eczem entstehen. Die Therapie hat sich natürlich zunächst gegen das Grundleiden zu richten. Wo dieses bereits abgelaufen und die Verengerung eine hochgradige ist, so dass sie das Gehör beeinträchtigt, kann man durch Einlegen von *Laminaria digitata* den Gehörgang zu erweitern versuchen, was in vielen Fällen noch gelingt.

Vollständiger Verschluss des Gehörganges, abgesehen von angeborenen Bildungsfehlern (siehe diese unter Ohrmuschel) ist mehrfach beobachtet worden (SCHWARTZE[15]), und zwar sowohl in Folge narbiger Contractur nach Verbrennungen, als auch in Folge von Verwachsungen nach Otorrhoen, besonders wenn dieselben mit cariösen Processen des Felsenbeines complicirt waren. Ich sah vor Kurzem einen Fall, wo an Stelle der Gehörgangsmündung sich eine, mit vollständig normal aussehender Haut überzogene trichterförmige Vertiefung fand, in welche die Spitze des kleinen Fingers eingelegt werden konnte. Im vorderen unteren Theil derselben fand sich ein stecknadelkopfgrosses Grübchen, das nach Angabe der Patientin bis vor wenigen Jahren noch offen gewesen sei und aus welchem sich öfters eitriges Secret entleert haben soll. Als Kind hatte Patientin an Otorrhoe auf diesem Ohre gelitten und sollen mehrfach Knochenstücke ausgestossen worden sein. Wahrscheinlich handelte es sich hier um eine angeborene trichterförmige Verengerung des äusseren Gehörganges, wie auch v. TRÖLTSCH[16]) sie beschreibt, die in Folge der später hinzugetretenen Entzündung in einen

vollständigen Verschluss überging. — Die Versuche, in derartigen Fällen von vollständigem Verschluss auf operativem Wege eine Oeffnung herzustellen, führen selten zu einem günstigen Resultate, da man der Wiedervereinigung der Wundflächen gewöhnlich nicht vorbeugen kann.

Die Verengerungen des knöchernen Abschnittes des Gehörganges werden bedingt durch Exostosen und Hyperostosen. Das Nähere über die ersteren s. unter Neubildungen. Die Hyperostosen zeigen sich in der Form von flachen, über einen grossen Theil des Gehörganges sich erstreckenden Erhabenheiten, über denen die Haut meist geröthet und verdickt ist. Sie finden sich meistens bei chronischen Ohreneiterungen neben Caries im mittleren Ohr, sind jedoch auch bei einfachen nicht eitrigen Mittelohrcatarrhen beobachtet worden. So lange noch Eiterung besteht, kann durch derartige Hyperostosen, wenn sie zu beträchtlicher Verengerung des Gehörganges geführt haben, leicht zu Eiterretentionen mit allen üblen Folgen derselben (Caries, Meningitis etc.) Veranlassung gegeben werden. Die Behandlung hat sich zunächst gegen die vorhandene Otorrhoe zu richten; ausserdem empfiehlt v. TRÖLTSCH, namentlich wenn öfters acut entzündliche Erscheinungen eintreten, regelmässig zu wiederholende Blutentziehungen in Form von Heurteloups am *Processus mastoideus* vorzunehmen. Wo gefahrdrohende Symptome in Folge von Eiterretention bei hochgradiger Verengerung eintreten, kann die Anbohrung des Warzenfortsatzes indicirt sein (SCHWARTZE [17]).

V. Neubildungen. Die am häufigsten im äusseren Gehörgang vorkommenden Neubildungen sind die Polypen und die Exostosen. Ueber die Polypen siehe das Nähere unter dem Artikel Ohrpolypen. Die Exostosen können an allen Stellen des knöchernen Gehörganges vorkommen und sind auch dicht vor dem Trommelfell, namentlich an der oberen Wand, nicht selten. Sie sind meist in beiden Ohren zugleich, oft zu mehreren in einem Ohr zu finden. Sie zeigen sich sowohl in der Form kleiner Knöpfe, als auch in der von verhältnissmässig grossen Wülsten und können als solche den Gehörgang ganz ausfüllen. Während sie in den meisten Fällen mit breiter Basis aufsitzen, kommen doch auch ab und zu gestielte Exostosen vor, die dann meist an der oberen Wand dicht vor dem Trommelfell sitzen (v. TRÖLTSCH [18]). Die Haut über diesen Neubildungen ist oft leicht geröthet, zuweilen jedoch ganz blass. Sie bestehen entweder aus spongiöser oder compacter Knochensubstanz; auch kommt es vor, dass aus der spongiösen Exostose sich eine elfenbeinartige, vielleicht auch umgekehrt, entwickelt (SCHWARTZE [19]). Die Exostosen sind entweder angeboren oder erworben, bei Männern häufiger als bei Frauen. Nach SELIGMANN'S [20]) Beobachtungen, die von WELCKER [21]) bestätigt werden, sind die Exostosen bei überseeischen Racen ausserordentlich viel häufiger als bei den Völkern unseres Continents. Ob durch irgend welche Diathesen: Syphilis, Arthritis, Exostosenbildung veranlasst wird, wie dies einzelne Autoren (TOYNBEE [22]) behaupten, scheint zweifelhaft. Subjective Störungen verursachen diese Tumoren erst dann, wenn sie eine beträchtliche Grösse erreichen und zu hochgradiger Verengerung oder zu vollständigem Verschluss des Gehörganges führen. Es wird dann die normale Entleerung des Cerumens verhindert und durch Bildung von festen Cerumenpfröpfen zu den bereits beschriebenen Erscheinungen Anlass gegeben. Dass auch ohne abnorme Ansammlung des Ohrenschmalzes es bei vollständigem Verschluss des Gehörganges zu hochgradiger Schwerhörigkeit kommt, ist selbstverständlich. Bei Complication mit Ohreneiterungen können natürlich durch Retention dieselben Folgen eintreten, wie bei den Hyperostosen. Therapeutisch wird man sich in denjenigen Fällen, wo es sich nur um verhinderte Entleerung des Cerumens handelt, auf öfters wiederholte Ausspritzungen des Gehörganges beschränken. Bei zunehmendem Wachsthum der Exostosen kann man versuchen, durch Aufpinseln von Jodtinctur oder durch Einlegen von Laminaria eine Erweiterung des Gehörganges herbeizuführen. Ausgiebige Resultate wird man damit allerdings nicht erzielen und muss man bei hochgradiger Verengerung oder vollständigem Verschluss, besonders beim Eintritt gefahrdrohender Symptome in Folge von Eiterretention, zur operativen

Entfernung mittelst Hammer und Meissel schreiten. MOOS [23]) sah in einem Falle von Verschluss des Gehörganges durch Exostosenbildung vollständige Heilung nach Anwendung der Galvanokaustik.

Von bösartigen Neubildungen, welche primär im äusseren Gehörgang auftreten, sind bisher nur wenige Fälle bekannt. DELSTANCHE (Sohn) und STOCQUART [24]) beschreiben einen Fall von primärem Epithelialkrebs des äusseren Gehörganges, der fast zur vollständigen Zerstörung des Schläfenbeines, des Keilbeines und des aufsteigenden Astes des Unterkiefers führte.

Literatur: [1]) Toynbee, *The Diseases of the ear, their nature, diagnosis and treatment.* London 1860. — [2]) Erhard, Vorträge über die Krankheiten des Ohres. Leipzig 1875, pag. 141. — [3]) v. Tröltsch, Virchow's Archiv. XVII, pag. 10. — [4]) Derselbe, Lehrb. d. Ohrenheilk. 6. Aufl., Leipzig 1877. — [5]) Weber-Liel, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 15, 1880. — [5a]) Schwartze, Die chirurgischen Krankheiten des Ohres, pag. 90. — [6]) Schwartze, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Ohres. Archiv f. Ohrenheilk. IV, pag. 262. — [7]) Stöhr, Ueber Bildung von breiten Condylomen im äusseren Gehörgange. Archiv f. Ohrenheilk. V, pag. 130. — [7a]) Zucker, Ueber Syphilis des äusseren Ohres. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XIII, pag. 167. — [8]) Schwartze, Kleinere Mittheilungen. Archiv f. Ohrenheilk. II, pag. 5. — [9]) Wreden, 6 Fälle von Myringomycosis. Archiv f. Ohrenheilk. III, pag 1. — Derselbe, Die *Myringomycosis aspergillina* und ihre Bedeutung für das Gehörorgan. St. Petersburg 1868. — [10]) Steudener, Zwei neue Ohrpilze. Archiv f. Ohrenheilk. V, pag. 163. — [10a]) Siebenmann, Die Fadenpilze etc. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XII, pag. 124. — [10b]) Kirchner, Pytiriasis versicolor im äusseren Gehörgange. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1885. Nr. 3. — [11]) Wreden, Monatschr. f. Ohrenheilk. 1868, Nr. 10. — [12]) Moos, Archiv f. Augen- und Ohrenheilk. I, pag. 86. — [13]) Bezold, Fibrinöses Exsudat auf dem Trommelfell und im äusseren Gehörgange. Virchow's Archiv LXX, Heft 3. — [14]) Derselbe, Zur antiseptischen Behandlung der Mittelohreiterung. Archiv. f. Ohrenheilk. XV, pag. 1. — [15]) Schwartze in Klebs' Handb. der pathologischen Anatomie. 6. Lieferung „Gehörorgan", pag. 35. — [16]) v. Tröltsch, Lehrb. d. Ohrenheilk, pag. 130. — [17]) Schwartze, Archiv f. Ohrenheilk. IX, pag. 138. — [18]) v. Tröltsch, l. c. pag. 131. — [19]) Schwartze l. c., pag. 40. — [20]) Seligmann, Sitzungsbericht der kaiserlichen Akademie d. Wissensch. in Wien. 1864, pag. 55. — [21]) Welcker, Archiv f. Ohrenheilk. I, pag. 163. — [22]) Toynbee l. c., pag. 108. — [23]) Moos, Zeitschr. f. Ohrenheilk. VIII, pag. 143. — [24]) Delstanche (Sohn) und Stocquart, Ein Fall von primärem Epithelialkrebs des äusseren Gehörgangs. Deutsch von Blau. Archiv. f. Ohrenheilk. XV, pag. 21. — [25]) Urbantschitsch, Lehrb. d. Ohrenheilk. Wien u. Leipzig. 1880, pag. 140.

Schwabach.

Gehörorgan. Das Gehörorgan des Menschen besteht aus einem schallleitenden und einem schallempfindenden Abschnitte; ersterer besorgt die Zuleitung der Schallwellen, letzterer birgt die Ausbreitung des Acusticus.

Der Schalleitungsapparat stellt ein durch eine häutige Scheidewand — das Trommelfell — zweigetheiltes Rohr dar; das ausserhalb des Trommelfelles gelegene Stück des Rohres (Ohrmuschel und äusserer Gehörgang) heisst das äussere Ohr, das innerhalb der Scheidewand gelegene Stück, bestehend aus Trommelhöhle, Warzenfortsatz und Tuba, heisst Mittelohr. Das Trommelfell, seiner Anheftung nach zum äusseren Gehörgange gehörend, wird gleichfalls dem Mittelohre zugezählt.

Der schallempfindende Apparat wird inneres Ohr genannt und zerfällt in das die periphere Ausstrahlung des Acusticus stützende häutige Labyrinth, bestehend aus den Säckchen, den halbzirkelförmigen Canälen und der häutigen Schnecke und aus einer Knochenkapsel, in welche das häutige Labyrinth eingetragen ist.

A. Aeusseres Ohr.

1. Die Ohrmuschel. *a)* Die Grundlage der Ohrmuschel bildet eine trichterförmige, mehrfach gefaltete elastische Knorpelplatte. Die Falten, sowie auch die Vertiefungen zwischen denselben, denen allen sich der Hautüberzug innig anschliesst, führen eigene Namen; so heisst der nach aussen umgekrämpte Muschelrand Helix, derselbe beginnt über der äusseren Ohröffnung in einer grossen Aushöhlung, Concha genannt, und endigt am Ohrläppchen mit einem freien Fortsatze, dem *Processus helicis.* Durch die Wurzel des Helix wird die Concha in ein oberes Grübchen *(Cymba conchae)* — und ein unteres *(Cavitas conchae)* getheilt.

Innerhalb des Helixbogens und parallel mit diesem verläuft eine andere Falte, der Antihelix, der mit seinem oberen Ende in zwei Schenkel ausläuft und hinten unten, gerade da, wo der Helix endigt, mit einem sichtbaren Höcker — Antitragus — abschliesst. Diesem gegenüber greift in die Modellirung des äusseren Ohres die leichtbewegliche äussere Ecke des knorpeligen Gehörganges, der Tragus ein, der klappenartig sich vor die äussere Ohröffnung legt und deshalb mit einigem Rechte den Namen Ohrklappe führt. Der Tragus setzt sich gegen den Helix durch eine seichte Furche *(Sulcus auris anterior)* ab.

Der Einschnitt zwischen Tragus und Antitragus heisst *Incisura intertragica;* die Rinne zwischen Helix und Antihelix *Fossa navicularis;* das seichte Grübchen zwischen den Schenkeln des Antihelix *Fossa triangularis.*

An der convexen Muschelfläche entsprechen den Vorsprüngen der concaven Vertiefungen, den Vertiefungen gerundete Vorsprünge. Bemerkenswerth wegen der Muskelinsertionen sind auch noch die *Spina helicis* und die *Crista conchae:* erstere geht knapp über dem Tragus vom Helix ab, letztere befindet sich an der convexen Fläche der Cymba.

Der im Durchschnitte 2 Mm. dicke Ohrknorpel gehört in die Gruppe der Netzknorpel: seinem Perichondrium sind in reichlicher Menge elastische Fasern eingewebt.

b) Der Hautüberzug der Ohrmuschel haftet inniger an der concaven als an der convexen Fläche, wo er sich in Form kleiner Falten abheben lässt. In der Muschelaushöhlung ist die Haut reichlich mit Wollhaaren und Talgdrüsen versehen, deren Mündungen mit freiem Auge sichtbar sind. Auch Schweissdrüsen kommen vor, insbesondere an der convexen Muschelfläche.

Am unteren Ende des Ohrknorpels geht die Haut des äusseren Ohres in ein Läppchen über, welches lediglich Bestandtheile des Integumentes enthält.

c) Die Muskeln. Die Muskeln der Muschel gruppiren sich in grosse und kleine; erstere bewegen die Muschel als Ganzes, letztere können blos, und das kaum, Gestaltsveränderungen der Muschel hervorrufen. Die grossen Muskeln liegen in der Umgebung, die kleinen auf der Muschel selbst. Zu den grossen gehören der Attolens, Attrahens und *Retrahens auriculae.* Die beiden ersteren stellen flächenartig ausgebreitete und der Galea eingewebte Muskelplatten vor. Der Attolens entspringt in der Galea und inserirt am oberen Muschelrande; der Attrahens nimmt seinen Ursprung gleichfalls in der Galea, neben dem seitlichen Rande des Stirnmuskels und inserirt an der *Spina helicis.* Der mehr strangförmige, in zwei Portionen gespaltene Retrahens geht vom Warzenfortsatze aus, zieht quer gegen die Muschel und inserirt an der *Crista conchae.* Ihm entspricht eine kleine quere Hautfalte hinter dem Ohre, die man in vielen Fällen ohne jede Manipulation, in anderen aber erst nach Abziehen der Muschel vom Kopfe wahrnimmt.

Die kleinen Muskeln stellen dünne Plättchen vor, deren Lage schon durch ihre Namen gekennzeichnet ist. Der *Musculus helicis major* und *minor,* der Tragicus und Antitragicus gehören der concaven, der Transversus und Obliquus der convexen Muschelfläche an. Der Antitragicus liegt an der hinteren Fläche der Gegenecke: der Transversus und Obliquus überbrücken die dem Antihelix entsprechende Rinne auf der convexen Muschelseite.

d) Topographie der Muschel. Die Helixwurzel kreuzt die *Crista supramastoidea* des Schläfenbeines: die Cymba liegt vorne an und ober der Crista, ihr hinterer Winkel in der Furche unter der eben bezeichneten Leiste des Warzenfortsatzes. Die Concha ist mit einem vorderen Stücke an die hintere Wand des knorpeligen Ganges angelegt, eine schmale Zone berührt den Warzenfortsatz: ihr grösster Antheil hingegen steht frei von der Seitenwand des Schädels ab.

2. Aeusserer Gehörgang. Der *Meatus acusticus externus* bildet ein gewundenes, mit schräg abgestutzten Endflächen versehenes Rohr, welches aus

einem äusseren knorpeligen und einem inneren knöchernen Stücke zusammengesetzt ist.

a) Der knorpelige Gang, der eine röhrenförmige, quer abgehende Fortsetzung der Muschel vorstellt, besteht aus einer nach oben und hinten geöffneten, leicht schraubenförmig gedrehten Knorpelrinne (Fig. 5, 6 und 7 *a*) und einem membranösen Theile, welcher die Rinne zum Rohre schliesst. An der Rinne unterscheidet man vier Ränder, einen äusseren, inneren, einen vorderen oberen und hinteren oberen Rand (Fig. 5 *e, f, g, h*). Vom äusseren und vorderen oberen Rande sind jene Stücke, welche die Tragusecke begrenzen, zu sehen. Der abgerundete innere Rand (Fig. 7 *f*) läuft hinten in einen dreieckigen Fortsatz (Fig. 7 *i*) aus, welcher sich an den knöchernen Gang anlegt. Vom hinteren oberen Rande ist ein Stück in der Furche zwischen Muschel und Warzenfortsatz dem Getaste zugänglich. An den vorderen Rand legt sich der Muschelknorpel an. Die ganze Knorpelrinne, deren vordere Wand länger als die hintere ist, repräsentirt, in die Fläche ausgebreitet, eine kurze, breite, unregelmässig, annäherungsweise rhombisch geformte und zweifach fensterartig durchbrochene Platte (Fig. 5 *a*), welche sich am Uebergange in das untere Ende der Ohrmuschel verschmälert. Die Spalten der Platte (Fig. 5 *b*), welche von fibrösen Plättchen, zuweilen aber von kleinen Muskeln verschlossen werden, heissen SANTORINI'sche Spalten. Die laterale, grössere gehört der vorderen Gehörgangswand, die mediale kleinere dem Boden des Ganges an. Sie beanspruchen in praktischer Beziehung eine gewisse Bedeutung, weil durch dieselben Parotisabscesse sich in den Gehörgang eröffnen können und vice versa Erkrankungen des Ganges sich leicht durch diese nach Aussen einen Weg bahnen.

Fig. 5. Fig. 6. Fig. 7.

Schema über das Verhalten der Knorpelrinne des äusseren Gehörganges.

a Knorpelrinne: in Fig. 5 in die Fläche ausgebreitet, Fig. 6 von aussen, Fig. 7 von rückwärts in situ.
b Santorinische Spalten.
c Die drei Abschnitte der knorpeligen Rinne.
d Vorderer Rand des Muschelknorpels.
e Aeusserer Rand der Knorpelrinne.
f Innerer Rand der Knorpelrinne.
g Vorderer oberer Rand der Knorpelrinne.
h Hinterer oberer Rand der Knorpelrinne.
i Dreieckiger Fortsatz des inneren Randes.

Durch die Spalten zerfällt die Knorpelrinne in drei Stücke (Fig. 5 *c*): in ein äusseres — den Tragus — ein mittleres, zwischen den beiden Incisuren gelegenes, und ein inneres, dem Boden angehörendes Stück, welch' letzteres die Verbindung mit dem knöchernen Theil des äusseren Ganges vermittelt. Diese Gliederung ist nicht ohne physiologische Bedeutung, denn ihr verdankt der äussere Gehörgang zum grossen Theile seine Biegsamkeit und Beweglichkeit.

Bemerkenswerth ist, dass das mittlere Stück des knorpeligen Gehörganges mit dem vorderen freien Rande der Concha (Fig. 5, 6 und 7 *d*) einen Wulst formirt,

der sich an der Bildung der äusseren Oeffnung des knorpeligen Gehörganges betheiligt. Die Combination der beiden Theile zu einer wulstigen Erhabenheit lässt sich auch in vivo erkennen, indem es leicht gelingt, an der rückwärts gezogenen Ohrmuschel die zwischen den Knorpelrändern etablirte Spalte zu fühlen.

Fig. 8.

Horizontalschnitt.

Fig. 9.

Frontalschnitt.

Durchschnittsfiguren des Gehörganges (schematisch).

a Knöcherner Antheil des Ganges.
b Knorpeliger " "
v Vordere Wand des Ganges.
b' Hintere " " "
o Obere Wand des Ganges.
u Untere " "
t Trommelfell.
m Ohrmuschelknorpel.

Während die vordere Wand des knorpeligen äusseren Gehörganges (Fig. 8 *v*) sich einer verhältnissmässig nicht unbedeutenden Länge erfreut, ist die hintere Wand des Ganges (Fig. 8 *b*') sehr kurz. Man kann sich das Zustandekommen dieser Verkürzung leicht erklären, wenn man sich vorerst die Muschel vom Kopfe so weit abgezogen vorstellt, bis beide Wände des knorpeligen Ganges gleich lang sind, und sich nun die Muschel, wie in situ naturali, an den Warzenfortsatz angedrückt denkt. Berücksichtigt man, dass ausserdem noch die hintere und obere Wand des knöchernen Ganges die vordere und untere überragt, so wird die versteckte Lage der zusammengeschobenen hinteren Wand des knorpeligen Ganges noch begreiflicher.

Die Rinne des äusseren Gehörganges wird zu einem Rohre geschlossen, durch die Cutisauskleidung des Ganges, der sich oberflächlich fibröses Gewebe anschliesst, welches an der *Crista supramastoidea* mit dem Perioste und der *Fascia temporalis* zusammenhängt. Eine schmale Zone dieses häutigen Theiles lässt sich in der hinteren Ohrfurche fühlen, wenn man die Ohrmuschel vom Warzenfortsatze abhebt.

Das Verhältniss des knorpeligen zum häutigen Antheile übersieht man am schönsten an Querschnitten des Ganges. Man sieht an solchen Präparaten, dass gegen den knöchernen Gehörgang hin die knorpelige Rinne an Höhe stetig abnimmt und an der Oeffnung des knöchernen Gehörgangs-Knorpels überhaupt nur mehr basalwärts vorhanden ist.

b) Der knöcherne Gehörgang. Das rinnenförmige Paukenbein combinirt sich mit der zwischen Warzenfortsatz und Schläfenbeinschuppe vorhandenen Rinne zu einem am Querschnitte zumeist ovalen Rohre, dem knöchernen äusseren Gehörgange, der im Mittel 16 Mm. lang ist. Nur in der äusseren Abtheilung liegt die längere Achse des Ovales senkrecht, in der inneren hingegen schräg. Strenge genommen wird der Gang nur vom Tympanicum und der Schuppe zusammengesetzt, da bekanntlich jener Theil des Warzenfortsatzes, der dem Lumen des äusseren Gehörganges zugekehrt ist, einen Abkömmling der *Pars squamosa* vorstellt.

Das Tympanicum bildet die vordere und untere, die Schuppe die obere, der Warzenfortsatz die hintere Wand des Ganges, der äussere Rand ist verdickt und trägt für gewöhnlich eine breite halbmondförmige Rinne oder Grube für den dreieckigen Fortsatz des knorpeligen Ganges; an dem inneren dünneren Rande des knöchernen Gehörganges ist eine Rinne für das Trommelfell eingegraben.

Die obere, quergelagerte, gleichzeitig dickste Wand des Ganges scheidet die Lichtung des Rohres von der mittleren Schädelgrube, überragt aussen die

untere Wand des Ganges und besteht aus zwei compacten Schichten, zwischen welchen diploëtisches oder pneumatisches Gewebe eingeschoben ist; die obere der beiden Knochenlamellen ist kürzer als die untere; erstere reicht blos bis an die *Sutura petroso-squamosa,* letztere setzt sich noch jenseits des Trommelfellfalzes eine Strecke weit in die Paukenhöhle fort.

Die ein compactes Knochenblatt darstellende untere Wand überragt immer um ein Beträchtliches die obere Wand und ist der Länge nach derart gebogen, dass sie an der Grenze zwischen dem mittleren und inneren Drittel des Ganges wulstartig gegen die Lichtung des letzteren vorspringt. Von diesem Wulste aus fällt der Boden des Ganges nach beiden Richtungen (nach aussen wie nach innen) steil ab. Unmittelbar vor dem Trommelfelle zeigt der Boden eine ziemlich tiefe und in praktischer Beziehung wichtige Aushöhlung.

Die vordere Wand, deren innerer Antheil häufig durchscheinend dünn ist, stellt den schwächsten Theil des Ganges vor und trägt, correspondirend der Wölbung, am Boden auch eine Erhabenheit. In Folge der beiden Wölbungen zeigt der Gang eine enge Stelle (Isthmus), welche die Besichtigung des Trommelfelles erschwert.

Die hintere Wand des Ganges variirt einigermassen; bald betheiligt sich der Warzenfortsatz mit einer breiten, bald mit einer schmalen Zone an ihrer Zusammensetzung und diese Verschiedenheit ist wieder abhängig von dem Verhalten des Tympanicum. Ist jener Antheil desselben, der sich hinten dem Warzenfortsatze anfügt, breit, dann schiebt er sich an der hinteren Gehörgangswand weit empor und deckt einen Theil derselben zu; diesfalls setzt sich der freie, zumeist auch wulstige Rand des Tympanicum deutlich gegen die obere schmale Zone ab, mit der der Warzenfortsatz sich an der Bildung der hinteren Gehörgangswand betheiligt.

Auch die Dicke der hinteren Wand variirt, ein Verhalten, welches wegen des Durchbruches von Abscessen des Warzenfortsatzes in den Gang hinein von Wichtigkeit ist.

c) Die Verbindung zwischen dem knorpeligen und dem knöchernen Abschnitte des äusseren Gehörganges. Der innere Rand des knorpeligen Ganges ist durch ein Ringband mit der Oeffnung des knöchernen Gehörganges beweglich verbunden, welches bei der Ruhelage der Ohrmuschel erschlafft ist und der Muschel sammt dem knorpeligen Gehörgange Excursionen nach allen Richtungen gestattet.

d) Die Auskleidung des Gehörganges. Die Auskleidung des Gehörganges ist eine Fortsetzung des Ohrmuschelintegumentes. Im knorpeligen Theile des Ganges ist die Auskleidung 1—2 Mm. dick; im knöchernen erreicht sie diese Dicke nicht mehr, und legt, in der Nähe des Trommelfelles angelangt, die Charaktere der äusseren Haut beinahe vollzählig ab. Hier ist eigentlich nur mehr der Filz der Haut zurückgeblieben.

Das Integument des knorpeligen Theiles ist reich an tubulösen Drüsen (Ohrenschmalzdrüsen) einerseits, und kleinen acinösen Drüsen, die sich um die Härchen gruppiren, andererseits. Im knöchernen Theile enthält nur noch die obere hintere Wand einen dreieckigen, mehrere Millimeter breiten Cutisfortsatz J. PAPPENHEIM [1]), v. TRÖLTSCH [2]). Hier sieht man deutlich die Mündungen der Ceruminaldrüsen; im übrigen Theile des knöchernen Ganges ist die Auskleidung dünn, seidenartig glänzend; Haarbälge und Drüsen fehlen vollständig.

Die periostale Schicht ist mit den Cutiselementen so innig verwachsen, dass es nicht gelingt, erstere von letzterer zu trennen; dagegen lassen sich beide vereint leicht von der Knochenwand abstreifen.

e) Fixation der Muschel und des Gehörganges. Von allen Seiten des Schädels treten Fascien an das äussere Ohr heran: von vorne oben die Galea, von unten hinten die *Fascia mastoidea,* die sich aus der *Fascia cervicalis* und *sternocleidomastoidea* zusammensetzt. Zieht man das äussere Ohr von der Seitenwand des Schädels ab, dann bilden die Fascien des äusseren Ohres einen niedrigen Trichter, in dessen engerer Oeffnung die Ohrmuschel steckt.

Die Galea, im Bereiche der Schläfengegend auch *Fascia temporalis superficialis* genannt, enthält vorne und oben die beiden grossen Ohrmuschelmuskeln und hinten den Retrahens. Ihre Insertion an der Ohrmuschel ist durch die Insertionsstelle des Retrahens genügend gekennzeichnet.

Vorne unten befestigt sich die *Fascia parotidea* an den knorpeligen Gang, wodurch die vordere Seite des Ganges in die Parotisloge mit einbezogen ist.

Die *Fascia mastoidea* deckt den Warzenfortsatz und ist durch äusserst straffes Gewebe an das dicke Periost geheftet.

Der unter der Galea befindliche subaponeurotische Raum bildet vor und über der Ohrmuschel bis an den Retrahens einen geräumigen, am Warzenfortsatze wegen der innigen Verbindung zwischen *Fascia mastoidea* und dem Perioste, einen äusserst engen Spalt. Die Fascie selbst lässt sich hier nur in geringem Grade verschieben. So weit die Cymba in den Bereich des subaponeurotischen Raumes fällt, ist sie durch straffes Zellgewebe fixirt.

Bandartige Apparate der Muschel giebt es nur zwei: vorne ein vom Jochbogen und der *Fascia temporalis* abzweigender Strang, der quer zur *Spina helicis* hinüberzieht, und hinten ein zweiter, unter dem Retrahens gelegener, welcher vom *Sulcus mastoideus* ausgehend, sich theils an der Insertionsleiste des Retrahens, theils am häutigen Theile des knorpeligen Ganges inserirt.

Werden die Fascien entfernt, so erscheint im Umkreise der äusseren Oeffnung des knöchernen Ganges noch ein Bindemittel, welches von der *Crista temporalis* und *supramastoidea* ausgehend, vorne an den Tragus und weiter hinten an den knorpeligen Gang herantritt.

f) Der Gehörgang als Ganzes. In den Gehörgang führen zwei hintereinander gestellte Oeffnungen hinein, die innere gehört dem Skelete, die äussere (auf pag. 154 bereits beschriebene) dem knorpeligen Gange an.

Die Weite des Lumens und die Länge des Ganges variiren. Das Lumen ist bei mancher Person nach der Angabe POLITZER'S [3]) so weit, dass man ohne Mühe den kleinen Finger vorschieben kann, bei anderen wieder bis zum Durchmesser einer Federspule verengt. Die Länge des ganzen Ganges beträgt im Mittel 24 Mm., von welchen ein Drittel auf den knorpeligen Theil entfällt. Die obere Wand misst nach v. TRÖLTSCH 21, die untere 26, die hintere 22 Mm.

Der Gang ist nicht gerade, sondern in horizontaler Richtung im Zickzack geknickt, in frontaler Richtung hingegen einfach gebogen. Der Horizontalschnitt (Fig. 8) zeigt den Gang an zwei Stellen winkelig geknickt, einmal an der grösseren santorinischen Spalte des knorpeligen Ganges, ein zweites Mal am Uebergang in den knöchernen Gehörgang. Die erste Biegung ist sehr deutlich und erzeugt eine knieförmige Ausbuchtung an der vorderen Gehörgangswand; die zweite hat an der hinteren Wand die knieförmige Knickung. Am Frontalschnitt (Fig. 9) sieht man, wie der knorpelige Abschnitt des Ganges nach innen ein wenig emporsteigt, während der knöcherne, eine diesem Verlaufe gerade entgegengesetzte Richtung einschlägt. Das Knie dieser Biegung befindet sich an der oberen, die correspondirende Aushöhlung an der unteren Gehörgangswand. Um die Krümmungen des Ganges auszugleichen, muss die Muschel nach hinten und oben gezogen werden; jetzt ist der Gang gerade gestreckt und die Besichtigung des Trommelfelles möglich.

Fig. 10.

Schuppe mit Paukenring.
a Tub. tymp. ant.
b Tub. tymp. post.

g) Gehörgang des Kindes. Der Neugeborene hat noch keinen knöchernen Gehörgang, indem in dieser Periode der Entwicklung vom Tympanicum nur jener ringförmige Theil *(Annulus tympanicus)* vorhanden ist, in den das Trommelfell sich einfalzt (Fig. 10). Der Ring ist nach oben zu defect und, correspondirend dem Defecte, zeigt die obere Gehörgangswand einen nach RIVIN benannten Ausschnitt.

An Stelle einer vorderen und unteren Wand findet sich eine dicke fibröse Platte, welche bis zur Zeit der Geburt dem Trommelfelle und dem horizontalen Blatte der Schuppe so innig anliegt, dass von einer Lichtung des Gehörganges nicht die Rede sein kann. Auch von einer hinteren Wand ist wegen der mangelhaften Ausbildung des Warzenfortsatzes noch nichts zu bemerken. Der knorpelige Theil des Ganges reicht nirgends, auch oben nicht, bis an den Ring heran.

Die Umwandlung des Ringes und des häutigen Theiles in das rinnenförmige Tympanicum des Erwachsenen geht auf die Weise vor sich, dass die Schenkel des Ringes an ihren, dem Lumen zugekehrten Rändern schon vor der Geburt je ein Höckerchen, *Tuberculum tympanicum anticum et posticum* ansetzen (Fig. 10 *a* u. *b*); das *Tuberculum anticum* befindet sich am oberen Ende des vorderen, das *T. posticum* in der Mitte des hinteren Ringschenkels. Die beiden Tubercula nehmen post partum neben der sich einstellenden Verbreiterung des ganzen Ringes, rasch an Länge zu und verwachsen zwischen dem ersten und zweiten Lebensjahre untereinander zu einer Knochenspange (Fig. 11). Diese Spange bildet den äusseren Abschnitt des Bodens des knöchernen äusseren Gehörganges; der innere Abschnitt ist noch defect, da er eine grosse Lücke (Fig. 11) besitzt. Diesen Veränderungen entsprechend tritt der ursprüngliche Ring immer mehr und mehr in den Hintergrund. Wegen der mangelhaften Breite der Spange bleibt neben der Lücke auch an der Gehörgangsöffnung ein Einschnitt zurück. Dieser Einschnitt verschliesst sich zwischen dem zweiten und dritten Lebensjahre, die Lücke in der überwiegenden Anzahl der Fälle im dritten Lebensjahre; ausnahmsweise persistirt dieselbe noch eine Reihe von Jahren im Gegensatze zu anderen Beispielen, in welchen schon im ersten Lebensjahre die vollständige Ausbildung des Tympanicum sich eingestellt hat.

Fig. 11.

Schläfebein eines 15 Monate alten Kindes.

Fig. 12.

Schläfebein eines 3 Jahre alten Kindes.

Die Umwandlung des Ringes in eine Rinne kann sich auch auf die Art vollziehen, dass die einfach sich verbreitenden Schenkelenden zuerst an der äusseren Oeffnung des Ganges untereinander verwachsen. Das Loch am Boden verhält sich in diesem Falle ähnlich wie im vorigen Falle. Die Knochenbildung erfolgt in die erwähnte fibröse Platte hinein, die der Verknöcherung gleichsam den Weg vorschreibt und mit vorschreitender Ossification entsprechend abnimmt.

Im dritten Lebensjahre sind auch schon der Warzenfortsatz und der horizontale Theil der Schuppe so weit nach aussen gewachsen, dass der knöcherne Gehörgang dem des Erwachsenen schon sehr ähnlich ist (s. Fig. 12).

B. Das Mittelohr.

1. Das Trommelfell ist an der Grenze zwischen Paukenhöhle und äusserem Gehörgange in eine Rinne des letzteren eingesetzt, nur am oberen Segmente, wo auch der ursprüngliche Paukenring unvollständig ist, ist die

Membrana tympani nicht eingefalzt, sondern einfach an der Schuppe des Schläfebeines befestigt. Die Form der Membran ist elliptisch oder herzförmig; letzteres wenn am oberen Pole der Ellipse der Schuppentheil des äusseren Gehörganges einen Einbug führt. Den Ansatz in der Rinne vermittelt ein durch verschiedene Färbung und Dicke vom Trommelfelle abstechender Sehnenring, der an der defecten Stelle des Paukenringes sich auflockert und in die periostale Bekleidung am Rivini'schen Ausschnitte übergeht. An dieser Stelle hebt sich das Trommelfell von der Umgebung weniger scharf ab als in der Rinne.

a) Die Grösse der *Membrana tympani* variirt; durchschnittlich beträgt ihre Länge 9—10, ihre Breite 8—9 Mm. (Tröltsch).

b) Die Neigung der Membran ist wegen des schräg abgestutzten inneren Endes des Gehörganges eine so schräge, dass sie mit der oberen Gehörgangswand einen stumpfen, mit der unteren einen spitzigen Winkel bildet; beide Trommelfelle convergiren aber nicht nur nach unten, sondern auch nach vorne: v. Tröltsch giebt an, dass eine vom oberen Pole des Trommelfelles auf die untere Gehörgangswand gefällte Verticale diese 6 Mm. lateralwärts vom Trommelfelle trifft, und dass sich Aehnliches ergiebt, wenn man vom hinteren Pole der Membran eine Senkrechte auf die vordere Gehörgangswand projicirt. Dass bei solchem Verhalten das Trommelfell bei der Ansicht von aussen sich dem Beschauer in perspectivischer Verkürzung zeigen muss, bedarf keiner weiteren Erörterung.

Beim Embryo lagert das Trommelfell mehr horizontal, beim Neugeborenen besitzt es in einzelnen Fällen eine weniger steile Stellung als beim Erwachsenen: für die meisten Fälle aber besteht, wie J. Pollak [3]) nachgewiesen hat, kein merklicher Unterschied in der Neigung der Membran beim Neugeborenen und Erwachsenen. Dies ist leicht begreiflich, wenn man berücksichtigt, dass zur Zeit der Geburt oder kurze Zeit später der Paukenring mit dem Schläfebeine verwächst und dadurch eine weitere Stellungsänderung des Trommelfelles zur Unmöglichkeit wird.

c) Das Aussehen des Trommelfelles ist verschieden, je nachdem man es am Lebenden oder an der Leiche untersucht. Am Lebenden, bei directem Sonnenlicht, weisslich-grau, matt glänzend und durchscheinend, büsst es in Cadavern durch die Auflockerung der Epidermisschichte (J. Gruber [4]) seinen Glanz und das Durchscheinendsein ein.

d) Wölbung der *Membrana tympani.* Das Trommelfell liegt nicht in einer Ebene mit dem Falze, sondern formt einen Trichter, dessen Convexität der Paukenhöhle zugekehrt ist. Die Spitze des Trichters liegt am unteren Ende des Hammergriffes. Der Trichter ist insofern verbogen, als die vom Hammergriffe nach hinten gelegene Partie des Trommelfelles gegen den äusseren Gehörgang convex vorspringt.

Einen wesentlichen Einfluss auf das Wölbungsverhalten des Trommelfelles scheint der Hammergriff zu nehmen. Der Griff verhält sich zum Trommelfelle gleich einem zweiarmigen Hebel, dessen längerer Arm durch den *Tensor tympani* nach innen gezogen wurde. Während dieser Hebelarm nach innen wandert und den grösseren Theil der *Membrana tympani* mit einzieht, dreht sich der kürzere Hebelarm *(Processus brevis)* nach aussen und drängt in seinem Bereiche das Trommelfell in Form einer queren Falte gegen den äusseren Gehörgang hin, deren hinter der Spitze des kurzen Fortsatzes befindlicher Abschnitt hintere, deren vor der genannten Spitze befindlicher zweite Abschnitt die vordere Trommelfellfalte genannt wird. Die über diesen Falten gelegene Partie der *Membrana tympani* steigt gegen den oberen Theil des Trommelfellfalzes in Form einer schiefen Ebene empor.

e) Den Bau anlangend, zeigt sich das Trommelfell aus drei Schichten, einer äusseren, mittleren und inneren Schichte zusammengesetzt. Die mittlere, dickste Schichte repräsentirt die *Substantia propria* der *Membrana tympani*, die anderen sind Theilstücke der Hautauskleidung des äusseren Gehörganges und der Paukenhöhlenschleimhaut.

α) Die äussere Hautschichte stellt ein bindegewebiges, gefäss- und nervenreiches Häutchen dar, welches oberflächlich eine mehrschichtige Lage Pflasterepithels trägt. Am stärksten ist die äussere Schichte im oberen Antheile, wo ein dicker Streifen von der Gehörgangswand ausgehend, entlang des Hammergriffes abwärts zieht. Peripheriewärts strahlt das Faserwerk der Cutisschichte in die Propria des Trommelfelles ein (J. GRUBER). Die Verbindung zwischen den beiden Schichten ist aber für die meisten Fälle eine solche, dass es leicht gelingt, namentlich im Bereiche des dickeren Streifens, die Hautschichte abzuziehen.

β) Die mittlere fibröse Schichte ist eine starre, wenig elastische Membran und besteht aus zwei Schichten, einer äusseren radiären und einer inneren circulären Schichte. Die radiären, speichenartig angeordneten Fasern gehen vom Sehnenring aus und inseriren sich am unteren Theile des Hammergriffes; die circulären, annäherungsweise dem Sehnenringe parallel verlaufenden Fasern kreuzen die radiären und heften sich gleichfalls am unteren Ende des Hammergriffes an; sie drängen sich an der Peripherie des Trommelfelles dichter aneinander, und gar nicht selten gewahrt man schon mit freiem Auge einen innerhalb des Sehnenringes gelagerten, zweiten concentrischen Ring, der aus den eben genannten Fasern aufgebaut ist.

Ausser diesen Fasern enthält das Trommelfell noch andere Faserstränge, so die abwärtssteigenden Fasern (J. GRUBER), welche am meisten aussen gelagert, vom oberen Segmente des Ringwulstes entstehen und dicht aneinander gereiht, sich sowohl mit den Radiär- als Circulärfasern kreuzen, ferner „dendritische Fasergebilde" (J. GRUBER), welche in dem Schleimhautüberzuge des Trommelfelles den Anfang nehmen und, entsprechend dem hinteren Trommelfellsegmente, in einiger Entfernung vom Hammergriffe in die *Substantia propria* einstrahlen. Ueberdies tritt auch noch die innere periostale Schichte mit der *Substantia propria* in Verbindung, wie man leicht sieht, wenn man von der knöchernen Tuba aus gegen das Trommelfell hin die Schleimhaut ablöst.

Die einzelnen Elemente der Propria stellen scharf conturirte Fasern vor, welche sich von denen des gewöhnlichen Bindegewebes dadurch unterscheiden, dass sie in Essigsäure nicht aufquellen.

γ) Die innere Schichte (Schleimhautschichte) trägt eine gewöhnliche Pflasterepithellage und zeichnet sich durch besondere Zartheit und ihre innige Verwachsung mit der Propria aus; ihr gehört zum gutem Theile das dentritische Fasergerüste an.

f) Die *Membrana flaccida Shrapnelli.* Eine besondere Erwähnung verdient jenes Stück des Trommelfelles, welches zwischen dem kurzen Hammerfortsatze und dem RIVINI'schen Ausschnitte ausgespannt ist und seitlich von zwei grauen Leisten (Grenze der *Substantia propria)* begrenzt wird, welche von den RIVINI'schen Ecken gegen den kurzen Hammerfortsatz herabziehen; es ist dünner, schlaffer als das übrige Trommelfell und hat wegen dieser seiner Beschaffenheit den Namen *Membrana flaccida* erhalten. Nach den Angaben der meisten Autoren ist die Schlaffheit und zarte Beschaffenheit der *Membrana flaccida* darauf zurückzuführen, dass an ihrem Aufbau blos die äussere und innere Trommelfellschichte betheiligt seien, hingegen die Propria nicht. J. GRUBER stimmt dem zu, will aber in einzelnen Fällen Radiärfasern, allerdings in spärlicher Anzahl, beobachtet haben.

Zwischen der äusseren und inneren Partie der *Membrana flaccida* findet sich aber eine mittlere Bindegewebsschichte eingeschoben, welche vom Perioste der oberen Gehörgangswand ausgehend, am kurzen Hammerfortsatze, theilweise aber schon über demselben am Hammerhalse inserirt. Auch ein am makroskopischen Präparate ausgeführter Versuch spricht für die Gegenwart eines mittleren, von der Haut- und Schleimhautschichte unabhängigen Gewebsbestandtheiles der *Membrana flaccida.* Zieht man nämlich die Cutis des äusseren Gehörganges über den oberen Pol des Trommelfelles herab, so bleibt häufig eine Membran zurück, die

an der Beinhaut der oberen Gehörgangswand haftet und die man schon wegen ihrer Stärke nicht zur Schleimhautschichte zählen kann. In einzelnen Fällen ist diese Membran so zart und so innig mit den übrigen Theilen der *Membrana flaccida* verwachsen, dass bei noch so vorsichtigem Gebahren die Membran mit abgezogen wird und über dem kurzen Fortsatz eine Lücke entsteht.

Die geringe Entwicklung des Trommelfelles im Bereiche der *Membrana flaccida* dürfte als eine Anpassungserscheinung aufgefasst werden, indem der am RIVINI'schen Ausschnitte gelegene Trommelfellabschnitt mehr als Verschlussmittel des Tympanicum, denn als Schallleiter fungirt. Zwischen *Membrana flaccida*, kurzem Fortsatz, Hammerhals und dem vorderen Hammerbande befindet sich ein kleiner Raum (obere Tasche des Trommelfells, PRUSSAK [5]), der hinten über der hinteren Trommelfelltasche in die Trommelhöhle hineinführt.

g) Verbindung zwischen Hammergriff und Trommelfell. Wie J. GRUBER [4]) in einer ausführlichen Schrift gegen die bis dahin geltenden Anschauungen dargelegt hat, verbindet sich die Propria des Trommelfelles nicht direct mit dem knöchernen Hammer (Griff und kurzem Fortsatz), sondern mit einem Knorpel, welcher die äussere Seite des Hammergriffes und die Spitze des kurzen Fortsatzes überkleidet. Der Knorpel des kurzen Fortsatzes ist schon makroskopisch sichtbar und die Ursache davon, dass letzterer an der Trommelfelloberfläche als hellgefärbtes Knötchen sich bemerkbar macht. Der Knorpelüberzug des Hammers ist als eine unverknöchert gebliebene Partie desselben aufzufassen. GRUBER, durch seine damals geübte Präparationsmethode irregeführt, hat den Knorpel dem Trommelfelle zugezählt, ein Irrthum, der die Wichtigkeit der Entdeckung nicht beeinträchtigt, denn das Wesentliche des neuen Befundes liegt eben in der Feststellung des bis dahin gänzlich unbekannt gewesenen Knorpels zwischen Hammer und Trommelfell.

Man unterscheidet an der der Paukenhöhle zugekehrten Seite des Trommelfelles überdies eine vordere und hintere Tasche. Letztere kommt auf die Weise zu Stande, dass eine grosse Falte, welche in Bezug auf ihren Bau mit der Propria des Trommelfelles einige Analogie zeigt, hinter dem Hammer mit breiter Basis an der oberen Umrandung des Ringwulstes und des knöchernen Falzes beginnt und sich am Hammerhalse und theilweise auch am Hammergriff inserirt.

Der zwischen der Falte und dem Trommelfelle befindliche Raum ist die hintere Trommelfelltasche. Am freien Rande der Falte verläuft die *Chorda tympani*.

Die Tasche der Paukenhöhle, welche man als vordere Trommelfelltasche bezeichnet und die unter dem kurzen und langen Fortsatze des Hammers, aussen begrenzt vom Trommelfelle, lagert, ist bedeutend kleiner als die hintere Tasche und entbehrt auch einer fibrösen Wandung, die jener der hinteren vergleichbar wäre.

2. Die Paukenhöhle (Tympanum) bildet einen zwischen Felsenbein und äusseren Gehörgang eingeschobenen, unregelmässig geformten Raum, aus dem man hinten in die Warzenzellen und vorne in die Eustachi'sche Röhre gelangt. Das Tympanum ist länger als breit; am breitesten (4—5 Mm.) oben, enger an der Tuba als am *Antrum mastoideum* und am engsten ($1^1/_2$—2 Mm.) zwischen dem Trommelfellnabel und dem Schneckenvorsprunge der Labyrinthwand. Nach Abnahme der Schuppe und des äusseren Gehörganges gleicht die Paukenhöhle einer Nische, welche dadurch zu Stande kommt, dass sowohl die obere als auch die untere Pyramidenfläche je eine Knochenplatte lateralwärts vorschieben. Die obere Platte ist das Tegmen, die untere das *Pavimentum tympani*. Eine vordere Paukenhöhlenwand ist nur insoweit vorhanden, als die Rundung des carotischen Canales gegen die Paukenhöhle vorspringt. Ueber dem carotischen Canal ist die vordere Wand wegen des Ansatzes der knöchernen Tuba offen. Die hintere, frontal gestellte, im oberen Abschnitte gleichfalls offene Wand repräsentirt sich als ein dicker, von der Labyrinthwand zum Warzenfortsatz

hinziehender Knochenwulst, der den äusseren Bogengang, den *Canalis facialis* und die *Eminentia pyramidalis* enthält, und über welchem eine tiefe Nische — das *Antrum mastoideum* — in den Warzenfortsatz hineinführt.

Die knöcherne äussere Wand der Paukenhöhle wird von dem Knochenrahmen des Trommelfelles gebildet; der Rahmen ist oben breiter als an seinem übrigen Umfange.

Von den bisher beschriebenen Wandstücken der Trommelhöhle ist die hintere am dicksten, ihr folgen an Stärke in der aufgestellten Reihenfolge abnehmend: die äussere, die obere und die vordere Wand.

Die obere Wand, deren tympanale Fläche Knochenspongiosa anhaftet, besitzt die grösste Ausdehnung; sie deckt nämlich nicht blos das Tympanum, sondern auch das *Antrum mastoideum* und den *Canalis musculo-tubarius*. Praktisch von Bedeutung sind die häufig vorkommenden Dehiscenzen des *Tegmen tympani*.

Ein complicirtes Verhalten zeigt die innere Wand, die Labyrinthwand, der Trommelhöhle; sie ist von rundlicher Gestalt, reicht der Höhe nach vom Boden bis zur Decke, in sagittaler Richtung vom carotischen Vorsprunge bis an die vordere Grenze des *Antrum mastoideum*. Von Labyrinththeilen participiren am Aufbaue dieser Wand der stark vorragende Schneckenvorsprung — Promontorium — mit dem runden Fenster, das über dem Schneckenvorsprunge gelegene ovale Fenster und als Bodentheil des Antrum der Wulst des äusseren Bogens — die *Eminentia arcuata externa*. Zwischen diesem Vorsprung und dem ovalen Fenster liegt die dünne, durchscheinende vordere Wand des Facialisganges. Dem vorderen Ende des Ganges schliesst sich der rinnenartig vertiefte *Processus cochlearis*, dem hinteren Ende desselben die Oeffnung der an dem absteigenden Schenkel des *Canalis Fallopiae* befestigten *Eminentia pyramidalis* an, die zumeist durch eine Knochenbrücke mit dem Schnekenvorsprunge verbunden ist.

Die Paukenhöhle zeigt eine Reihe von kleineren Buchtungen, die einer genaueren Betrachtung werth sind. Ausgehend vom mittleren Trommelhöhlenraum, unter welchem man jenen Theil des Tympanum versteht, der in der Projection des Trommelfelles liegt, kommen vorwiegend zwei Nebennischen: der untere und der obere Trommelhöhlenraum, in Betracht, von welchen ersterer unter, der letztere über dem Trommelfelle lagert. Der untere Trommelhöhlenraum bildet den Paukenboden und entsendet in der Ecke zwischen *Eminentia pyramidalis* und *Promontorium* eine Nebenbucht nach innen.

Der obere Trommelhöhlenraum ist bedeutend grösser und gehört der Schläfebeinschuppe an. Bekanntlich besteht das horizontale Stück der Schuppe aus zwei Knochenblättern (Fig. 13), einem oberen *(a)* zur Verbindung mit dem *Tegmen tympani*, und einem unteren *(b)*, welches zugleich die obere knöcherne Wand des äusseren Gehörganges bildet und am inneren zugeschärften Rande eine mehr oder minder breite und tiefe Incisur — den RIVINI'schen Einschnitt — besitzt. Dieses untere Blatt kann nun in drei Partien eingetheilt werden: α) in eine vordere glattwandige *(c)*, β) eine hintere schwammige *(d)* und γ) in eine nach abwärts von beiden gelegene dritte, deutlich begrenzte und hinten spitz zulaufende, untere Partie *(e)*. Der glattwandige Theil bildet mit der oberen Platte eine über dem Trommelfelle gelegene Nische, in welcher der Kopf des Hammers und der Körper des Ambos stecken, der hintere zellige Abschnitt ergänzt das *Antrum mastoideum* zu einem Communicationsrohre für die Warzenzellen, und der untere gehöhlte Abschnitt wird zur vorderen Deckplatte *(Tegmen*

Fig. 13.

Linke Schläfebeinschuppe.
a Oberes Blatt des horizontalen Theiles.
b Unteres Blatt des horizontalen Theiles.
c Glatter Abschnitt.
d Schwammiger Abschnitt.
e Tegmen mastoideum.

mastoideum) des Warzenfortsatzes (pag. 162). Die die Gehörknöchelchen enthaltende Nische, welche die übrigen tympanalen Räume überragt, ist der oberе Trommelfellraum.

Kleine Nischen befinden sich noch an der Labyrinthwand vor dem ovalen und runden Fenster.

Schliesslich wären noch die Spalten aufzuzählen, welche das Tympanum mit den umliegenden Räumlichkeiten in Communication setzten; zu diesen Spalten gehören: *a)* Die durch Bindegewebe verschlossene und beim Neugeborenen lockere *Fissura petroso-squamosa: b)* die GLASER'sche Spalte, die namentlich bei Kindern weit ist, schliesslich *c)* mehrere Oeffnungen am Paukenboden, die in die pneumatischen Räume der Pyramide hineinführen.

Einige feine Canälchen für Nerven werden später (siehe pag. 182) beschrieben werden.

a) Die Gehörknöchelchen. Die vier Gehörknöchelchen bilden ein gegliedertes Knochenstäbchen, welches das Trommelfell mit dem Labyrinthe in Verbindung setzt. Das eine — der Hammer — haftet am Trommelfelle, ein anderes — der Steigbügel — steckt in der Labyrinthwand, während der Ambos und das Sylvi'sche Beinchen, mehr frei im Tympanum steckend, die Continuität zwischen Hammer und Stapes herstellen.

Der Hammer besitzt die Form einer geknickten Keule; einem gracilen Griffe findet sich unter stumpfem Winkel ein gerundeter länglicher Kopf aufgesetzt, dessen hintere Seite die Gelenksfacette für den Ambos trägt. Die eingeschnürte Stelle zwischen Kopf und Griff heisst Hals. Das Knie des Hammerwinkels ist dem Trommelfell zugekehrt und springt als Knötchen — *Processus brevis* — nach aussen vor. Griff und kurzer Fortsatz verbinden sich mit dem Trommelfell, während der sogenannte *Processus longus*, der vom Halse des Hammers ausgehend gegen die GLASER'sche Spalte zieht, im Kinde einen langen, dünnen biegsamen Knochenfortsatz darstellt, im Erwachsenen hingegen zumeist auf ein kurzes Knochenstümpfchen reducirt erscheint.

Der Ambos, vielfach mit einem zweiwurzeligen Mahlzahne verglichen, besteht aus dem der Zahnkrone entsprechenden Körper, dessen vorderer Fläche eine Facette für den Hammerkopf aufgesetzt ist, und aus den beiden Fortsätzen, von welchen der kürzere horizontal liegt und mit seiner Spitze die hintere Trommelhöhlenwand erreicht, während der längere, senkrecht gestellte, parallel dem Hammergriffe lagert.

Die Form des Steigbügels ist schon durch den Namen zur Genüge gekennzeichnet. Eine Platte steckt im ovalen Fenster, die Schenkel (ein vorderer und ein hinterer) sammt Knöpfchen befinden sich in der Nische vor dem ovalen Loche.

Das rundliche, kaum hirsekorngrosse, in frontalem Durchmesser flachgedrückte Sylvi'sche Beinchen, ist zwischen Steigbügelknopf und dem unteren Ende des langen Ambosfortsatzes eingeschaltet.

b) Die Gelenke der Gehörknöchelchen zeigen trotz ihrer Kleinheit alle Charaktere eines wahren Gelenkes, die Gelenksfacetten sind überknorpelt und den Abschluss der Gelenkräume besorgen kapselartige Bänder.

Das Hammer-Ambosgelenk besitzt sattelförmige Gelenkflächen und einen von der oberen Kapselwand ausgehenden Meniscus. Das Ambos-Paukengelenk wird gebildet von dem hinteren Ende des kürzeren Ambosschenkels und einer rundlichen Erhabenheit an der hinteren Paukenhöhlenwand; der die Gelenksfacette tragende Theil des kurzen Ambosfortsatzes ist sehr häufig durch einen Einschnitt markirt; die Kapsel des Gelenkes besitzt Verstärkungsbänder. Das Ambos-Steigbügelgelenk repräsentirt ein Kugelgelenk, das am Ambos festhaftende Sylvi'sche Beinchen bildet den Gelenkkopf, das Steigbügelköpfchen die Gelenkpfanne. Das Gelenk enthält überdies nach RÜDINGER[1] einen faserknorpeligen Meniscus.

Die Verbindung zwischen der Stapesplatte und dem Rahmen des ovalen Fensters wird durch ein Ringbändchen hergestellt, welches nach RÜDINGER elastische Fasern enthält.

Neben den Kapselbande besitzt das Hammer-Ambosgelenk eine Reihe anderer Bänder, welche von den Wandungen der Paukenhöhle ausgehen und am Hammer inseriren. Hierher gehören: *a)* das *Ligamentum mallei superius* vom *Tegmentum tympani* zum Scheitel des Hammerkopfes; *b)* das *Ligamentum mallei anterius* von der *Spina tympanica major* des Paukenbeines an die laterale Seite des Hammerkopfes, demselben gesellen sich Stränge bei, welche an der vorderen Begrenzung des RIVINI'schen Ausschnittes beginnen; schliesslich *c)* das *Ligamentum mallei externum*, frontal gelagert vom RIVINI'schen Ausschnitte zu einer Leiste am Halse des Hammers. Die drei Bänder zusammengefasst bilden einen fächerförmigen Bandapparat. Dazu kommt noch die auf pag. 161 beschriebene hintere Trommelfellfalte und das den *Tensor tympani* begleitende Band *(The tensor ligament of the membrana tympani*, TOYNBEE), welches, vom *Processus cochlearis* ausgehend, sich der Sehne desselben anschliesst.

Fig. 14.

Fig. 15.

Die Bänder sind vorwiegend Hemmungsapparate für die Drehung des Hammergriffes nach aussen, in welcher Richtung sich das Hammer-Ambosgelenk am ausgiebigsten bewegen lässt. Um dies zu verstehen, ist es nothwendig, die Gelenksfacetten des eben genannten Gelenkes etwas genauer zu untersuchen. Diese Facetten stellen sattelförmige, durch rinnenartige Vertiefungen mehr oder minder deutlich begrenzte Aufsätze der Knöchelchen dar. Am Ambos ist ferner der untere Theil des die Facette tragenden Stückes zu einer Zacke (Fig. 14 +) entwickelt, welche an der Seite, wo sich der Hammer anschmiegt, eine kleine Aushöhlung, ein Zackenlager, besitzt. In diese Aushöhlung greift ein entsprechender Fortsatz der Hammerfacette (Fig. 15 +) ein. HELMHOLTZ [7]), der auf dieses eigenthümliche Verhalten des Hammer-Ambosgelenkes die Aufmerksamkeit lenkte, verglich die ineinandergreifenden Knochenzacken des kleinen Gelenkes mit Sperrzähnen und folgerte aus ihrer Anlage, dass bei den Bewegungen des Hammergriffes nach innen die sich aneinander stemmenden Sperrzähne die Drehung im Hammer-Ambosgelenke alsbald hemmen; noch mehr nach innen bewegt, schiebt der Hammer den Ambos einfach einwärts. Bei der Bewegung des Hammers nach aussen (gegen den äusseren Gehörgang) dagegen wickeln sich die Sperrzähne von einander ab, und der Hammer vollführt eine ausgiebige Bewegung, ohne dass Ambos und Stapes aus ihrer Ruhelage herauszutreten brauchten.

c) Die Binnenmuskeln der Paukenhöhle. Das Tympanum enthält zwei Muskeln: den *Tensor tympani* und den Stapedius; ersterer entspringt an der

oberen Fläche des knorpeligen Tubendaches und am vorderen Theile des *Canalis muscularis* und inserirt mit einer medialen Partie an einem Grübchen des *Processus cochlearis,* während die laterale am Fortsatze rechtwinklig umbiegt und das Tympanum durchsetzend zum Hammer zieht, wo sie sich an einem Firste des Hammergriffes festsetzt. Der Stapedius liegt in der *Eminentia pyramidalis*, imitirt die Form dieses Vorsprunges und sendet seine dünne Sehne durch das Loch an der Spitze des Vorsprunges heraus, welche, nachdem sie eine kurze Strecke weit die Paukenhöhle durchzogen hat, sich am Köpfchen des Steigbügels und am Sylvi'schen Beinchen fixirt.

Die beiden Muskeln sind Antagonisten; der *Tensor tympani* spannt das Trommelfell und erhöht den Druck im Labyrinthe; der Stapedius entspannt ersteres und vermindert, wie POLITZER gezeigt hat, den Druck im Labyrinthe. Eine Hauptfunction der beiden Muskeln besteht nach POLITZER darin, dass sie die durch die variablen Luftdruckschwankungen bedingten Stellungs- und Spannungsänderungen der Gehörknöchelchen und des Labyrinthinhaltes reguliren.

d) Die Schleimhaut der Paukenhöhle. Die Mucosa des Tympanum ist eine zarte durchscheinende Membran, deren tiefere Schichte den Verrichtungen eines Periostes vorsteht. Ihre freie Fläche trägt in der Nachbarschaft der Tuba flimmerndes Cylinderepithel, in den übrigen Theilen flimmerndes Plattenepithel. Das Vorkommen von Drüsen ist durch H. WENDT's [8]) Befunde sichergestellt, doch ist ihre Vertheilung ähnlich denen in den Schleimhäuten der Nebenhöhlen, mit welchen die Mucosa der Trommelhöhle überhaupt eine grosse Aehnlichkeit zeigt, keine regelmässige. Das Secret der zarten Schleimhaut dürfte gerade hinreichen, diese feucht zu erhalten; eine Ansammlung von Schleim in der Paukenhöhle findet unter normalen Verhältnissen eben so wenig statt wie in den übrigen pneumatischen Räumen.

Die Schleimhaut überzieht die Wände des Tympanum, die Gehörknöchelchen und die Muskelsehnen und bildet überdies eine Reihe von gefässführenden Strängen und Platten, welche die Paukenhöhle durchziehend, Wände und Inhaltstheile oder ausschliesslich letztere untereinander in Verbindung setzen. Zu den mehr constanten Falten zählen:

a) Eine von der oberen äusseren Wand des Tympanum zum Scheitel des Hammer-Ambosgelenkes.

b) Die *Membrana obturatoria* des Stapes.

c) Eine Platte zwischen Hammergriff und langem Ambosschenkel (v. TRÖLTSCH).

d) Fadenförmige und membranöse Verbindungen zwischen dem langen Ambosschenkel und der Labyrinthfläche des Tympanums als Reste einer Falte, welche beim Embryo den Steigbügel vollständig einhüllt (URBANTSCHITSCH [9]).

e) Stränge zwischen kurzem Ambosschenkel und äusserer Paukenwand einerseits und dem Ambosschenkel und Warzenzellen andererseits, und schliesslich:

f) Ein breiterer Strang zwischen der Tensorsehne und dem *Tegmentum tympani.* Diese Bildungen dürfen nicht mit Synechien pathologischen Ursprunges verwechselt werden; auch ist darauf zu achten, ob in einem gegebenen Falle eine wirkliche Synechie oder blos eine krankhafte Verdickung eines der genannten Stränge vorliegt.

Die POLITZER-KESSEL'schen Körperchen gehören auch in die Kategorie der strangartigen Bildungen. WENDT [8]) führt sie auf atrophisch gewordene Stränge zurück.

Die Entwicklung der Paukenhöhlenschleimhaut und ihrer Falten schlägt einen ganz eigenthümlichen Weg ein. Die embryonale Paukenhöhle ist bekanntlich ausgefüllt mit embryonalem Bindegewebe (fötale Sulze, Schleimhautpolster WENDT [10]), welches von der Labyrinthwand ausgeht, dessen Umwandlung in faseriges Bindegewebe oft schon vor der Geburt eingeleitet wird und sich nach der Geburt rasch vollzieht. Erst durch die Rückbildung des Polsters erhält das

Tympanum ein Lumen. Ist, wie häufig, die Rückbildung keine vollkommene, bleiben Reste des embryonalen Gewebes zurück, dann consolidiren sich diese zu den gerade vorher aufgezählten Fäden, Strängen und Membranen.

e) Projectionsbild der Paukenhöhlenbestandtheile auf das Trommelfell. Das Trommelfell wird durch den Hammergriff unvollständig in eine vordere und hintere Hälfte getheilt. Denkt man sich einerseits den Hammergriff bis an den unteren Trommelfellrand verlängert und andererseits entsprechend dem unteren Griffende eine annäherungsweise quere Linie über das ganze Trommelfell gezogen, so zerfällt letzteres in vier Felder, welchen bestimmte Theile der Paukenhöhle gegenüberliegen.

Dem vorderen oberen Felde entsprechen:

Oben der *Processus cochlearis,* hinter demselben ein Stück des Facialiscanales und unten ein Theil des *Ostium tympanicum tubae.*

Dem vorderen unteren Felde entsprechen:

Im oberen Theile die untere Hälfte des *Ostium tympanicum tubae* und ein vorderes Stück der *Eminentia cochlearis.*

Dem hinteren oberen Segmente entsprechen:

Hinter dem Hammer der lange Ambosschenkel mit dem Steigbügelknöpfchen, oben die grosse Trommelfelltasche sammt *Chorda tympani* und der Uebergang des mittleren Facialisgangstückes in das senkrecht absteigende Stück.

Dem hinteren unteren Segmente entsprechen:

Unten die hintere Hälfte der *Eminentia cochlearis* sammt der *Fenestra rotunda:* oben die *Eminentia pyramidalis* sammt der Stapediussehne.

Ungefähr dem Centrum des Trommelfelles gegenüber lagert die *Fenestra ovalis.* Die Tensorsehne befindet sich an der Grenze zwischen den beiden oberen Segmenten.

Unmittelbar hinter der *Membrana flaccida* lagern der Hammerhals und die obere Trommelfelltasche.

3. Die *Pars mastoidea.* Die *Pars mastoidea* besteht aus dem eigentlichen Warzenfortsatze und einer demselben angeschlossenen gewölbten Platte, die ich, der Kürze halber, *Lamina mastoidea* nennen will. Ersterer liegt unmittelbar hinter dem äusseren Gehörgange und bildet einen, mit einem sagittal verlaufenden Einschnitte *(Incisura mastoidea)* versehenen Fortsatz, der sich an seinem oberen Ende durch einen deutlich fühlbaren Grat — *Crista supramastoidea* — gegen die Schläfebeinschuppe abgrenzt. So einheitlich sich auch im ausgewaschenen Zustande der Fortsatz repräsentirt, so ist derselbe, wie das jugendliche Schläfebein zeigt, nicht ausschliesslich ein Theilstück der Pyramide, denn die vordere, dem Gehörgang zugekehrte Platte desselben gehört einem ursprünglich dreieckigen, mit breiter Basis beginnenden und spitz auslaufenden Fortsatze (Fig. 9 *e*) der Schuppe — *Tegmen mastoideum* — an. Zwischen diesem und dem eigentlichen Warzenfortsatze findet sich eine, in die Fläche ausgebreitete, bindegewebige Fuge, welche an der Aussenseite des Fortsatzes, in Form eines langen Spaltes — *Fissura mastoidea* — markirt ist. Gar nicht selten erhalten sich Stücke dieser Fuge bis in's späteste Alter.

Der Binnenraum des Fortsatzes ist gefächert, steht mit der Trommelhöhle in Verbindung und enthält wie diese Luft. Die Verbindung beider Räume besorgt eine weite röhrenförmige Aushöhlung — *Antrum mastoideum* —, welche zum grösseren Theile von der Pyramide, zum kleineren von der Schuppe des Schläfebeines gebildet wird.

Es wurde vorher bei der Anatomie der Paukenhöhle (pag. 162) darauf hingewiesen, dass das horizontale Stück der Schuppe aus zwei Platten besteht, zwischen welchen sich eine Nische befindet, deren hintere zellige Hälfte bereits in die Projection des *Pars mastoidea* fällt. Gegenüber dem zelligen Nischenabschnitte führt die *Pars mastoidea* auch eine nischenförmige Vertiefung, und beide ergänzen einander zu einer kurzen, aber weiten pneumatischen Röhre, welche,

von der hinteren Trommelhöhlenwand ausgehend, in die Lufträume des Warzenfortsatzes hineinführt. Die Nische der Pars mastoidea ist so tief gegraben, dass sie vom *Sinus sigmoideus* der Schädelhöhle nur durch eine dünne Knochenschicht getrennt ist.

Gegen die mittlere Schädelgrube ist das Antrum durch den dünnen hinteren Theil des *Tegmen tympani* abgeschlossen.

Die Zellen des Warzenfortsatzes scheinen auf den ersten Blick einer systematischen Anordnung zu entbehren. Genauere, namentlich mit Rücksicht auf die Entwicklung angestellte Untersuchungen lehren jedoch, dass die Zellen, wie SCHWARTZE und EYSELT [11]) angeben, nach einem bestimmten Typus geordnet sind. Nach diesen Autoren tendiren die Axen der Warzenzellen, wie die Radien einer Hohlkugel nach dem Antrum. Wenn später dieser Typus nicht mehr deutlich zu Tage tritt, so sei dies auf Complicationen zurückzuführen, die einerseits durch das Auftreten neuer Scheidewände und andererseits durch Schwund von bereits vorhandenen Knochenbalken geschaffen werden. Die luftführenden Zellen des Gehörorganes beschränken sich nicht ausschliesslich auf den Warzenfortsatz, sondern greifen auch auf die Schuppe, die *Lamina mastoidea*, ja selbst auf die Pyramide über und stehen mittelbar oder unmittelbar untereinander und mit der Trommelhöhle in Communication. Zwischen den halbzirkelförmigen Bogen des Labyrinths, in der Spitze der Pyramide und in der Umgebung des carotischen Canals werden (häufig selbst geräumige) pneumatische Zellen angetroffen, welche nicht nur mit den Warzenzellen, sondern auch direct mit der Trommelhöhle communiciren. Der gegebenen Beschreibung zufolge stellt das Schläfebein einen kat'exochen pneumatischen Knochen vor.

Wenn auch die bisherige Beschreibung typischen Verhältnissen entspricht, so muss doch wegen der praktischen Wichtigkeit, die dem *Processus mastoideus* zukommt, hervorgehoben werden, dass vom *Antrum mastoideum* abgesehen, welches constant ist, die übrigen pneumatischen Räume nicht unbeträchtlich variiren. Die Pneumacität kann sehr verchieden ausgebildet sein: es reichen die Zellen in der Schuppe weit empor, in das Dach des äusseren Gehörganges weit hinein, oder die Zellen sind stellenweise oder in toto diploetisch; die Warzenzellen sind in geringer Anzahl vorhanden und geräumig, wohl gar zu einer einzigen Cavität zusammengeflossen, oder es findet sich eine grosse Anzahl derselben vor; das Balkengewebe zwischen ihnen ist verdickt, und die Räume selbst sind diploetisch oder enthalten gelbes Fett.

In der Umgebung der Bogengänge und in der Pyramidenspitze sind die Zellen meistens diploetisch, zuweilen aber geräumig und lufthältig; in letzterem Falle ist es ein Leichtes, das Labyrinth aus der Pyramide, allerdings in rohem Zustande, herauszupräpariren.

Bei der künstlichen Eröffnung des Warzenfortsatzes wird es sich schon wegen der grossen Variabilität des Zellencomplexes, und weil man im Vorhinein über die Structur des vorliegenden Fortsatzes nicht orientirt sein kann, darum handeln, das constant vorhandene *Antrum mastoideum* freizulegen. Man wird unter der *Crista supramastoidea* und knapp hinter der Gehörgangsöffnung die äussere Wand des Warzenfortsatzes anbohren und auf diese Weise leicht einer eventuellen Verletzung des *Sinus sigmoideus* oder der mittleren Schädelgrube ausweichen.

Die *Lamina mastoidea*. Die Grösse der *Lamina mastoidea* ist sehr verschieden und abhängig vom Stande der Warzennaht einerseits und der Warzenscheitelbeinnaht andererseits. Für gewöhnlich steht die Warzennaht so weit entfernt vom Sulcus der *Arteria occipitalis*, dass eine einige Millimeter breite Zone zwischen Warzenfortsatz und Occipitale eingeschaltet ist. Die Naht schiebt sich aber in manchen Fällen so weit nach hinten, dass ein beträchtliches Stück des Occipitale dem Schläfebeine zufällt. Von dem wechselnden Stande der Naht scheint auch der des *Foramen mastoideum* abhängig zu sein, welches dem Warzen-

fortsatze bald näher, bald entfernter steht und gar nicht selten selbst in die Naht hineinfällt. Nicht selten rückt die Warzennaht so nahe an den *Processus mastoideus* heran, dass sie die *Incisura mastoidea* passirt, in welchem Falle die Lamina sehr schmal ist.

Der Stand der Warzenscheitelbeinnaht beeinflusst gleichfalls die Grösse der *Lamina mastoidea:* je tiefer dieselbe herabreicht, desto flacher der Warzenwinkel und desto niedriger die *Pars mastoidea;* je höher sie steht, desto spitziger wird der Winkel und desto höher wird die *Lamina mastoidea.*

Gegen die Schädelhöhle ist die *Pars mastoidea* durch eine dünne Knochenplatte abgeschlossen, welche den *Sulcus sigmoideus* und die innere Mündung des *Canalis mastoideus* enthält. Selten sind beide Sulci desselben Kopfes gleich breit und tief, wie denn überhaupt die Ausbildung dieser Gefässrinnen mannigfachen individuellen Schwankungen unterworfen ist. Zumeist ist die rechte Rinne breiter und tiefer als die linke und dies hängt, wie dies schon MORGAGNI wusste, mit dem asymmetrischen Verhalten der venösen Blutbahnen zusammen. Die grossen venösen Blutbahnen fliessen für gewöhnlich an der inneren Protuberanz nicht zusammen, sondern der *Sinus falciformis major* biegt zumeist nach rechts, der viel schwächere *Sinus perpendicularis* nach links ab und dementsprechend sind für die Mehrzahl der Fälle die grosse venöse Rinne und das *Foramen jugulare* rechterseits grösser als linkerseits. Findet am Torcular eine Theilung der Blutbahn in zwei gleich weite Schenkel statt, dann sind auch die venösen Furchen und die Jugularöffnungen gleich weit. Die Weite dieser Oeffnungen beeinflusst auch die Formation des Trommelhöhlenbodens, indem bei sehr tiefem *Foramen jugulare* der Boden gegen die Paukenhöhle in Form einer grossen Bucht emporgedrängt sein kann.

Aehnliche Buchtungen treten auch am *Sulcus sigmoideus* auf; ihrer Lage nach gruppiren sie sich in obere, mittlere und untere.

Die obere liegt am Uebergange des *Sulcus transversus* in den *Sulcus sigmoideus* und tritt bei mächtiger Entwicklung unter der *Crista supramastoidea* bis an die Rinde des Warzenfortsatzes vor.

Die untere Buchtung fällt in jenen Theil des *Sulcus sigmoideus,* der dem Occipitale (zumeist dem *Processus jugularis)* mit angehört, hinein; diese perforirt gar nicht selten den Knochen bis an die untere Fläche der Basis.

Die mittlere Bucht, die seltenste, liegt ungefähr in der Mitte des *Sulcus sigmoideus* und buchtet sich gegen die Mitte des Warzenfortsatzes selbst aus.

Das Innere der *Lamina mastoidea* besteht aus lufthaltigen Zellen, welche geräumig sind und sich gar nicht selten bis an den *Angulus mastoideus* emporerstrecken. Letzteres trifft dann zu, wenn die Platte sich einer gehörigen Dicke erfreut.

Fig. 16.

A

v a o

Linkes Felsenbein.

a Tuberculum mastoideum.
v Vordere Fläche des Tuberculum.
o Obere „ „ „
A Antrum mastoideum.

Die Auskleidung der Warzenzellen zeichnet sich durch besondere Zartheit aus. Vor dem Eingange in das *Antrum mastoideum* befindet sich für gewöhnlich eine Membran ausgespannt, die mit fadenförmigen Ausläufern am Rande der Oeffnung inserirt und netzförmig durchbrochen ist, so dass sie in keinem Falle die Communication zwischen Paukenhöhle und Warzenzellen behindert; ein completer Abschluss beider Höhlen gegeneinander dürfte wohl zu den Seltenheiten gehören.

Entwicklung des Warzenfortsatzes. Der Warzentheil ist schon im Embryo als rundlicher Vorsprung angelegt, der kegelförmige und dabei pneumatische Fortsatz entwickelt sich aber erst viel später. Von den späteren

pneumatischen Räumen ist schon im Embryo nur das Antrum vorhanden, welches nach SCHWARTZE und EYSELT [11]) im fünfmonatlichen Embryo bereits eine 4 Mm. lange, 3 Mm. breite und ebenso tiefe Nische darstellt. An Stelle des Fortsatzes trägt der Warzentheil des Neugeborenen knapp hinter dem oberen Ende des hinteren Paukenringschenkels ein Höckerchen — *Tuberculum mastoideum* — (Fig. 16 *a*), an dessen vorderer verkalkter Fläche (Fig. 16 *v*) sich die Warzenlamelle *Lamina mastoidea)* der Schuppe anlegt; zwischen beiden befindet sich die primäre *Fissura mastoidea.*

Die *Fissura mastoidea* schwindet erst nach vollendetem zweiten Lebensjahre; zuweilen persistiren Stücke derselben oder gar die ganze Fuge durch das ganze Leben; in letzterem Falle persistirt gewöhnlich auch noch die *Fissura petroso-squamosa,* so dass nach Ablösung der Weichtheile die Schuppe mit dem *Tegmen mastoideum* sich leicht vom Warzenfortsatze lösen lässt. An solchen Objecten kann man sich überzeugen, dass der sich über den *Processus mastoideus* legende Antheil der Schläfebeinschuppe (die Deckplatte, das *Tegmen mastoideum)* für den eigentlichen Warzenfortsatz eine 2—4 Mm. dicke compacte und zellenlose Deckplatte bildet. Nur in einem Falle (unter drei Fällen) war in die Spitze der Deckplatte eine Warzenzelle in Form eines Grübchens hineingewuchert. Am Warzenfortsatze, bei dem die Zweitheilung persistent geblieben ist, sind die Zellen des eigentlichen Warzenfortsatzes durch eine compacte Knochenschicht abgeschlossen.

Der theilweisen oder vollständigen Persistenz der *Fissura mastoidea* kommt wegen der Fortpflanzung krankhafter Processe von innen nach aussen und vice versa einige Bedeutung zu, und J. GRUBER [12]) hat vom Standpunkte des Praktikers aus die Fuge eingehend gewürdigt.

In die obere Wand des *Tuberculum mastoideum* (Fig. 16 *o*) erstreckt sich der hintere Antheil des Antrum, und ist dieselbe im Gegensatze zur vorderen Wand porös. Innen enthält das Höckerchen engmaschiges diploetisches Knochengewebe.

Vor dem ersten Lebensjahre überragt das *Tuberculum mastoideum* in keinem Falle den Paukenring nach unten. Im ersten Lebensjahre nimmt das Tuberculum eine kegelförmige Gestalt an und grenzt sich auch schon rückwärts schärfer gegen seine Umgebung ab. Dass es sich bei dem Wachsthume des Warzenfortsatzes nicht blos um eine Vergrösserung des Tuberculum, sondern auch um eine Verschiebung desselben handelt, wird klar, wenn man die Lage der Spitzen des Warzenfortsatzes und des Tuberculum zu dem Labyrinthe berücksichtigt: das untere Höckerende liegt in einer Ebene mit den Bogengängen, die Spitze des Warzenfortsatzes hinter dem Labyrinthe in der Projection des *Sulcus sigmoideus.*

Die Zellenbildung im Warzentheile beginnt an der hinteren oberen Peripherie des *Antrum mastoideum* und schreitet vorerst langsam gegen die innere Platte der *Pars mastoidea* vor, so dass die Umgebung des *Sinus sigmoideus* früher pneumatisch wird als der Warzenfortsatz. Die Zellenbildung wird damit eingeleitet, dass sich das Antrum hinten über die *Fissura mastoidea* hinaus verlängert und unten gegen das *Tuberculum mastoideum* hin verbreitert. Zu Ende des ersten Lebensjahres ist in einzelnen Fällen die Aushöhlung des Tuberculum so weit vorgeschritten, dass der Höcker einen grossen Raum umschliesst. Nach dem zweiten Lebensjahre treten schon häufig pneumatische Zellen auf, und der Warzenfortsatz des dreijährigen Kindes gleicht schon in vielen Fällen dem des Erwachsenen.

Die intimeren Vorgänge, die sich bei der Entwicklung der Warzenzellen abspielen, sind noch gänzlich unbekannt. Wie sehr im Uebrigen die Ausbildung der lufthältigen Räume beim Kinde variirt, ist aus der nebenanstehenden Tabelle ersichtlich.

Alter	Zahl	Spongiös	Halb pneumatisch	Ganz pneumatisch	
9 Monate	1	1*a*	—	—	
15 „	2	2*a*	—	—	
1½ Jahre	3	3	—	—	
2 „	3	2	1*b*	—	
2½ „	2	1	1*c*	—	
3 „	11	6	3, davon 2*b*, 1*d*	2	Einer der pneumatischen beherbergt eine grosse Höhle.
4 „	3	2	1*d*	—	
5 „	4	—	2*b*	2	
6 „	7	1	1*b*	5	Einer der pneumatischen enthält an der Spitze noch etwas Diploe.
7 „	4	3	—	1	
8 „	2	—	—	2	
9 „	1	—	—	1	
10 „	2	—	1*d*	1	
11 „	1	1	—	—	
12 „	3	1	1*d*	1	
13 „	1	—	—	1	
14 „	2	1	—	1	
15 „	1	—	—	1	

a) Grosse Höhle im Tuberculum. *b)* Obere Hälfte pneumatisch, untere diploetisch. *c)* Spitze noch diploetisch. *d)* Vordere Hälfte pneumatisch, hintere diploetisch.

Der Umstand, dass die erste Zeit nach der Geburt bei der überhaupt mangelhaften Bildung lufthältiger Räume der *Sinus sigmoideus* durch eine beim Neugeborenen selbst 1 Cm. dicke spongiöse Schichte vom Antrum geschieden ist, erklärt das seltene Uebergehen einer Mittelohrerkrankung auf die hintere Grube beim Kinde. Leichter gehen bei diesem die krankhaften Processe wegen des Offenseins der *Fissura petroso-squamosa* auf die mittlere Schädelgrube über.

4. Die Ohrtrompete. Die Tuba besteht, ähnlich dem äusseren Gehörgange *a)* aus einem knöchernen und *b)* aus einem knorpeligen Antheile, von welchen ersterer den lateralen, letzterer den medialen Abschnitt des Rohres bildet. Die Länge des ganzen Rohres beträgt (nach v. Tröltsch) im Mittel 35 Mm., von welchen zwei Drittel auf den knorpeligen Abschnitt entfallen. Seiner Form nach lässt sich das Rohr mit einem Doppelkegel vergleichen, dessen abgestutzte Spitzen sich durchdringen. Die engste Stelle des Rohres — der Isthmus — befindet sich am Uebergange der knorpeligen Tuba in die knöcherne. Von den zwei Grundflächen der Kegel liegt die eine im *Ostium pharyngeum*, die andere im *Ostium tympanicum tubae.*

a) Die im Mittel 8 Mm. lange knöcherne Tuba beginnt vorne in der Ecke zwischen Schläfebeinschuppe und Pyramide; ihre Paukenmündung ist nur lateral durch den Trommelfellfalz scharf bezeichnet, an der medialen nicht, denn hier geht diese direct in das Promontorium über. Ihre mediale längere Wand gehört dem Felsenbeine an, die kürzere laterale, dem Tympanicum, die Decke theils dem *Tegmen tympani*, theils dem Keilbeine. Die Form des Lumens ist eine unregelmässige, vorwiegend veranlasst durch kantige Vorsprünge der Wandungen und durch eine Ausbuchtung der lateralen Wand des carotischen Canales.

b) Der Tubenknorpel ist im Mittel 25 Mm. lang, an der Rachenöffnung 12 Mm. hoch, 5 Mm. dick, am Knochenansatze hingegen nur mehr 7 Mm. hoch und 2—3 Mm. dick (Weber-Liel [12]).

Querschnitte der knorpeligen Tuba lehren, dass der Knorpel lateralwärts bei seinem Ansatze am Knochen (Fig. 17) eine rechtwinklig gebogene Platte darstellt, deren horizontaler Schenkel dem Dache, deren verticaler der lateralen Wand der knöchernen Tuba angeschlossen ist. Jenseits des Schläfebeines tritt auch eine mediale knorpelige Wand (Fig. 19) auf, welche, im Gegensatze zur lateralen Knorpelplatte, im Verlaufe gegen die Rachenöffnung an Breite und Dicke stetig zunimmt (Fig. 20). Dafür rollt sich die laterale Knorpelplatte ein und acquirirt dadurch

eine gewisse federnde Kraft. Das eingerollte Stück heisst „Tubenhaken". An der Rachenöffnung bildet der Tubenknorpel, wie URBANTSCHITSCH [1]) richtig bemerkt, eine am oberen Rande einfach hakenförmig umgebogene Platte; die Einrollung der lateralen Platte fehlt. Der über dem Tubenlumen befindliche Antheil der knorpeligen Tuba heisst „Tubendach".

Fig. 17. Fig. 18. Fig. 19. Fig. 20.

Schema über das Verhalten des Tubenknorpels (nach Rüdinger).
K Knorpel. *L* Lumen. *m* medial. *l* lateral.

Die untere Begrenzungsfläche der medialen Tubenplatte ist derart abgeschrägt (Fig. 21), dass die vordere Fläche der Tubenplatte um ein Beträchtliches kürzer ist als die hintere. Indem nun die häutige Tuba sich zwischen Tubenhaken und der Endkante der kürzeren vorderen Tubenfläche einschaltet, wird die knorpelige Halbrinne zu einem Rohre.

Die häutige Tuba gehört grösstentheils der lateralen Wand, aber auch zum Theile dem Boden der Eustachi'schen Röhre an. Die häutige Wand verhält sich im Vergleiche zur medialen knorpeligen insoferne entgegengesetzt, als sie an der Rachenöffnung am dünnsten ist und gegen das Felsenbein an Dicke zunimmt.

c) Der Tubenboden. Der Tubenboden ist im inneren Drittel dünnhäutig, im mittleren und äusseren Drittel fibrös, selbst cartilaginös; im ersteren erfolgt der Tubenabschluss lediglich durch Schleimhaut, in den letzteren auch durch fibröses und Knorpelgewebe. Das fibröse Gewebe geht in Form eines Bändchens von der *Spina angularis* des Keilbeines aus, und setzt sich kantig dem unteren Ende der lateralen Tubenwand auf (Tubenkante, Fig. 21 *k*). Im Innern dieses Bändchens findet sich überdies zumeist ein Knorpelstäbchen, welches sich bei einiger Breite auch in den Tubenboden einschiebt und gar nicht selten im lateralen Abschnitte mit den unteren Rändern beider Tubenwände verwachsen ist. Das Bändchen, vereint mit dem Knorpelstäbchen, verleiht dem Tubenboden eine gewisse Starrheit. Indem nur an der abgeschrägten Endfläche der medialen Tubenplatte sich der Tubenboden ansetzt, der lateral kantig ausläuft, acquirirt die Tuba auf ihrer Pharynxseite eine Rinne (Fig. 21), in welche sich der *Levator palati* (Fig. 21 *l'*) einlagert. Der *Levator palati* liegt demnach nur im Bereiche der Rachenöffnung der membranösen Tuba an, weiter lateralwärts ist derselbe in eine vorwiegend knorpelige Rinne eingelagert, welchem Verhalten wegen des Tubenverschlusses einige Bedeutung zukommt; denn der bei seiner Contraction schwellende Muskelbauch wird nur im Bereiche der Rachenmündung den Tubenboden emporzudrängen vermögen.

Fig. 21.

Tubendurchschnitt (schematisch).
m Mediale Platte.
l Laterale Platte.
k Tubenkante.
l' Levator.
t Tensor palati.
L Lumen.

d) Fixation der Tuba. Der innere Theil des Tubenhakens liegt am Flügelfortsatze des Keilbeines und überragt mitsammt dem vorderen Rande der Rachenöffnung die Choane. Von der Choane aus steigt die Tuba gegen den Schädelgrund ein wenig empor und die mediale Knorpelplatte erhält am letzteren von Seite der *Fibrocartilago basilaris* einen Ueberzug, der sich innig dem Tubenknorpel anschliesst. Dies die Ursache, dass der äussere Theil der knorpeligen Tuba im Gegensatze zum inneren, der einer ähnlichen Fixation nicht theilhaftig wird, bei

weitem unbeweglicher ist. Hinter der inneren, beweglicheren und biegsameren Hälfte der medialen Tubenplatte buchtet sich der Pharynx zur ROSENMÜLLER'schen Grube aus, und wenn die Tiefe der Bucht nicht immer der Länge des freistehenden Tubenstückes entspricht, so ist dies auf die variante Dicke des adenoiden Gewebes zurückzuführen, welches gerade im Umkreise der ROSENMÜLLER'schen Grube in grossen Massen auftritt.

Der von dicker Schleimhaut überzogene hintere Rand der Rachenmündung tritt stets deutlich wulstig vor und heisst „Tubenwulst“.

e) Richtung der Tuba. Die Tuben steigen, wie eben bemerkt, von vorne unten und innen nach hinten oben und aussen auf, so dass das *Ostium tympanicum* höher liegt als die Rachenöffnung. Ersteres befindet sich knapp unter dem *Tegmen tympani*, letztere in einer Ebene mit dem hinteren Ende der Nasenmuschel.

Der knöcherne Theil der Tuba liegt annäherungsweise horizontal. Die Lage der Tuba lässt sich auch am Skelette, bei Rücksichtnahme auf die den Flügelfortsätzen eingegrabenen Tubenrinnen, die sich auf die hinteren Ränder des grossen Keilbeinflügels fortsetzen, leicht bestimmen.

f) Die mit Flimmerepithel versehene Schleimhaut ist im knöchernen Theile, ähnlich der in den pneumatischen Knochenräumen, zart und innig mit der periostalen Bindegewebsschichte verbunden, drüsenarm (nach L. MEYER [15]), stellenweise gefaltet und adenoid. Die gleichfalls mit Flimmerepithel bekleidete Schleimhaut der knorpeligen Tuba ist dick (und zwar an der medialen Wand wieder dicker als an der lateralen), drüsenreich, mit Lymphfollikeln durchsetzt und in der inneren Hälfte in eine Reihe von Längsfalten (Fig. 22 *d*) gelegt; eine Ausnahme macht der Dachtheil (Fig. 22 *a*) des Tubenlumens, dessen glatte Schleimhautauskleidung keine Drüsen enthält.

g) Die Form des Tubenlumens. Die Form des Lumens wechselt nur im knorpeligen Theile und das erfahrungsgemäss bei der Phonation und dem Schlingacte; das Lumen der knöchernen Tuba ist wegen der Starrheit seiner Wandungen unveränderlich.

Die Rachenöffnung der Tuba erscheint im Ruhezustande als eine trichterförmige Nische innerhalb eines dreieckigen oder ovalen Rahmens, der die Seitenwand der Nasenhöhle überragt. Der vordere, häutige Rand (die Hakenfalte ZAUFALS) des Rahmens ist geschwungen, scharfkantig und durch den *Sulcus nasalis posterior* gegen die seitliche Nasenwand abgegrenzt; der hintere Rand bildet eine wulstige Lippe: Tubenwulst. Basalwärts ist von einer Grenzkante nichts zu bemerken; der vom *Levator palati* her leicht gewölbte, sichtbare Antheil des Tubenbodens — der Levatorwulst — bildet nämlich eine schiefe Ebene, welche direct in die obere Gaumensegelplatte übergeht. Nur der Farbenunterschied zwischen der dunkler gefärbten Schleimhaut des Levatorwulstes und der lichter gefärbten dickeren Mucosa des Gaumensegels lässt annäherungsweise eine untere Abgrenzung der Rachenöffnung erkennen.

Am Rahmen der Rachenöffnung ist auch noch der innere Rand einer breiten Schleimhautfalte — *Plica salpingo-pharyngea* — zu sehen, welche vom unteren Ende der hinteren knorpeligen Tubenplatte, soweit diese frei im Pharynx steckt, ausgeht, den hinteren Theil des quergelagerten *Levator palati* kreuzt und an der Grenze zwischen Gaumensegel und seitlicher Pharynxwand bis auf den oberen Theil des *Arcus palato-pharyngeus,* wo sie endigt, schräg herabsteigt; die Falte umschliesst eine dicke Drüsenkette, den *Musculus salpingo-pharyngeus* und die *Ligamenta salpingo-pharyngea.* Letztere gehen vom Perichondrium des Tubenwulstes aus und strahlen in die Submucosa des *Arcus palato-pharyngeus* ein. Häufig sind denselben knorpelige Kerne, Stäbe, selbst Platten eingewebt.

Der mittlere Theil des Tubenlumens bildet, wie Querschnitte zeigen, im Ruhestande des Organes, einen S-förmig gebogenen Spalt, dessen Wände allseitig sich berühren. Der innige Anschluss der Tubenwände wird durch die Gegenwart von Längsfalten der Schleimhaut wesentlich unterstützt.

Im äusseren Theile des Lumens sind zwei Abschnitte zu unterscheiden: α) ein halbcylindrischer, stets offener Raum (Fig. 22 *a*) als Lichtung des eingerollten Tubenhakens, der mit der Paukenhöhle communicirt — RÜDINGER'S [17] Sicherheitsröhrchen — und β) der übrige weite Spalt (Fig. 22 *b*) des Tubenlumens, dessen Wände im Ruhezustande der Röhre aneinanderschliessen — RÜDINGER'S Hilfsspalte. — Beide Abtheilungen des Tubenlumens sind bei geschlossener Tuba durch leistenartige Vorsprünge (Fig. 22 *c*) der Tubenwände von einander geschieden. Die Auskleidung des Sicherheitsröhrchens entbehrt, wie bereits erwähnt wurde, eines Drüsenstratums.

Fig. 22.

Querschnitt der Tuba (lateral).
a Sicherheitsröhrchen.
b Hilfsspalte.
c Grenzkanten zwischen den beiden Spalten.
d Schleimhautfalten.

Hieraus ist zu entnehmen, dass die Paukenhöhle im Ruhezustande der Tuba trotz des offenen Sicherheitsröhrchens und des Trichters an der Rachenöffnung gegen den Rachen abgeschlossen ist, dass aber die Luftsäule der Trommelhöhle via *Tuba ossea* bis in den mittleren Theil der Eustachi'schen Röhre hineinreicht. Der Ventilation des Mittelohres muss daher ein Sichabheben der Tubenwände vorausgehen.

h) Die Tuba des Kindes ist weiter als die des Erwachsenen; der Tubenwulst tritt noch nicht deutlich vor. Das *Ostium pharyngeum* ist im Gegensatze zum weiten *Ostium tympanicum* eng, spaltförmig und liegt am unteren Theile der Choane nahe dem Nasenboden (KUNKEL [16]). Die hohe Lage der Rachenöffnung im Erwachsenen wird durch die Verschiebung der Gaumenplatte nach unten während der Entwicklung des Kiefers veranlasst.

i) Die Tubenmuskeln. An der *Tuba* inseriren zum Theil der *Tensor palati* und *salpingo-pharyngeus;* der *Levator palati* legt sich blos an das Rohr an.

Der *Tensor palati* entspringt an der *Spina angularis,* an der lateralen Tubenplatte und unter dieser auch an einer schmalen Zone der häutigen Tubenwand. Die unter rechtem Winkel abbiegende Sehne des Muskels schlägt sich um den *Hamulus pterygoideus* herum, bildet mit letzterem ein Sehnengelenk und strahlt in die Gaumenaponeurose ein. Nicht selten heftet sich ein Theil derselben schon an die *Incisura pterygoidea* an, welches Verhalten in vergleichend-anatomischer und physiologischer Beziehung interessant ist: denn einerseits tritt dieses Bündel bei einigen Thieren constant auf und andererseits liegt in demselben ein Muskel vor, dessen Zusammenziehung nur auf die Tuba Einfluss zu nehmen vermag.

Der *Levator palati* entspringt neben dem carotischen Canal an der unteren Felsenbeinfläche; sein cylindrischer Bauch legt sich in die Rinne am Tubenboden, verbreitert sich ein wenig gegen die Insertion hin und strahlt fächerförmig in das Gaumensegel ein.

Der *Salpingo-pharyngeus* repräsentirt einen medialen Streifen des *Palato pharyngeus* und nimmt am Tubenwulste seinen Ursprung.

Auf und zwischen den Tubenmuskeln finden sich drei Fascien von welchen zwei mit der Tuba in Verbindung treten.

Die eine verbindet die Stränge des *Ligamentum salpingo-pharyngeum* untereinander, verhält sich in Bezug auf Ursprung und Insertion dem Bande ganz gleich und hüllt die mediale Seite des Levator ein; die zweite *(Fascia salpingo-*

pharyngea, v. TRÖLTSCH, innere Fascie des *Tensor palati)* schaltet sich zwischen *Levator* und *Tensor palati* ein, entspringt an der Tubenkante und inserirt am *Hamulus pterygoideus;* die dritte (äussere Fascie des *Tensor palati,* von WEBER-LIEL beschrieben) liegt zwischen Tensor und der Ursprungssehne des *Pterygoideus internus,* diese deckend. Das Blatt ist auf der einen Seite mit der lateralen Tubenwand und auf der anderen mit der *Fascia bucco-pharyngea* und der TRÖLTSCH'schen Aponeurose in Verbindung. Erstere kann bei Wirkung der Pharynxmusculatur ihre Anspannung auf die mediale Tubenplatte übertragen; dass die beiden letzteren auf die Formveränderungen des Tubenlumens keinen Einfluss nehmen, ist leicht nachzuweisen. Ihre morphologische Stellung ist schwerer festzustellen, doch ist es nicht unwahrscheinlich, dass in ihnen Reste zu Grunde gegangener Muskeln vorliegen. Physiologisch könnten sie allenfalls dazu dienen, den venösen *Plexus pterygoideus* vor allzu starker Ausdehnung zu bewahren.

k) Wirkung der Muskeln. Die Ventilation des Mittelohres kann, nachdem die Eustachi'sche Röhre im Ruhezustande verschlossen ist, nur durch ein Abheben der Tubenwände von einander eingeleitet werden, und diese Abduction der Wände wird ziemlich allgemein der Wirkung des *Tensor palati* zugeschrieben. Vermöge seiner Insertion am Tubenhaken und an der häutigen Wand wird bei angespanntem Gaumensegel das Punctum mobile nach oben verlegt, der federnde Tubenhaken aufgerollt und werden die Tubenwände von einander abgezogen.

Auch dem *Levator palati* haben Einzelne einen erweiternden Einfluss auf die Tuba zugeschrieben. RÜDINGER[17]) z. B. lässt den Levator bei seinem Dickerwerden allerdings den häutigen Boden empordrängen, den Längendurchmesser der Tubenspalte verkürzen, aber der Muskelbauch soll gleichzeitig die Tubenwände von einander entfernen und auf diese Weise den Querdurchmesser des Tubenlumens vergrössern.*)

Dieser älteren Theorie über den Mechanismus der Tubenventilation hat man (LUCAE[18]), MICHEL[19]), ZAUFAL[20]) in neuerer Zeit eine andere entgegengestellt, die sich auf rhinoskopische, in vivo angestellte Beobachtungen stützt. Nach dieser verändert die Rachenöffnung während der Phonation und des Schlingactes ihre Form: der Tubenwulst bewegt sich ein- und rückwärts, und vom Tubenboden her erhebt sich der Levatorwulst und zwängt sich in's *Ostium pharyngeum* hinein. Aus dieser Beobachtung schliesst LUCAE: *a)* dass die Tubenspalte im Ruhezustande offen sei, allerdings nur ganz lose, und *b)* dass bei der Phonation und dem Schlingacte der Wulst des stark contrahirten *Levator palati* das Tubenlumen verschliesse und die in demselben enthaltene Luft in die Paukenhöhle hineinpumpe.

Nach diesen Anschauungen wäre der Levator und nicht der *Tensor palati* der Hauptventilationsmuskel der Tuba. Dass aber der Gaumenspanner für die Ventilation des Mittelohres von Belang ist, lässt sich auch aus vergleichend-anatomischen Betrachtungen ableiten. Es ist hier nicht der Ort, auf weitläufige Auseinandersetzungen einzugehen, daher ich mich darauf beschränke, anzuführen, dass bei einzelnen Thieren (Schaf, Schwein, Kalb) der *Levator palati* so weit abseits von der im Ruhezustande geschlossenen Tubenspalte liegt, dass derselbe für den Tubenmechanismus gar nicht in Betracht kommen kann. Ueberdies inserirt bei den genannten Thieren ein Theil des kräftigen *Tensor palati* an der *Incisura pterygoidea* und man kann sich leicht die Gewissheit verschaffen, dass der leiseste Zug am Tensor die Tuba öffnet.

Der *Musculus salpingo-pharyngeus* soll in Bezug auf die Form des Tubenlumens nicht in Betracht kommen; ihm sowohl als auch den Tubenbändern *(Ligamenta salpingo-pharyngea)* könnte hiernach nur die Aufgabe zufallen, vermöge ihrer Spannung die federnde Kraft der medialen Tubenplatte zu vergrössern.

*) „Der von dem contrahirten Muskel emporgewölbte häutige Boden der Tuba drängt die seitlichen Tubenwände von einander und die Eingangsrichtung in den Canal mehr nach aussen, verkürzt mithin den *Introitus tubae* zwar von unten, macht denselben aber klaffend durch die Erweiterung in die Breite" (Weber-Liel l. c.).

So viel scheint sichergestellt zu sein, dass bei der Ventilation des Mittelohres der *Levator palati* die inneren Abschnitte der Tuba beeinflusst, während der *Tensor palati* den äusseren Abschnitt öffnet.

5. Das innere Ohr. Das häutige Labyrinth liegt in einer Knochenkapsel (Labyrinthkapsel) des Felsenbeines excentrisch eingeschlossen, so dass auf einer Seite zwischen häutigem und knöchernem Labyrinth ein Raum frei bleibt, den eine Lymphschichte, die Perilymphe, ausfüllt.

Die Knochenkapsel ist beim Embryo und theilweise auch noch beim Neugeborenen von lockeren Knochenlagen bedeckt, aus welchen sie sich leicht ausschälen lässt. Beim Erwachsenen ist die Labyrinthkapsel mit der Pyramidensubstanz innig verwachsen und nur noch durch den Farbenunterschied erkennbar.

Die Labyrinthkapsel besteht aus drei Theilen: *a)* aus dem Vestibulum, *b)* den Bögen und *c)* aus der Schnecke.

a) Der Vorhof bildet eine kesselartige Erweiterung der Labyrinthkapsel, in welche die Bögen und die Schnecke einmünden. Die innere obere Wand des Kessels wird durch eine Erhabenheit — *Crista vestibuli* — in zwei Nischen getheilt, in eine rundliche — *Recessus sphaericus* — und eine oblonge — *Recessus ellipticus.* — Erstere liegt der Schnecke näher und nimmt das runde Säckchen auf; letztere beherbergt das elliptische Säckchen und verbindet sich mit den Endstücken der drei Bögen.

Die äussere Wand des Vorhofes ist von der *Fenestra ovalis* durchbrochen. Auch die übrigen Wandstücke des Raumes sind siebförmig durchbrochen, aber von äusserst feinen, in Gruppen gestellten Canälchen (Siebflecke), durch welche die Fäden des *Nervus vestibularis* den Weg nehmen. Der Siebfleck des *Recessus sphaericus* heisst *Macula cribrosa media*, der des äusseren Endes der *Crista vestibuli*, *Macula cribrosa superior*, der der Ampulle des hinteren unteren Bogenstückes *Macula cribrosa inferior*.

Am Uebergange des Vorhofes in die *Scala vestibuli* bildet die Labyrinthkapsel eine deutliche Ecke.

b) Die drei Bogengänge stellen annäherungsweise halbkreisförmig gekrümmte Röhren vor, die in drei zueinander fast senkrecht gestellten Ebenen stehen und deren vordere Endstücke ampullenartige Erweiterungen zeigen. Die Lage der Bögen ist an der Felsenbeinaussenfläche des Neugeborenen deutlich, aber auch an der des Erwachsenen genügend markirt. Dem oberen entspricht an der oberen Felsenbeinfläche die *Eminentia arcuata superior*, dem äusseren eine Wulstung der äusseren Pyramidenfläche — *Eminentia arcuata externa* — zwischen Facialiscanal und *Antrum mastoideum;* dem inneren (hinteren) ein Vorsprung an der hinteren Felsenbeinfläche — *Eminentia arcuata interna s. posterior* — zwischen der inneren Gehörgangsöffnung und der Mündung des *Aquaeductus vestibuli*.

Da der obere und innere Bogen hinten zu einem Canale zusammenfliessen, münden die Bögen blos mit fünf Oeffnungen in den Vorhof ein, und diese gruppiren sich in nachstehender Weise: Die obere hintere Ecke des *Recessus ellipticus* beherbergt: *a)* Die vordere Mündung des oberen und knapp unter ihr *b)* die vordere des äusseren Bogens; die hintere untere Ecke: *c)* die weite Mündung des gemeinsamen Schenkels des oberen und hinteren Bogens; ferner *e)* die hintere untere Mündung des äusseren Bogens. Gegenüber von *a)*, am Boden des Vorhofes und gerade vor *e)* mündet *d)* die hintere untere Ampulle des hinteren Bogens.

Die Vorhofsmündung des *Aqaeductus vestibuli* liegt in der unteren Ecke des *Recessus ellipticus* knapp vor der Mündung des *Canalis communis* und setzt sich als Rinne noch weiter an der inneren Vestibularwand fort.

c) Die Schnecke liegt vor dem Vorhofe zwischen dem inneren Gehörgange und dem carotischen Canal eingeschaltet. Sie stellt ein $2^1/_2$mal schraubenförmig aufgewundenes, blind endigendes, am Anfangsstücke von der *Fenestra rotunda* durchbohrtes Rohr dar, dessen einzelne Windungen, kleiner werdend, sich stufenartig übereinander legen. An den Berührungsflächen sind die Windungen mit

einander verwachsen. In der kegelförmigen Lichtung des Schneckenganges steckt die poröse Spindel (Modiolus); sie reicht nur bis zum letzten halben Gange, da sie in die sich senkrecht aufstellende Zwischenwand *(Lamina modioli)* des zweiten und dritten Schneckenganges, welche am blinden Ende des letzteren befestigt ist, übergeht.

Mit der inneren Schneckenwand ist die Spindel verwachsen, doch lassen sich an der coalirten Partie die zwei Theile noch unterscheiden. Der centrale Theil bildet einen porösen Kern, an dessen Peripherie sich eine allerdings locker gefügte zarte Knochenlamelle anschliesst.

Die breite freie Fläche der ersten Windung, die *Basis cochleae,* welche central die poröse und grubig vertiefte Grundfläche der Spindel enthält, ist dem Blindsacke des *Meatus acusticus internus* zugekehrt und von hier aus der Besichtigung zugänglich.

Die Lichtung der Schnecke wird durch eine, gleichfalls schraubenförmig gewundene Faltung der inneren Schneckenwand, *Lamina spiralis ossea*, unvollständig zweigetheilt. Im frischen Objecte ist die Theilung in zwei Stockwerke, eine complete, da zwischen dem knöchernen Spiralblatt und einer an der äusseren Schneckenwand befindlichen spiralförmigen Leiste *(Lamina spiralis secundaria)* die häutige Schnecke sich ausspannt. Das obere Stockwerk *(Scala vestibuli)* führt in den Vorhof, das untere *(Scala tympani)* zur *Fenestra rotunda.* Eine Communication beider Treppen ist nur in der Kuppel vorhanden, wo das Ende der *Lamina spiralis ossea* — der Hamulus — nicht an der *Lamina modioli* abschliesst, sondern frei im Kuppelraume endigt. Das Loch zwischen Hamulus und *Lamina modioli* heisst Helicotrema.

Noch ist zu erwähnen, dass in dem Anfangsstücke der *Scala tympani* ein feines Canälchen — *Aquaeductus cochleae* — beginnt, welches sich im weiteren Verlaufe trichterförmig erweitert und an der unteren Felsenbeinfläche, gerade in der Projection des inneren Gehörganges ausmündet.

d) Uebergang der Schnecke in den Vorhof. Die Schnecke fügt sich nicht blos dem vorderen Vorhofsende an, sondern umgreift auch mit dem Anfangsstücke einen Theil des Vorhofes. Die innere Vestibularwand biegt allerdings direct in die innere Wand der *Scala vestibuli* um, die äussere zugleich längere Wand des Schneckenganges aber setzt sich rückwärts fort und wird als Promontorium zur vorderen Wand des Vorhofes. Nimmt man darauf Rücksicht, dass die *Lamina spiralis* vorne unten das Vestibulum zum Abschlusse bringt, so wird klar, dass das ganze in der Projection des runden Loches liegende Stück der *Scala tympani* unterhalb des Vorhofes lagert.

e) Innerer Gehörgang. Der innere Gehörgang bildet einen quer verlaufenden Canal, der in der Länge von etwa 1 Cm. das Felsenbein durchsetzt. Der Hintergrund des Canals wird durch einen Knochenkamm in zwei ungleiche Abtheilungen getheilt, von welchen die obere kleine, die Oeffnung für den Durchtritt des Facialis und einen Siebfleck für Zweige des *Nervus vestbiularis* enthält, während die untere grössere Abtheilung, wie vorher schon angegeben wurde, von der dünnen porösen, reichlich durchbohrten Basisplatte der Schneckenspindel hergestellt wird. Ausserdem finden sich an der hinteren Wand des Ganges „Siebflecke" für Zweige des *Nervus vestibularis.*

f) Das häutige Labyrinth. Das häutige Labyrinth ist, wie schon bemerkt, dem knöchernen Labyrinthe excentrisch eingelagert, so dass zwischen ersterem und letzterem ein Raum freibleibt, welcher Flüssigkeit enthält und perilymphatischer Raum genannt wird.

Der Vestibulartheil besteht aus zwei Säckchen, einem flach-rundlichen, *Sacculus rotundus* (im *Recessus sphaericus* gelagert), welches vermittelst eines feinen Ganges, *Ductus reuniens,* mit dem *Ductus cochlearis* communicirt, und aus einem elliptischen, in welchen die häutigen Bogengänge

einmünden. Beide Säckchen sind untereinander indirect durch die Vorhofswasserleitung verbunden und enthalten die Endolymphe.

Die Säckchen liegen vorzugsweise der inneren Vorhofswand an; die äussere Vorhofswand erreichen sie nicht. Zwischen der äusseren Wand und den Säckchen befindet sich ein grosser perilymphatischer Raum.

g) Die häutigen Bogengänge liegen nicht axial, sondern excentrisch an den convexen Seiten der knöchernen Bögen, fixirt durch bindegewebige Stränge. Die Ampullen sind blos an den Eintrittsstellen der Nerven fixirt. Die freigelassenen Räume enthalten Perilymphe und communiciren mit dem grossen perilymphatischen Raume des Vorhofes.

Die *Substantia propria* des häutigen Labyrinthes wird von einem feinfaserigen Häutchen beigestellt, dem aussen eine Bindegewebsschichte und innen ein epitheliales Stratum aufliegt. Das Epithel wechselt allenthalben; an den Eintrittsstellen der Nerven, wo die Wandtheile verdickte Falten — *Cristae acusticae* — aufwerfen, ist es zu cylindrischen, haarförmige Fortsätze tragenden Neuroepithelien entwickelt, während es an den übrigen Stellen blos aus platten, polygonalen Zellen zusammengesetzt ist. Am Durchschnitte der häutigen Bögen zeigen sich zottige Fortsätze, die man eine Zeit lang für pathologische Producte ansah. Die freien Knochenwände der perilymphatischen Räume sind mit einem zarten Periosthäutchen bekleidet, welches oberflächlich eine Schichte platter Zellen trägt.

h) Otolithen. Die Otolithen stellen flache Häufchen von Kalkkrystallen in den Säckchen und in den Ampullen der häutigen Bogen dar und sind durch eine zähe Substanz untereinander und mit der Wand des häutigen Labyrinthes verbunden.

i) Der häutige Theil der Schnecke — der *Ductus cochlearis* — legt sich an das knöcherne Spiralblatt an. Dieses läuft am Rande in zwei Lefzen — eine obere und eine untere — aus, zwischen welchen sich eine Furche, der *Sulcus spiralis* befindet. Von der unteren Lefze geht die *Membrana basilaris* ab, die sich an der *Lamina spiralis secundaria* der äusseren Schneckenwand inserirt und an deren tympanale Fläche, radiär angeordnet, elastische stabförmige Fasern angelegt sind. Die obere Lefze steckt im *Ductus cochlearis,* denn eine zweite, zarte bindegewebige Membran, die *Membrana Reissneri* entspringt innen von dieser Lefze an dem knöchernen Spiralblatte. Diese zweite Membran steigt schräg aufwärts und inserirt sich weit entfernt von der Basilarmembran an der äusseren Schneckenwand. Die Insertionen beider Membranen an der äusseren Schneckenwand sind durch eine dritte gefässreiche Membran in Verbindung gebracht, und der von den drei Membranen eingeschlossene, am Durchschnitte dreieckige Raum enthält an seiner Basis das Corti'sche Organ und ist mit Endolymphe erfüllt. Derselbe communicirt auf der einen Seite mit dem *Ductus reuniens,* endigt in der Kuppe blind und ist die häutige Schnecke. Der oberen Lefze der *Lamina spiralis ossea* ist eine gezahnte, knorpelartige Leiste, *Crista spiralis* aufgesetzt, welche frei in den *Ductus cochlearis* hineinragt und aus einer Verdickung des Periostes hervorgeht.

Der in den *Ductus cochlearis* eingetragene Endapparat des Acusticus besteht zunächst aus pfeilerartigen Stützapparaten für die Sinneszellen, die mit ihren distant gestellten breiten basalen Flächen der Basilarmembran aufsitzen und deren obere Endstücke gelenkartig ineinander greifen. Die beiden Reihen dieser Pfeiler begrenzen einen Spalt, den man treffend mit einem Tunnel verglichen hat. An diese Pfeiler legen sich nun die cylindrischen, mit haarförmigen Fortsätzen versehenen Neuroepithelien an, und zwar an die innere Pfeilergruppe eine einreihige, an die äussere eine vierreihige Schichte. Ueber die Schichte der Neuroepithelien ist eine netzförmig durchbrochene Membran ausgebreitet, durch deren Lücken die Haarfortsätze der Epithelien durchgesteckt sind und über das Ganze ist noch freischwebend die Corti'sche Deckmembran ausgespannt, welche an der *Crista spiralis* ihren Anfang nimmt und jenseits der Sinneszellen endigt.

Die Fibrillen des Acusticus treten durch den *Sulcus spiralis* marklos in das Corti'sche Organ ein und gehen höchst wahrscheinlich mit den Sinneszellen Verbindungen ein.

Ausser den Neuroepithelien finden sich in der häutigen Schnecke noch andere, niedrigere Zellen, welche die Wände des *Ductus cochlearis* mit einem Ueberzuge versehen.

Die periostale Auskleidung der Schneckentreppen ist der des Vorhofes analog geformt; die Treppen selbst stellen geräumige perilymphatische Räume dar, von welchen der vestibulare direct mit dem Vorhofe communicirt, während der tympanale vorerst durch das Helicotrema in die *Scala vestibuli* führt. Der tympanale verbindet sich überdies durch den *Aquaeductus cochleae* mit den Subarachnoidealräumen. Der Abschluss der perilymphatischen Räume an der *Fenestra rotunda* gegen die Paukenhöhle erfolgt durch eine kleine Membran *(Membrana tympani secundaria)*, welche sich dem Rahmen des Fensters einfügt.

Der Duraüberzug des Gehörorganes. Die cerebrale Fläche des Schläfebeines ist allseitig mit Dura bekleidet, welche sich an der Oeffnung des inneren Gehörganges und am *Aquaeductus cochleae* auch gegen das Innere des Gehörorganes fortsetzt. Der Duraüberzug enthält eine Reihe von Gebilden, wie: die venösen Blutleiter, Aeste der *Arteria meningea media* und *occipitalis*, den Hauptstamm des Quintus und den peripheren Blindsack der Vorhofswasserleitung. Zu den venösen Blutleitern zählen: der *Sinus sigmoideus,* der aus dem Warzentheile eine grössere Anzahl von kleinen Venen aufnimmt und mit den äusseren Kopfvenen durch das *Emissarium mastoideum* communicirt; ferner die Felsenbeinblutleiter — *Sinus petrosus superior* und *inferior* —, welche den *Sinus cavernosus* mit dem *Sinus sigmoideus* und der *Vena jugularis* verknüpfen und deren Felsenbeinantheile aus der Pyramide eine Reihe von Venen aufnehmen und schliesslich der mannigfach variirende *Sinus petroso-squamosus,* der in der gleichnamigen Knochenfurche gelagert in den *Sinus sigmoideus* mündet und zu den Paukenvenen in Beziehung steht.

In das hintere Endstück des *Sinus petrosus superior* mündet eine Vene, welche aus jener Gegend des Grosshirns kommt, wo der Jensen'sche Furchenconflux die Hemisphärenkante kreuzt. Eine zweite Vene löst sich nahe dem Schläfelappenpole vom Hirn ab, liegt eine Strecke weit auf dem Felsenbeine, verläuft über die *Eminentia arcuata superior* weg und senkt sich hinten in den *Sinus sigmoideus* ein.

Der Hauptstamm des Quintus liegt auf der Felsenbeinspitze in einer Hülse der Dura, welche *Cavum Meckelii* genannt wird.

Der Sack der Vorhofswasserleitung liegt unmittelbar hinter der *Eminentia arcuata interna* und reicht mit seinem äussersten Rande bis an die vordere Kante des *Sinus sigmoideus.*

Von Arterien verlaufen in der harten Hirnhaut des Schläfebeines: vorne grössere Zweige der *Meningea media* und hinten der *Ramus mastoideus* der *Arteria occipitalis*, welcher durch den Warzencanal in den Schädel eintritt und dessen Hauptzweig gewöhnlich in der äusseren Wand des *Sinus sigmoideus* lagert.

Subdural befinden sich am Felsenbein noch einige Gebilde eingeschaltet, von welchen nur die grösseren aufgezählt werden sollen. Zu diesen zählen: α) die beiden *Nervi petrosi* und β) die *Carotis cerebralis*, deren Canal an der Felsbeinspitze so defect ist, dass die Scheide des Gefässes die harte Hirnhaut berührt.

Topographische Beziehung zwischen Gehirn und Schläfebein. Da das Felsenbein die hintere laterale Hälfte der mittleren Schädelgrube bildet, liegt ihm die hintere Hälfte der Unterseite des Schläfelappens an, und zwar sind es drei Windungen des Grosshirns, welche mit der Oberseite der Felsenbeinpyramide in Contact kommen; von aussen nach innen aufgezählt, sind diese: 1. der *Gyrus temporalis tertius s. inferior*; 2. der *Gyrus occipito-temporalis lateralis s. fusiformis*; 3. zu innerst der *Gyrus hippocampi.*

Der Uebergang der lateralen Schuppenwand auf die Schädelbasis ist dort, wo aussen der *Processus zygomaticus* entspringt, also unmittelbar vor und über dem *Meatus acust. externus*, gewöhnlich durch eine tiefe *Impressio digitata* ausgezeichnet, welche dem *Gyrus temporalis tertius* entspricht. Gerade über dem äusseren Gehörgange zieht dieser Gyrus, zugleich die laterale Kante der Hemisphäre bildend, nach hinten und verursacht jene rundliche Einbiegung, mit welcher die Schuppe auf die Oberseite der Pyramide übergeht.

Ueber dem *Cavum tympani*, am Tegmentum desselben, ruhen die vordersten Antheile des *Gyrus fusiformis*, und ein *Jugum cerebrale* der Pyramidenoberfläche, welches lateral von der erst zu erwähnenden *Eminentia arcuata* befindlich ist, entspricht genau dem *Sulcus temporalis tertius*, der die gleichnamige Windung von der Spindelwindung trennt. Die *Eminentia arcuata* der Pyramide aber bringt jenen queren Eindruck auf der Unterseite des Schläfelappens hervor, welcher vor dem Vorderrande des Kleinhirns gelagert ist, nach der Herausnahme des Gehirns meist bald verstreicht, und welcher schon von C. F. Th. KRAUSE und dann auch von BISCHOFF als die hintere Grenze des Schläfelappens bezeichnet wurde. Es beginnt dieser Eindruck, wie man sich am besten an schon in der Schädelhöhle gehärteten Gehirnen überzeugen kann, meist etwa 1 Cm. medial vom Hemisphärenrande und zieht, allmälig an Tiefe zunehmend, je nach der Prominenz der oberen Felsenbeinfläche besser oder weniger deutlich ausgesprochen, schief nach vorne und innen, um, rasch sich verseichternd, im Bereiche des lateralen Randes des *Gyrus hippocampi* wieder zu enden. Die Kuppe dieses Eindruckes fällt in den Bereich des vordersten Antheiles des *Gyrus fusiformis*, und die gleichnamige Furche der Grosshirnunterseite, deren Vorderende bekanntlich variable Verhältnisse darbietet, pflegt die *Impressio petrosa* von vorne nach hinten zu durchsetzen.

Ueber der Spitze des Felsenbeines lagert, von ihr durch das *Cavum Meckelii* mit dem *Ganglion semilunare* des Quintus getrennt, das vordere rundliche Ende des *Gyrus hippocampi*.

Der hinteren Felsenbeinfläche liegt der Rand des Kleinhirns an, jedoch nicht in ihrer Totalität. Es fällt nämlich der vordere Rand des kleinen Gehirns in ein- und dieselbe Projection mit dem *Porus acusticus internus*. Von hier nach vorne befindet sich zwischen der Felsenbeinspitze und den *Processus cerebelli ad pontem*, ein $^1/_2$—$^3/_4$ Cm. breiter Subarachnoidealraum, eine seitliche Aussackung des grossen, die Pons umgebenden Subarachnoidealraumes; vom *Porus acusticus* nach hinten berührt das Kleinhirn die Felsenbeinfläche unmittelbar, und zwar liegen ihr die den Seitenrand des Cerebellums bildenden Lippen des *Sulcus magnus horizontalis* an.

C. Die Gefässe und Nerven des Gehörorganes.

1. Die Gefässe des Gehörorganes. *a)* Die Arterien. Das Gehörorgan fällt in das Verzweigungsgebiet der *Carotis communis*, und zwar versorgt die *Carotis externa* vorwiegend die schallleitenden, die *Carotis cerebralis* vorwiegend die schallempfindenden Apparate.

Die Arterien des äusseren Ohres. Die Ohrmuschelarterien stammen grösstentheils aus der *Art. auricularis posterior*, zu einem geringeren Theile aus Zweigen *(Art. auric. ant.)* der *Art. temporalis superficialis*.

Der äussere Gehörgang wird mit arteriellen Zweigen hauptsächlich aus der *Art. auricularis profunda* der *Maxillaris interna* versehen, welche hinter dem Kiefergelenke aufwärts zieht; schwächere Zweige erhält der Gang auch von Seite der *Auricularis posterior*.

Die Arterien des Trommelfelles gruppiren sich in ein äusseres, mittleres und in ein inneres Netz, von welchen ersteres dem Haut-, letzteres dem Schleimhautüberzuge und das mittlere der *Substantia propria* angehört.

Das äussere Netz stammt aus einem starken Zweige der *Art. auricularis profunda*, der im Cutisstreifen (s. pag. 160) abwärts zieht und eine grössere

Anzahl radiär angeordneter Nebenzweige abgiebt. Das innere Netz entstammt einem *Ramus tympanicus*, der am Hammergriffe abwärts zieht und gleichfalls in radiär verlaufende Nebenzweige zerfällt. Andere kleinere Arteriolae strahlen in die Schleimhaut, in der Gegend des Sehnenringes ein. Entsprechend der *Membrana flaccida* stehen die Hautarterien mit denen der Schleimhaut durch perforirende Zweige in Verbindung.

Die Paukenhöhle enthält ein zartes Arteriennetz an dessen Zusammensetzung fünf Arterien participiren, und zwar: α) die *Arteria tympanica* der *Maxillaris interna*; β) die *Arteria stylomastoidea* der *Auricularis posterior*; γ) die *Arteria tympanica* der *Art. pharyngea ascendens*; δ) die *Art. caroticotympanicae* der *Carotis interna* und ε) einige Zweige der *Art. meningea media*, welche die *Fissura petroso-squamosa* durchsetzen.

Die Tympanica der *Maxillaris interna* passirt die Glaserspalte; die der *Pharyngea ascendens* durchbohrt den Paukenboden und verläuft über den Schneckenvorsprung der Labyrinthwand und, weiter oben gedeckt vom *Processus cochlearis*, gegen die Decke der Paukenhöhle empor, durchbricht die Decke und anastomosirt an der oberen Pyramidenfläche mit einem Zweige der *Meningea media*.

Die *Arteria stylomastoidea* giebt im Verlaufe durch den *Canalis facialis* Aestchen an die Schleimhaut der Paukenhöhle, an die Warzenzellen und den *Musculus stapedius* ab und geht an der *Apertura spuria canalis Fallopiae* als *Ramus meningeus* in einen Zweig der *Arteria meningea media* über.

Dem Warzenfortsatze führt vorwiegend die *Auricularis posterior*, durch eine grössere Anzahl periostaler Zweige, das Ernährungsmaterial zu.

Die Ohrtrompete bezieht ihre Arterien aus einem Zweige der *Pharyngea ascendens* und der *Meningea media*.

In das Labyrinth treten drei Arterien ein, und unter diesen ist die *Arteria auditiva interna* am stärksten. Diese spaltet sich in der Tiefe des inneren Gehörganges in zwei Zweige: einen *Ramus vestibularis* und einen *Ramus cochlearis*, von welchen ersterer mit dem gleichnamigen Nerven an das häutige Labyrinth herantritt und sich an den Säckchen und an dem oberen und äusseren Bogen verzweigt. Den hinteren Bogen ernährt nach SAPPEY [21]) ein Zweig jener Arterie, welche durch den *Aquaeductus vestibuli* das Labyrinthinnere erreicht und sich auch im Perioste und in der Wand der Säckchen verzweigen soll.

Die Aeste der *Arteria cochlearis* gelangen durch die Schneckenspindel zu den einzelnen Etagen des Spiralblattes. Jede Arterie windet sich, wie A. v. WINIWARTER [22]) gezeigt hat, mehrmals knäuelförmig in sich selbst auf, bevor sie sich weiter verzweigt, und jede bildet, bevor sie den Modiolus verlässt, abermals einen Knäuel.

Die Auditiva anastomisirt in der Spiralplatte mit einem Zweige *(Arteria spiralis)* einer kleinen Arterie, welche den *Aquaeductus cochleae* passirt und deren Hauptaufgabe es ist, die Membran des runden Fensters und das Periost der Schneckentreppen mit Blut zu versehen.

Bemerkenswerth ist, dass die Gefässe des inneren und mittleren Ohres durch Vermittlung der Knochengefässe der Labyrinthfläche in directem Verkehre stehen (POLITZER l. c.).

b) Die Venen. Die Venen der Ohrmuschel bilden ein Netz, welches vom Arteriennetze ziemlich unabhängig verläuft und seine abführenden Röhren *(V. auric. ant., post.* und *prof.)* der *Vena jugularis externa*, der *Vena temporalis* und *mastoidea*, zum Theile auch der *Vena maxillaris interna* zuschickt.

Die Venen des Gehörganges münden in die *Auricularis profunda*, welche in die *Vena maxillaris interna* inosculirt.

Die Venen des Trommelfelles gruppiren sich conform den Arterien in ein mittleres, äusseres und inneres Netz; die beiden letzteren stehen untereinander durch Aeste (Passanten des Trommelfelles, MOOS) in Verbindung, welche die *Substantia propria* perforirend theils von der Cutis zur Schleimhaut oder umgekehrt verlaufen.

Die grösseren Venen der Paukenhöhle begleiten die Arterien und münden theils in das Venengeflecht des Unterkiefergelenkes, theils in einen den Felsenbeinantheil der *Carotis interna* umspinnenden Venenplexus, ferner durch die *Fissura petroso-squamosa* in Duravenen und via Trommelfell in die Venen des äusseren Gehörganges. Am wichtigsten von diesen vier Bahnen ist die gegen den äusseren Gehörgang gerichtete, von welcher MOOS[23]) nachgewiesen hat, dass sie sich wieder in drei Schenkel spaltet: α) Am Rande des Trommelfelles münden die Paukenvenen in einen mächtigen venösen Gefässkranz, an dessen Bildung Zweige der Trommelhöhlenschleimhaut, des Periostes, des *Annulus tympanicus* und der Paukentaschen theilnehmen. β) Vermittelst perforirender Stämmchen communiciren die venösen Randgeflechte an der ganzen Circumferenz des Trommelfelles mit dem entsprechenden cuticularen Venenkranz und γ) giebt es eine dritte Sorte von Paukenvenen, welche die *Membrana flaccida* perforiren und mit den Venen der hinteren Wand des äusseren Gehörganges sich vereinigen (MOOS l. c.).

Die Venen der *Pars mastoidea* münden grösstentheils durch die äusseren periostalen Venen in die *Vena auricularis posterior;* ein kleinerer Theil führt cerebralwärts in den *Sinus sigmoideus* hinein.

Die Venen der Eustachi'schen Röhre communiciren einerseits mit den Venen der Paukenhöhle und gehen andererseits an der Rachenöffnung in grössere Pharynxvenen über.

Die Venen des Labyrinthes folgen den Arterien, die Venen der Wasserleitungen münden, sowie auch zumeist die *Vena auditiva* in den *Sinus petrosus inferior.*

c) Die Lymphgefässe. Die Lymphgefässe des äusseren Ohres theilen sich in vordere und hintere, erstere begeben sich zu den Lymphknoten vor dem Tragus, letztere zu den an der *Pars mastoidea* befindlichen.

Ueber die Lymphgefässe der Paukenhöhle und des Trommelfelles hat KESSEL[24]) einige Angaben gemacht. Nach diesen sollen die Lymphgefässe der Paukenschleimhaut in deren periostaler Schichte ein mit Erweiterungen versehenes Röhrensystem bilden.

Die Lymphgefässe des Trommelfelles sollen „analog" den Blutgefässen in drei Lagen angeordnet sein. Uebrigens finde ich, von perforirenden Lymphzweigen abgesehen, in KESSEL's Schrift, kein eigentliches mittleres Lymphgefässnetz beschrieben.

In der Cutis bilden sie ein unmittelbar dem *Rete Malpighii* angeschlossenes Netz; in der Schleimhaut sollen sie durch Anschwellungen ausgezeichnet sein. Die Stämmchen der letzteren durchsetzen zum Theile die *Membrana propria* und verbinden sich mit den Lymphstämmen der Cutis.

Die Lymphbahnen des Labyrinthes. Das Labyrinth umschliesst zwei von einander vollständig geschiedene Lymphbahnen, eine endo- und eine perilymphatische. Die endolymphatischen Bahnen der Säckchen sind durch die Vorhofswasserleitung verknüpft, die sich, sackartig anschwellend, in die Durabekleidung der hinteren Felsenbeinwand einschaltet und von welcher aus röhrenförmige Ausstülpungen in die Dura sich fortsetzen, welche als Rudimente einer ehemals besser entwickelt gewesenen Vorhofswasserleitung angesehen werden können. Der Zu- und Abfluss von Lymphe kann wegen des Abgeschlossenseins des *Aquaeductus vestibuli* nicht durch diesen selbst erfolgen. HASSE[25]) stellt es als wahrscheinlich hin, dass der Zu- und Abfluss in den Arachnoidealscheiden der in das häutige Labyrinth eintretenden Nerven, resp. Gefässen zu suchen ist.

Der Abfluss der perilymphatischen Bahn ist bekannt; er erfolgt via Schneckenwasserleitung in den Subarachnoidealraum (WEBER-LIEL, KEY und RETZIUS). HASSE nimmt neben dieser Bahn noch eine zweite an, welche durch die *Lamina cribrosa* des inneren Gehörganges, und zwar längs der Duralscheide des Acusticus, in den Subduralraum hinein führt.

2. Die Nerven. Vom Sinnesnerven abgesehen, sind der Facialis und Glossopharyngeus die an der Innervation des Gehörorganes an meist betheiligten Nerven.

Der Facialis tritt durch den inneren Gehörgang in das Gehörorgan ein und erreicht in der oberen Etage des Gehörgangsfundus den Fallopischen Gang. Dieser beginnt in der genannten Etage mit einer engen Oeffnung, verläuft anfangs in frontaler Richtung bis zum *Hiatus spurius* auswärts, biegt hier nach hinten um, verläuft über der *Fenestra ovalis* und biegt knapp hinter der Spitze der *Eminentia pyramidalis* zum zweiten Male ab, steigt senkrecht abwärts, um schliesslich im *Foramen stylomastoideum* auszumünden.

Ausser an der *Apertura spuria* ist der Gang über der *Fenestra ovalis* an einer Stelle gegen die Paukenhöhle hin eröffnet.

Der Nerv macht die Biegungen mit, füllt den Canal vollständig aus und giebt am *Hiatus spurius*, den *Petrosus major*, entsprechend der *Eminentia pyramidalis* den *Nervus stapedius*, 5—6 Mm. über dem *Foramen stylomastoideum* die *Chorda tympani* und ausserhalb des Gehörorganes die motorischen Zweige für die Ohrmuschelmuskeln ab.

Die Chorda durchsetzt ein enges Canälchen, welches am hinteren Trommelfellrand in die Paukenhöhle mündet, passirt die Trommelhöhle am Rande der hinteren Trommelfellfalte, lagert sich später in den Spalt zwischen Hammer und Ambos ein und verlässt schliesslich durch die Glaserspalte das Tympanum. Der Gaumenzweig (ein Theil des *Petrosus major*) des Facialis innervirt den *Levator palati*, während der *Tensor palati*, sowie auch der Trommelfellspanner in das Gebiet des Trigeminus fallen.

Der Glossopharyngeus betheiligt sich mit dem *Ramus tympanicus* (Jacobsohn'scher Nerv) an der Innervation des Gehörganges; der Nerv perforirt den Paukenboden, zieht mit der *Arteria tympanica* der *Pharyngea ascendens* vereint in einer Furche des Schneckenwulstes aufwärts, kreuzt den *Processus cochlearis* und mündet aussen vom *Hiatus spurius* an der oberen Felsenbeinfläche, wo er in den *Petrosus minor* übergeht, der möglicherweise sensible Fasern des Quintus der Paukenhöhle zuführt. In der Trommelhöhle gesellen sich dem Glossopharyngeus 1—2 Fäden des sympathischen Carotisgeflechtes bei, und der also zusammengesetzte *Plexus tympanicus* innervirt die Schleimhaut der Paukenhöhle, der Tuba und theilweise auch die Auskleidung der Warzenzellen.

Zu den oben erwähnten äusseren Zweigen des Facialis gehören der *Nervus auricularis prof.* und ein vorderes Temporalästchen. Ersterer innervirt den *Retrahens*, *Transversus*, *Obliquus* und einen hinteren Antheil des *Attolens*, letzterer den *Atrahens*, den *Musc. helicis major*, *minor*, *tragicus*, *antitragicus* und den vorderen Abschnitt des *Attolens*.

Die sensiblen Zweige des äusseren Ohres stammen aus dem *Auricularis magnus* des oberen Halsgeflechtes, dem *Auriculo-temporalis* vom Quintus und aus dem Vagus. Der *Auricularis magnus* innervirt den grössten Theil der Ohrmuschelhaut, der *Auriculo-temporalis* nur den vorderen Muschelrand.

Der vordere Antheil der äusseren Gehörgangswand bezieht seine sensiblen Zweige aus dem *Auriculo temporalis*; der hintere Antheil aus dem *Ramus auricularis vagi*, der in der *Fissura tympano-mastoidea* aus dem *Canaliculus mastoideus* an die Oberfläche tritt.

Der Nerv des Trommelfelles stammt auch aus dem *Auriculo-temporalis*; er tritt, in dem mehrfach erwähnten Cutisstreifen gelegen, mit den Gefässen auf das Trommelfell über und bildet nach Kessel (l. c.) in der Cutisschichte der *Membrana propria* ein Geflecht, von dem Ausläufer bis in die Schleimhautschichte sich erstrecken.

D. Pathologisch-anatomische Zergliederung des Gehörorganes.

Die Section wird am besten am isolirten Gehörorgane vorgenommen, jedoch ist bei der Herausnahme desselben darauf Rücksicht zu nehmen, ob das

Aeussere des Kopfes — etwa wegen der Aufbahrung — zu schonen ist oder nicht. Im letzteren Falle wird der Kopf, nachdem das Gehirn entfernt und der Unterkiefer exarticulirt wurde, sagittal durchschnitten und vorerst die Nasenhöhle, deren Erkrankungen sich so häufig auf das Mittelohr fortpflanzen, untersucht. Ist dieses geschehen, dann wird vor der Zergliederung das Gehörorgan durch einen, die Choanen durchsetzenden Frontalschnitt von der Nasenhöhle abgetrennt; hierbei bleiben Tuba und Rosenmüller'scher Raum am Gehörorgane zurück.

Wenn wegen der Aufbahrung das Aeussere des Kopfes geschont werden müsste, dann halte man sich an nachstehende Methode. Die durch einen frontalen, die beiden Jochwurzeln verbindenden Bogenschnitt in zwei Hälften getheilte Kopfschwarte wird vorne bis unter den Jochbogen und hinten sammt der Ohrmuschel bis unter den Warzenfortsatz herabpräparirt. Hierauf führt man zwei transversale Schnitte, den einen entsprechend der Mitte des Türkensattels, den anderen unmittelbar hinter den Warzenfortsätzen durch die Basis sammt den Jochbrücken. Um das zwischen beiden Schnitten befindliche Stück der Basis herauszuholen, hat man nur noch dessen Verbindung mit der Wirbelsäule und der Kinnlade zu lösen.

Der am Schädel entstandene Defect wird auf die eine oder andere Weise cachirt. VOLTOLINI schlägt vor, Stifte in das Frontale und Occipitale einzuschlagen, die leeren Stellen mit Werg auszufüllen, das Schädeldach auf die Stifte fest aufzusetzen und die Kinnlade durch eine Halfter zu fixiren. Diese umständliche Procedur entfällt, wenn man nur eines der Gehörorgane herausnimmt. In diesem Falle genügt es, die beiden Frontalschnitte (an den bereits angegebenen Stellen) blos bis zur Medianlinie zu führen, wo sie durch sagittale Meisselschnitte verbunden werden. Der an der Basis entstandene Defect ist leicht zu beheben und die Basis hat den Halt nicht verloren. An dem herausgeholten Gehörorgane werden vorerst Rachen und Tuba untersucht.

Dieser Untersuchung reiht sich dann die Eröffnung des äusseren Gehörganges an, dessen vordere Wand man mittelst Zange und Meissel abträgt. Es ist darauf zu sehen, dass von dieser Wand, namentlich an der *Fissura tympano-squamosa* nichts zurückbleibt, da es im gegentheiligen Falle nicht gut möglich ist, den obersten Theil des Trommelfelles zu übersehen. Wenn zulässig, so kann nach Besichtigung des Trommelfelles dessen Cutisschichte abgenommen werden. Zu diesem Behufe wird die Auskleidung des knöchernen Gehörganges bis an den Knochen quer durchtrennt und der innere Lappen mit der Hautbekleidung des Trommelfelles vorsichtig abgezogen, was für gewöhnlich leicht von Statten geht. Mit der Besichtigung der nun freiliegenden fibrösen Trommelfellschichte wird die Untersuchung des äusseren Gehörganges abgeschlossen. Man kehre nun wieder zur Tuba zurück, deren laterale Wand von aussen bis an das *Ostium tympanicum tubae* gespalten wird. Hierbei müssen die knöchernen Ecken zwischen Schuppe und Pyramide theilweise abgetragen werden.

Damit ist die Paukenhöhle bereits von vorne her eröffnet, wenn auch nicht ausgiebig genug, um den Inhalt des Mittelohres übersehen zu können. Einen zufriedenstellenden Einblick in die Paukenhöhle erhält man erst nach Abtragung des *Tegmen tympani*. Der Meissel wird rückwärts in der Projection des *Antrum mastoideum* flach aufgelegt, durch Abnahme der Decke zuerst das *Antrum mastoideum* eröffnet und von der etablirten Oeffnung aus stückweise das *Tegmen tympani* bis an die Ecke zwischen Pyramide und Schuppe abgelöst, so dass auch noch der *Canalis musculo-tubarius* von oben her zugänglich ist. Die Gehörknöchelchen werden bei einiger Vorsicht nicht aus ihrer Lage gebracht. Ist die Eröffnung des Mittelohres in der angegebenen Weise beendet, so übersieht man die Paukenhöhle, das *Antrum mastoideum*, die Gehörknöchelchen, die Sehnen des *Tensor tympani* und den Stapedius; eventuell die Bindegewebsstränge, die zwischen den Theilen der Pauke ausgespannt sind.

VOLTOLINI [26]) eröffnet die Trommelhöhle nicht von oben her, sondern durch Wegnahme der *Membrana tympani* und hält seine Methode schon deshalb

für die bessere, weil man bei der zeitraubenden und schwierigen Abtragung des Paukendaches leicht die Gehörknöchelchen aus ihrer Lage bringen soll. VOLTOLINI'S Methode ist aber schon aus dem Grunde kein genereller Werth beizumessen, weil es sich in gewissen Fällen gerade darum handeln dürfte, das Trommelfell wegen eines interessanten Befundes in unverletztem Zustande aufzubewahren.

Nun handelt es sich darum, das Gehörorgan derart in zwei Stücke zu zerlegen, dass die Labyrinthwand auf der einen und die Innenseite des Trommelfelles auf der anderen Seite bleibt. Hierzu werden als vorbereitender Act die Tensorsehne durchschnitten und die Kette der Gehörknöchelchen am *Ossiculum Sylvii* gelöst, so dass Hammer und Amboss am äusseren Stücke, der Stapes dagegen in der Labyrinthwand verbleibt. Die Theilung selbst wird auf die Weise ausgeführt, dass man vom hinteren Bruchende der ausgehobenen Paukendecke die Pyramide längs ihrer Basis und gegen den *Sulcus sigmoideus* hin quer mit dem Meissel durchtrennt. Statt mit dem Meissel könnte man auch mit einer feinen Säge den frontalen Schnitt führen.

Zum Schlusse wird nun auch durch den in die knöcherne Tuba eingeführten Meissel die basale Verbindung der beiden Stücke durchtrennt. TRÖLTSCH[27]) löst die untere Verbindung dadurch, dass er die Lamelle zwischen knöcherner Tuba und *Canalis caroticus*, sodann das Septum zwischen dem letzteren und der *Fossa jugularis* durchtrennt. Es verbleiben nun am äusseren Stücke die Schuppe, der Warzenfortsatz, das Trommelfell mit Hammer und Ambos, am inneren die Pyramide mit dem Steigbügel, die Tuba und der *Tensor tympani*.

Sollte die Section es wünschenswerth erscheinen lassen, dass der Warzentheil an der Pyramide verbleibt, so wird es nicht schwer fallen, den Schnitt in geeigneter Weise zu modificiren.

Am Labyrinthe sind zu zergliedern: das Labyrinth selbst und der innere Gehörgang. Der Hintergrund des letzteren wird dadurch freigelegt, dass man eine dicke Schichte der hinteren Pyramidenwand abträgt. Die Untersuchung des Labyrinthes selbst kann gründlich nur durch das Mikroskop, und zwar am entkalkten Gehörorgane ausgeführt werden. Die Eröffnung des Labyrinthes durch Ausschälung der Stapesplatte und Abtragung der vorderen Vestibular- und Schneckenwand wird für die meisten Fälle wenig Positives ergeben.

Die angegebene Methode, das Gehörorgan zu zerlegen, dürfte für die Untersuchung gewöhnlicher Fälle ausreichen; in aussergewöhnlichen Fällen (Tumoren etc.) hat sich die Zergliederung selbstverständlich nach der Art des Falles zu richten.

Literatur. In diesem Literaturverzeichnisse finden sich blos jene Werke aufgezählt, auf welche ich mich im Texte berufen habe. [1]) J. Pappenheim, Die spec. Gewebelehre des Gehörorganes. Breslau 1840. — [2]) v. Tröltsch, Lehrb. der Ohrenheilk. 1877. — [3]) A. Politzer, Lehrb. der Ohrenheilk. Stuttgart 1878 und 1882. — [4]) J. Gruber, Anatomisch-physiologische Studien über das Trommelfell. Wien 1867. — [5]) A. Prussak, Zur Anatomie des menschl. Trommelfelles. Archiv f. Ohrenheilk. III. — [6]) Rüdinger, Atlas des menschl. Gehörganges. München 1866. — [7]) Helmholtz, Die Mechanik der Gehörknöchelchen. Archiv f. Phys. I. — [8]) H. Wendt, Ueber schlauchförmige Drüsen der Schleimhaut der Paukenhöhle. Archiv f. Heilk. XI. — [9]) V. Urbantschitsch, Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Paukenhöhle. Sitzungsber. der königl. Akad. der Wissenschaften. LXVII und Beiträge zur Anatomie der Paukenhöhle. Archiv f. Ohrenheilk. Neue Folge, II; auch H. Wendt, Ueber neugebildete Membranen und Stränge im Mittelohre. Archiv f. Heilk. XV. — [10]) Derselbe, Ueber das Verhalten der Paukenhöhle beim Fötus und beim Neugeborenen. Archiv f. Heilk. XIV. — [11]) Schwartze und Eyselt, Ueber die künstliche Eröffnung des Warzenfortsatzes. Festschr. Leipzig 1873. — [12]) Weber-Liel, Progressive Schwerhörigkeit. Berlin 1873. — [13]) J. Gruber, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. — [14]) V. Urbantschitsch, Zur Anatomie der *Tuba Eustachii* des Menschen. Med. Jahrb. Wien 1875. — [15]) L. Meyer, Studien über die Anatomie des *Canalis Eust.* München 1866. — [16]) Kunkel-Hasse, Anat. Studien. II. — [17]) N. Rüdinger, Beiträge zur vergleichenden Anatomie und Histologie der Ohrtrompete. München 1870. — [18]) Lucae, Virchow's Archiv. LXIV und LXXIV. — [19]) Michel, Berliner klin. Wochenschr. 1873 und 1875. — [20]) Zaufal, Die normale Bewegung der Rachenmündung der Eustachi'schen Röhre. Archiv f. Ohrenheilk. IX. und Die *Plica salpingo- pharyngea*. Ibid. — [21]) Ph. C. Sappey, Traité d'Anat. III. — [22]) A. v. Winiwarter, Untersuchungen über die Gehörschnecke der Säugethiere. Sitzungsber. der königl.

Akad. LXI. — [23]) S. Moos, Die Blutgefässe etc. des Trommelfelles und Hammergriffes. Archiv f. Augen- und Ohrenheilk. Wiesbaden 1877, VI. — [24]) J. Kessel, Das äussere und mittlere Ohr. Handb. der Lehre von den Geweben. Herausg. von Stricker. II. — [25]) C. Hasse. Bemerkungen über die Lymphbahnen des äusseren Ohres. Archiv f. Ohrenheilk. XVII. — [26]) Voltolini, Die Zerlegung und Untersuchung des Gehörorganes an der Leiche. Habilitationsschr. Breslau 1862. — [27]) v. Tröltsch, Die Untersuchung des Gehörorganes an der Leiche. Virchow's Archiv. XIII.

Zuckerkandl.

Gehörsempfindungen, Ohrgeräusche, subjective. Ohrentönen, Ohrenbrausen etc. Als subjective Gehörsempfindungen bezeichnet man diejenigen, bei einer grossen Anzahl Ohrenkranker vorkommenden Geräusche, welche ihr Entstehen einem Reizungszustande des Acusticus verdanken, der nicht durch eine objective Schallquelle bedingt ist. Es müssen demnach von dieser Art von Geräuschen die als entotische oder Binnengeräusche bezeichneten getrennt werden, die in der Mehrzahl der Fälle als Gefässgeräusche aufzufassen sind und im Gehörorgan oder in dessen nächster Umgebung zu Stande kommen. zuweilen aber auch durch Contraction der Tubenmuskeln veranlasst werden. Diese entotischen Geräusche sind nicht selten auch objectiv wahrnehmbar. Der Reizungszustand des *N. acusticus,* welcher die eigentlichen subjectiven Gehörsempfindungen erzeugt, kann sowohl durch eine Affection des Nervenapparates selbst, als auch durch solche des Schallleitungsapparates veranlasst sein. Im ersteren Falle kann es sich um ein Gehirnleiden (Tumor, Apoplexie etc.) oder um eine Läsion des Labyrinthes, resp. der Endausbreitungen des *N. acusticus,* handeln. Ausser der directen Reizung des *N. acusticus* durch heftige Schalleinwirkung kommen dabei namentlich der als Morbus Menière bezeichnete Symptomencomplex und die syphilitischen Erkrankungen des Gehörorganes in Betracht. Auch sind hierher diejenigen subjectiven Geräusche zu rechnen, welche durch Gebrauch von Chinin- und Salicylpräparaten entstehen und, wie dies von Kirchner und mir [1]) nachgewiesen worden ist, durchaus nicht immer vorübergehender Natur sind, sondern zuweilen, selbst nach Gebrauch von mässigen Dosen, stationär bleiben und jeder Therapie trotzen. — Reflectorisch treten zuweilen subjective Gehörsempfindungen auf bei Trigeminus-Neuralgien, bei Druck auf den *Process. mastoid.* (Türck). Selten geschieht es, dass durch objective Geräusche, und zwar nur durch eine bestimmte Art derselben, subjective Gehörsempfindungen erregt werden, welche nur so lange wie die ersteren andauern oder auch dieselben eine Zeit lang überdauern (Politzer [2]).

Die häufigste Ursache für das Entstehen subjectiver Ohrgeräusche ist in den Affectionen des Schallleitungsapparates zu suchen, und zwar kommen hier alle diejenigen Krankheitsformen in Betracht, welche zu einer Steigerung des intraauriculären Druckes Veranlassung geben. Cerumenansammlung und Fremdkörper im äusseren Gehörgang, Spannungsanomalien des Trommelfelles, resp. der Gehörknöchelchenkette, Flüssigkeitsansammlung in der Paukenhöhle, Adhäsionsbildungen in derselben. Gerade diese letzteren sind es, welche als Folgezustände des chronischen Mittelohrcatarrhes am häufigsten zur Behandlung kommen. Verhältnissmässig selten treten subjective Geräusche bei denjenigen Mittelohrentzündungen auf, welche zu Perforation des Trommelfelles geführt haben. — Betreffs der Localisation der subjectiven Gehörsempfindungen gilt zwar im Allgemeinen, dass dieselben in das kranke Ohr verlegt werden, doch geben die Patienten auch oft, namentlich wenn es sich um doppelseitige Störungen handelt, an, dass sie das Sausen, Klingen etc. nicht in den Ohren, sondern im Kopf empfinden, zuweilen nur in der Mitte, auf dem Scheitel, im Hinterkopf, oft jedoch auch an allen Stellen des Kopfes. Bei dem ersten Auftreten dieser Geräusche werden dieselben zuweilen nach aussen verlegt und erst allmälig überzeugen sich die Patienten, dass das, was sie hören, nicht von einer objectiven Schallquelle herrührt.

Die Art der zur Wahrnehmung kommenden Ohrgeräusche ist ausserordentlich verschieden und die Angaben der Patienten darüber stehen gar nicht

selten in einem gewissen Zusammenhange mit der Beschäftigungsweise derselben. Während nämlich in der Mehrzahl der Fälle nur über ein Sausen oder Brummen, Zischen oder Klingen geklagt wird, hört man doch nicht selten, dass die betreffenden Patienten die sie belästigenden subjectiven Geräusche mit denjenigen Geräuschen vergleichen, denen sie durch ihre Beschäftigungsweise ausgesetzt sind. So klagen Maschinenbauer, Schlosser und Schmiede oft über ein fortwährendes Klopfen und Hämmern im Ohre, resp. im Kopfe, Maschinisten und Locomotivführer vergleichen zuweilen ihre subjectiven Gehörsempfindungen mit dem Geräusche des Dampfkessels, Müller mit dem Rauschen des Wassers; Musiker hören nicht selten einen bestimmten Ton, entweder allein oder zugleich mit anderen unbestimmten Geräuschen. — Ueberhaupt kommt es ab und zu vor, dass verschiedene Arten von subjectiven Geräuschen zu gleicher Zeit empfunden werden, und zwar wird dann meist das eine Geräusch continuirlich, das andere nur zeitweise wahrgenommen. Einzelne Patienten geben an, dass sie ganze Melodien hören und v. TRÖLTSCH [3]) berichtet von einer Patientin, welche behauptete, die Töne seien so wundervoll, den schönsten Vogelstimmen ähnlich, dass sie oft noch mit Behagen sich dieser Freude in ihrem Leide erinnere. Von besonderem Interesse sind die Fälle, in welchen die subjectiven Gehörsempfindungen als menschliche Stimmen wahrgenommen werden, ohne dass man sagen könnte, dass es sich um Gehörshallucinationen, die auf Geisteskrankheit beruhen, handelt. Ich befreite eine ältere Dame, die fortwährend die schreienden Stimmen ihrer Enkelchen hörte, von diesen sie ungemein belästigenden subjectiven Gehörsempfindungen durch Beseitigung eines acuten Mittelohrcatarrhes; V. TRÖLTSCH (l. c.) beobachtete eine Frau, bei der die subjectiven Gehörsempfindungen ebenfalls als Kindergeschrei auftraten und nach Entfernung eines das Ohr verstopfenden und einseitige Taubheit bedingenden Ohrenschmalzpfropfes sich rasch verloren. Die bereits als Melancholische einer Irrenanstalt überwiesene Kranke machte nunmehr rasche Fortschritte zur völligen Genesung. Dass subjective Gehörsempfindungen überhaupt bei psychisch Disponirten, resp. bei vorhandener erblicher Anlage zu psychischen Erkrankungen, die directe Veranlassung zu Gehörshallucinationen werden können, hat SCHWARTZE [4]) nachgewiesen. Er berichtet von einer Patientin, „die bei erblicher Prädisposition zu psychischer Erkrankung und ausgesprochenen Gehörstäuschungen durch örtliche Behandlung ihres Ohrenleidens und Abschwächung ihrer durch die Ohrenkrankheit bedingten subjectiven Gehörsempfindungen ihre Gehörstäuschungen verlor und dadurch von dem drohenden Ausbruche der psychischen Erkrankung bisher bewahrt worden ist."

Wie die Qualität der Ohrgeräusche, so ist auch die Intensität derselben sehr verschieden. Im Beginne des betreffenden Ohrenleidens, namentlich gilt dies für den einfachen chronischen Mittelohrcatarrh, sind sie oft so gering, dass die Patienten ihrer kaum achten und erst, wenn sie im weiteren Verlaufe der Krankheit entweder stetig werden oder auch in Folge eintretender acuter Exacerbationen, plötzlich zunehmen, sehen sich die Patienten veranlasst, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. In manchen Fällen bleibt das lästige Ohrensausen, Ohrenklingen etc. die Hauptklage der Patienten, und sie geben ihre Ansicht oft genug dahin kund, dass ihre Schwerhörigkeit lediglich durch das Sausen bedingt sei und dass sie zweifellos besser hören würden, wenn jene Geräusche beseitigt werden könnten. Mit welcher Intensität diese Ohrgeräusche auftreten können, beweisen die glücklicherweise seltenen Fälle, in denen die betreffenden Patienten zum Selbstmord getrieben werden. Die subjectiven Gehörsempfindungen sind nicht immer gleich stark; oft belästigen sie die Patienten gar nicht, besonders wenn diese sich dem gewöhnlichen Tageslärm aussetzen und treten erst Abends, wenn es in der Umgebung still wird, in störender Weise hervor. Seltener geschieht es, dass die Ohrgeräusche durch äussere Schalleinwirkungen verstärkt werden. In manchen Fällen, und zwar auch wieder besonders bei chronischem einfachen Mittelohrcatarrh, nehmen sie bei feuchtem Wetter bedeutend zu, um bei Eintritt von trockener Witterung wieder

nachzulassen. Verstärkung der Geräusche tritt nicht selten ein in Folge von geistigen und körperlichen Anstrengungen, von Gemüthsaffecten. Bei Frauen nehmen zur Zeit der Menstruation, im Puerperium, auch in der climacterischen Periode oft die bis dahin nur unbedeutenden und wenig beachteten Ohrgeräusche an Intensität bedeutend zu und können stationär bleiben oder auch, wie namentlich nach Ablauf der Menstruation, resp. des Puerperiums, wieder sich verringern. — Wie Druck auf den *Processus mastoideus* reflectorisch subjective Geräusche hervorrufen kann (s. oben), so bewirkt er auch zuweilen eine Verstärkung oder auch, und zwar häufiger, ein Nachlassen derselben. — POLITZER (l. c.) macht auf eine eigenthümliche Erscheinung aufmerksam, die er bei einseitig Schwerhörigen beobachtete: Es entsteht nämlich, beim Verschluss des normalen Ohres mit dem Finger, im kranken Ohre ein subjectives Geräusch, welches, nach Angabe des Kranken, oft von grosser Intensität ist, beim Oeffnen des normalen Ohres aber wieder verschwindet. Am einfachsten erklärt sich diese Erscheinung wohl, wie auch URBANTSCHITSCH [5]) hervorhebt, durch die Annahme, dass auf dem kranken Ohre wohl subjective Geräusche vorhanden sind, die jedoch durch die das gesunde Ohr treffenden äusseren Schalleinwirkungen verdeckt werden und erst zur Wahrnehmung kommen, wenn durch das Verstopfen des gesunden Ohres diese abgehalten werden. Auch rein intermittirende subjective Geräusche kommen vor und zeigen zuweilen einen vollständig regelmässigen Typus. So berichtet URBANTSCHITSCH (l. c.) von einem Patienten, der jede Nacht um 2 Uhr von heftigen Ohrgeräuschen befallen wurde, die durch einige Stunden anhielten und hierauf vollständig verschwanden.

Diagnostisch sind die subjectiven Gehörsempfindungen insofern von Bedeutung, als man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle annehmen kann, dass Patienten, die über solche klagen, auch einen Defect ihres Hörvermögens erlitten haben. Nur in verhältnissmässig seltenen Fällen kann man constatiren, dass Ohrensausen ohne Schwerhörigkeit besteht, und wir haben es dann meistens mit nervösen Störungen zu thun, unter denen namentlich Hysterie, Neurasthenie auch Neuralgia N. trigemini zu nennen sind. Hierher zu rechnen sind auch einzelne von den Fällen, in denen die subjectiven Geräusche durch den Gebrauch von Chinin- und Salicylpräparaten bedingt sind, wie in dem einen von mir (l. c.) mitgetheilten Falle, in dem das nach mässigen Dosen von Salicylsäure aufgetretene Ohrensausen jahrelang anhielt, während die Hörfähigkeit vollständig normal blieb. — Zuweilen beobachtet man auch bei einfachem Catarrh der *Tuba Eustachii* vollständig oder nahezu vollständig normales Gehör bei intensivem Ohrensausen.

Aus der Art und Weise des Auftretens der subjectiven Geräusche (plötzlich oder allmälig), einen Schluss auf den Sitz des denselben zu Grunde liegenden Ohrenleidens zu ziehen, ist nicht zulässig. Wenn es auch richtig ist, dass anfangs in geringem Grade sich zeigende, allmälig sich steigernde Ohrgeräusche vorwiegend bei chronischen Paukenhöhlenaffectionen, namentlich beim einfachen chronischen Mittelohrcatarrh vorkommen, dagegen plötzlich und mit grosser Heftigkeit auftretende (mit Schwindel, taumelndem Gang combinirte) Geräusche auf eine Affection des Labyrinthes deuten, so ist es doch ebenso bekannt, dass diese intensiven subjectiven Störungen genau in derselben Weise auftreten können, wenn durch plötzliches Aufquellen eines Ceruminalpfropfes oder durch Verschieben desselben gegen das Trommelfell eine Steigerung des intraauriculären Druckes herbeigeführt wird. Dasselbe gilt von den zuweilen ganz rapide eintretenden Flüssigkeitsansammlungen in der Paukenhöhle. Eine objective Untersuchung des Gehörorganes ist deshalb in allen Fällen unerlässlich. — Diagnostisch verwerthbar ist zuweilen der Erfolg, welchen die Application der Luftdouche in die Paukenhöhle ausübt. Wenn nach derselben die subjectiven Geräusche sich bessern, dann kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, dass eine Affection des Schallleitungsapparates vorhanden ist, womit freilich noch nicht ausgeschlossen ist, dass nicht gleichzeitig auch eine Störung im Nervenapparat besteht. Als ganz verfehlt

müssen die, hauptsächlich von französischen Autoren (LADREIT DE LACHARRIÈRE [6]), herrührenden Versuche bezeichnet werden, aus der Qualität der subjectiven Geräusche den Sitz der Grundkrankheit diagnosticiren zu wollen. Es fehlt diesen Versuchen jede positive Unterlage.

Die Bedeutung, welche die subjectiven Gehörsempfindungen für die Prognose der zu Grunde liegenden Ohrenkrankheit hat, ist zwar etwas höher anzuschlagen als die für die Diagnose, doch muss man auch hier mit Schlussfolgerungen vorsichtig sein. Im Allgemeinen wird sich die Prognose günstiger gestalten in den Fällen, wo die Geräusche entweder zeitweise vollständig verschwinden oder doch eine merkliche Abschwächung eintritt, ungünstiger, wenn es sich um continuirliche Geräusche handelt. Wenn ferner bei Affectionen des Schallleitungsapparates durch zweckentsprechende Behandlung neben Verbesserung der Hörfähigkeit auch ein merkliches Nachlassen der subjectiven Geräusche erzielt wird, dann kann man eher auf ein dauernd günstiges Resultat rechnen, als wenn trotz Besserung des Hörvermögens die Ohrgeräusche stationär bleiben. In letzteren Fällen tritt meistens in kürzerer oder längerer Zeit wieder eine Verschlechterung des Gehöres ein und Ohrensausen und Schwerhörigkeit nehmen an Intensität stetig zu. Nach dem Eintritte vollständiger Taubheit verschwinden dann zuweilen die subjectiven Geräusche vollständig, doch kommen auch Fälle vor, wo dieselben selbst dann noch sich fort und fort, oft bis zur Unerträglichkeit steigern (POLITZER l. c.). Rein nervöse Ohrgeräusche verschwinden zuweilen von selbst, während sie in anderen Fällen, jeder Behandlung trotzend, unverändert fortbestehen, ohne dass die Hörfähigkeit leidet.

Die Behandlung der subjectiven Gehörsempfindungen hat sich, wie aus dem Gesagten sich von selbst ergiebt, zunächst gegen das zu Grunde liegende Leiden des Gehörorganes zu richten und muss diesbezüglich auf die einschlägigen Capitel dieses Buches verwiesen werden. Dass bei einem Symptom, welches die Kranken so ungemein belästigt, wie das Ohrensausen, und das auch bei sorgfältigster Berücksichtigung des Grundleidens oft genug nicht beseitigt, zuweilen sogar kaum gemildert werden kann, eine grosse Anzahl specifischer Mittel empfohlen worden sind und noch empfohlen werden, ist leicht begreiflich. Leider müssen wir sagen, dass kaum eines von ihnen im Stande ist, dauernden Nutzen zu schaffen, weder Einpinselungen oder Einträufelungen narcotischer Mittel in den äusseren Gehörgang, noch Einspritzungen derselben in die Paukenhöhle, noch auch subcutane Injectionen (Morphium, Strychnin etc.). Bei ausgesprochen nervösem Ohrensausen leistet zuweilen Bromkalium, resp. Bromnatrium gute Dienste. Von der von verschiedenen Seiten empfohlenen Behandlung subjectiver Ohrgeräusche mittelst des constanten Stromes habe ich einen nennenswerthen Erfolg bisher nicht gesehen. — Gestützt auf die Beobachtung, dass nicht selten äussere Töne auf die Ohrgeräusche schwächend einwirken, empfiehlt LUCAE [7]) in Fällen, bei denen weder die Anamnese, noch die objective Untersuchung über den Sitz der Krankheit Aufschluss giebt, ein Verfahren, welches er als „Tonbehandlung“ bezeichnet. Er hat zu seinen Versuchen nur solche Fälle ausgewählt, wo in einem und demselben Ohre nur eine subjective Gehörsempfindung ihren Sitz hatte, welche je nach Charakter und Höhe als hohes Geräusch (Zischen) oder hohes Tönen (Klingen, Pfeifen), in einer anderen Reihe von Fällen als tiefes Geräusch (Sausen, Summen) oder tiefes Tönen (Brummen, tiefes Glockenläuten) aufzufassen war. Die eingeschlagene Therapie fand in der Weise statt, dass das betreffende Ohr längere Zeit hindurch Stimmgabeltönen ausgesetzt wurde, welche in der Scala von den subjectiven Geräuschen weit entfernt lagen, so zwar, dass ein hohes subjectives Zischen oder Klingen mit einem tiefen Tone (c C^1), ein tiefes subjectives Sausen oder Brummen mit einem hohen Tone (c^3, c^4,) behandelt wurde. Die Dauer der Sitzung betrug anfangs 1 Minute mit allmäliger Steigerung auf 3 Minuten.

In Fällen, wo die subjectiven Gehörsempfindungen durch äusseren Schall an Intensität zunehmen, müssen selbstverständlich die betreffenden Kranken vor

jeder stärkeren Schalleinwirkung geschützt werden und ist deshalb ein längerer Aufenthalt an einem ruhigen Orte anzurathen. LUCAE empfiehlt auch Verstopfen der Ohren mit Wachs, Guttapercha oder einem ähnlichen, den Gehörgang luftdicht abschliessenden Stoffe.

Literatur: [1]) Kirchner, Ueber die Einwirkung des Chinins und der Salicylsäure auf das Gehörorgan. Berliner klinische Wochenschrift. 1881, Nr. 49. Extravasate im Labyrinth durch Chinin- und Salicyleinwirkung. Monatschr. für Ohrenheilkunde. 1883, Nr. 5. — Schwabach, Ueber bleibende Störungen im Gehörorgan nach Chinin- und Salicylsäuregebrauch. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 11. — [2]) Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Stuttgart 1878, pag. 222. — [3]) v. Tröltsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Leipzig 1881, 7. Aufl. — [4]) Schwartze. Berliner klinische Wochenschr. 1866, Nr. 12, 13. — [5]) Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Wien und Leipzig 1884, 2. Aufl. — [6]) Ladreit de Lacharrière, *Les différents espèces de bruits subjectifs et leur traitement.* Vortrag, gehalten auf dem III. internationalen medic. Congress in Kopenhagen, 1884. Programm définitiv, Otologie, pag. 2. — [7]) Lucae, Zur Lehre und Behandlung der subjectiven Gehörsempfindungen. Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin. 1883—1884, Nr. 10.
Schwabach.

Geilnau im Lahnthale, an der nördlichen Abdachung des Taunus, besitzt reine alkalische Säuerlinge, die sich bei mässigem Gehalte an kohlensaurem Natron durch grossen Reichthum an Kohlensäure auszeichnen. Das Wasser enthält in 1000 Theilen:

Doppeltkohlensaures Natron	1·060
Chlornatrium	0·036
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·363
Doppeltkohlensauren Kalk	0·490
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·038
Summe der festen Bestandtheile	2·045
Völlig freie Kohlensäure in C. C.	1468·8

Das Wasser wird nur versendet. K.

Geisteskrankheiten, s. Psychosen im Allgemeinen, und die betreffenden Specialartikel.

Gelatine (Leim, Leimpräparate). Gallerte, *Gelatina (Gelée)* nennt man weiche, homogene, durchsichtige oder durchscheinende, zitternd elastische Massen, welche erwärmt leicht schmelzen, beim Erkalten jedoch wieder zu einer sulzigen Masse erstarren. Man erhält sie sowohl aus leimgebenden thierischen Substanzen, wie auch aus vegetabilischen, Pectin, Schleim, Amylum und diesen nahe verwandte Stoffe führenden Theilen *(Gelée végétale)* durch Erhitzen derselben mit Wasser.

A. Thierische oder Leimgallerten. Sie werden aus Hausenblase und anderen leimgebenden Substanzen, am häufigsten jetzt aus reinem, durchsichtigem Leim, *Gelatina animalis alba,* bereitet, und dieser jetzt auch zu culinarischen Zwecken statt des kostspieligen Fischleimes allgemein benützt, da er gleich letzterem eine reine, geruch- und geschmacklose Gallerte, *Gelatina glutinosa alba,* liefert. Zur Darstellung derselben werden die sogenannten Leimsorten zerschnitten, mit der 10—25fachen Menge Wasser 1—2 Stunden lang macerirt, die aufgequollene Masse hierauf unter Umrühren bis zur Lösung gelinde erhitzt, und die noch warme Flüssigkeit durchgeseiht, welche an einen kühlen Ort gebracht, bald zur Gallerte gesteht. Man wendet selbe sowohl zu therapeutischen, wie auch zu verschiedenen pharmaceutischen Zwecken an. Für den Gebrauch als Ernährungsmittel zieht man jedoch meist solche gallertige Zubereitungen vor, welche durch Kochen bindegewebsreicher Fleischtheile junger Thiere, namentlich der Kälber, ausnahmsweise von Fischen, Schildkröten, Fröschen, Schnecken etc. erhalten werden. Sie bestehen dann nicht ausschliesslich aus Leim, da sie noch andere in die Gelatinmasse überführte Nahrungssubstanzen enthalten, welche derselben einen ungleich grösseren Nährwerth als die blosse Leimgallerte verleihen.

Der Thierleim, *Gelatina s. Colla animalis sicca*, ist ein Albuminoid, das sich bei fortgesetzter Einwirkung kochenden Wassers auf leimgebende Gewebe (Knochen. Hirschhorn, Fischschuppen. Häute, Sehnen und andere Bindegewebsgebilde) bildet, indem das Collagen derselben in Leim übergeht. Das erhaltene Product, auch Knochenleim *(Glutin)* genannt, löst sich leicht in heissem Wasser und gesteht beim Erkalten zu einer steifen Gallerte. Durch längeres Kochen verliert der Leim die Eigenschaft zu gelatiniren. Vom Weingeist, Aether und Oelen wird er nicht gelöst. Gerbstoffe schlagen ihn aus seiner wässerigen Lösung nieder. Mit verdünnter Schwefelsäure oder mit ätzenden Alkalien erhitzt, geht er in Leimzucker *(Glycocoll)*, Leucin und Ammoniak über (Bd. IV, pag. 375). Der Knorpelleim *(Chondrin)* bildet sich auf gleiche Weise aus der chondrogenen Substanz der permanenten und embryonalen Knorpel (Bd. IV, pag. 258). Vom Knochenleim unterscheidet er sich hauptsächlich dadurch, dass seine Lösung von Gerbsäure nicht gefällt wird und, mit Alkalien zersetzt, Leucin neben Ammoniak und Chondroglycose, aber nicht Glycin (Leimzucker) liefert. Sowohl Chondrin als Glutin zeichnen sich durch eine grosse Stickstoffmenge (18·32%) aus; in ihrem Kohlenstoffgehalte stehen sie aber den eiweissartigen Körpern nach.

Zu Heilzwecken wird Leim von verschiedenem Reinheitsgrade verwendet. Völlig geruch- und geschmacklose Sorten, in Gestalt dünner, farbloser und durchsichtiger Blätter, *Gelatina albissima (Grénétine)*, welche mit 80—100 Th. Wasser eine noch consistente Gallerte liefern, wendet man in den Fällen an, wo Leimpräparate durch den Mund dem Körper zugeführt werden sollen. In diesem Reinheitsgrade dienen sie zur Bereitung von medicamentösen Gelées und Leimblättchen, Gallertbläschen und Kapseln, zum Gelatiniren von Pillen, wie auch als Bindemittel für Pillen, Pastillen und Stäbchen. Mindere Sorten, in Gestalt nicht ganz dünner, gelber und trüber Tafeln werden zu Bädern und zur Bereitung anderer, für den äusserlichen Gebrauch bestimmter Formen, zum Anlegen des Leimverbandes auch gewöhnlicher Tischlerleim *(Gluten fabrile)* verwendet. Zum Behufe seiner Lösung wird der Leim zerstückt, mit 4 Th. oder so viel Wasser übergossen, dass die Stücke davon bedeckt sind, hierauf 1—4 Stunden lang quellen gelassen und das Gemenge zuletzt unter Umrühren erhitzt, bis es, frei von Klumpen, zu einer honigdicken Flüssigkeit sich gelöst hat, welche nach Bedarf weiter verdünnt wird. Kaltflüssiger Leim wird zum Hausgebrauch, wie auch zu pharmaceutischen Arbeiten benützt. Man erhält ihn durch Lösen von 100 Th. Leim in der gleichen Menge Wasser im Dampfbade nach Zusatz von 20 Th. Salpetersäure. Auch mit Essigsäure, Alaun, Zinkvitriol etc. versetzt, bleibt die concentrirte Leimlösung flüssig und erhält sich in diesem Zustande unverändert. Vor dem antidotarischen oder sonstigen Gebrauche eines solchen Leimes zu Heilzwecken muss daher gewarnt werden.

Von leimgebenden Substanzen wird die Hausenblase, *Ichthyocolla*, hauptsächlich nur zur Anfertigung des officinellen *Emplastrum anglicanum vel glutinosum* verwendet. Geraspeltes Hirschhorn, *Rasura Cornu Cervi*, wurde einst häufig in Abkochung *(Decoctum album Sydenhami)* verordnet (Bd. III, pag. 607). Es enthält neben 65% phosphorsaurem und kohlensaurem Calcium ungefähr 25% löslicher, grösstentheils in Leim überführbarer, thierischer Materie. Knochen und Knorpel werden fabriksmässig zur Erzeugung von Bouillontafeln und farbloser Gelatine verwerthet. Erstere, *Gelatina tabulata s. bubula (Tablettes de bouillon)*, geben, vorausgesetzt dass sie mit Fleischextract oder eingedickter Rindsuppe bereitet wurden, mit heissem Wasser sofort eine nahrhafte Brühe. Man säuert diese oder auch in anderer Weise (durch Kochen im Papin'schen Topfe) erhaltenen Gallertsuppen für fiebernde Kranke schwach an oder versetzt selbe mit etwas Wein, um sie verdaulicher zu machen. Entkalkte Knochen (durch Maceration mit Salzsäure und Waschen der verbleibenden Knorpelmasse mit schwefliger Säure und Wasser) hat Guérard unter dem Namen *Osseline* als stickstoffreiches und sehr leicht verdauliches Nahrungsmittel empfohlen. Mit Wasser aufgekocht, löst sich das Präparat, scheidet etwas Fett ab und kann mit Fleischextract, Gemüse etc. zu einem wohlschmeckenden Gerichte zubereitet werden, doch nur in kälterer Jahreszeit, da es im Sommer bald schimmelt und fault.

Der fast geschmacklose Leim erleidet im Munde keine Veränderung. Er besitzt nicht die Fähigkeit zu diffundiren und wird von Schleimhäuten (Mastdarm) und wunden Stellen so wenig als Gummi unverändert resorbirt, mit welchem er die arzeneilichen Eigenschaften der *Emollientia mucilaginosa* theilt. Vom Magensafte wird der Leim leicht in eine diffundirbare, sauer reagirende Lösung überführt, welcher die Fähigkeit zum Gelatiniren mangelt und der Fäulniss lange widersteht, während sonst Gelatinflüssigkeiten sich bald, in heisser Jahreszeit schon nach 1 bis 2 Tagen verändern, indem sie Schimmel ansetzen und zu faulen beginnen. Diese Eigenschaft verdankt das so entstandene Leimpepton ausschliesslich der Salzsäure. Für die Verdauung des Leimes, sowie der leimgebenden Gewebe ist die Anwesenheit des Pepsins ebenso unabweislich, wie für die Eiweissverdauung und verliert der Magensaft seine Wirkung auf die Leimverdauung, wenn das Pepsin durch Kochhitze unwirksam gemacht wird. Wie Leim werden auch die leimgebenden Gewebe vom Magensafte leicht gelöst, wenn sie von lockerer Beschaffenheit sind oder gekocht

seiner Einwirkung unterliegen. Welche Veränderungen die Leimpeptone im Darmcanale erleiden und welche Zwischenbildungen sich daselbst, wie auch nach ihrer Aufnahme in das Blut bis zur vollendeten Oxydation ihrer Substanz in Harnstoff, Kohlensäure und Wasser bilden, ist nicht näher bekannt. Im Allgemeinen wird Leimgallerte gut ertragen, selbst bei Complication mit gastrischen und Unterleibsbeschwerden. Grosse Gaben stören jedoch die Verdauung, erzeugen Durchfall und werden nicht mehr vollständig resorbirt. Der grösste Theil des mit dem Leim eingebrachten Stickstoffes wird als Harnstoff ausgeschieden, daher dessen Menge im Urin nach dem Genusse von Leim stets vermehrt erscheint (s. a. Bd. IV, pag. 258).

Versuche, die von C. VOIT, OERUM, ETZINGER u. A. an Hunden angestellt wurden, haben ergeben, dass Thierleim nicht dauernd in den Geweben abgelagert, sondern statt des circulirenden Eiweisses rasch zersetzt werde. Schon in den nächsten 24 Stunden nach der Fütterung der Thiere erscheint der Stickstoff des genossenen Leimes im Harne und Kothe wieder. Sein Nahrungswerth ist daher ein beschränkter, er vermag nicht, verbrauchtes Organeiweiss zu ersetzen, noch auch zum Aufbaue der Gewebe beizutragen; aber er hemmt den Zerfall der eiweissartigen Verbindungen im Körper, indem er gleich den Fetten und Kohlehydraten an Stelle derselben oxydirt und theilweise in Verbindungen überführt wird, welche im Stande sind, Umsetzungsproducte der Eiweisskörper zu ersetzen. Die Eiweissersparung beim Genusse vom Leim ist erheblich grösser als bei Einfuhr von Fetten und Kohlehydraten und sie wächst noch weiter, wenn dem Organismus neben Leim auch diese zugeführt werden; doch vermag den Körper keinerlei Nahrung, der die Albuminate fehlen, auf die Dauer zu erhalten. Hunde mit Leim, Stärke, Fett und Fleischextract gefüttert, äussern in kurzer Zeit Widerwillen vor dieser Nahrung und gehen beiläufig nach 1 Monat zu Grunde

Fütterungsversuche an Hunden ergaben überdies, dass die Sehnen leichter und in grösserer Menge als Knorpel. am schwierigsten die Knochen verdaut werden; ferner, dass deren leimgebende Substanz dieselbe Bedeutung für die Ernährung als der aus ihnen ausziehbare Leim besitze und dass ohne sie erheblich mehr Körpereiweiss zersetzt wird. Werden Hunde ausschliesslich mit Leim und Wasser gefüttert, so steigt die Harnstoffausscheidung bedeutend im Vergleiche zur Inanitionsperiode, dabei wird mehr Stickstoff täglich ausgeschieden, als mit dem Leime eingenommen wurde. Zugleich erhöht sich unter stetiger Gewichtsabnahme der Thiere die Harnmenge und die anfängliche Polyurie geht in Hämaturie über, wozu sich noch Erbrechen gesellt. Werden jedoch dem Leime der damit gefütterten Hunde Stärke und Fett zugesetzt, so kommt es im Vergleiche zur ausschliesslichen Leimnahrung zu einer Abnahme des täglichen Gewichtsverlustes und Sparung an Stickstoff im Körper. Bei gleicher Stickstoffmenge des Leimfutters ist die Harnstoffproduction eine grössere als durch Fleischnahrung und geht auch mehr stickstoffhaltige Nahrung als bei letzterer mit den Excrementen fort (Oerum).

Therapeutisch wird Leim zum internen Gebrauche, in Wasser gelöst, für sich (1—5 : 100 Aq.), mit Zusatz von Milch oder schleimigen Substanzen als deckendes und reizmilderndes Mittel bei entzündlichen Affectionen der Fauces. der Speiseröhre, des Magens und Darmcanales, wie auch bei Vergiftungen mit ätzenden und scharfstoffigen Substanzen in Anwendung gezogen (Bd. I, pag. 492). Schmackhaft zubereitete Gallerten bilden ein leicht verdauliches Ernährungsmittel für fiebernde Kranke (mit Fleischbrühe, Kohlehydraten), für atrophische, scrophulöse, rhachitische, an Erbrechen leidende Kinder und andere in ihrer Ernährung herabgekommene Personen (mit Mandelemulsion, Eigelb, Milch, Arrow root etc.); insbesondere eignen sich Gallertsuppen (aus Kalbsfüssen, Rindfleisch und altem Huhn bereitet) für solche Kranke, welche mit Tuberculose oder anderen, von lentescirendem Fieber begleiteten Consumtionszuständen behaftet sind und bei denen eine strenge Diät nicht zulässig erscheint. Von geringerem Nährwerthe sind Fruchtgelées und andere vegetabilische Gallerten. Gegenangezeigt ist der interne Gebrauch, namentlich fortgesetzter Genuss von Leimzubereitungen bei putriden Processen, Darmhelkose, scorbutischen und hydropischen Leiden, ausserdem bei blennorrhoischen Affectionen der Respirationsschleimhaut.

Selten werden Leimgallerten als Excipientien für arzeneiliche Mittel zum internen Gebrauche benützt in der Art, dass man diese der hierzu vor-

bereiteten, noch flüssigen und mit Zucker versetzten Gelatinmasse einverleibt, in der sie sich entweder lösen oder eine innige Mischung mit ihr eingehen, welche nach dem Erstarren die ungelösten Theilchen (fette Oele, Balsame, Theer, Harze, Aether, Chloroform und andere mit Wasser nicht mischbare Flüssigkeiten) wie in einer Emulsion gleichmässig suspendirt enthält. Die auf solche Weise erhaltenen arzeneilichen Gelées werden theelöffelweise oder in Oblaten, gleich einer übel schmeckenden Latwerge, genommen. 5 Th. Hausenblase oder weisser Leim genügen, um aus der daraus bereiteten, etwa 50 Th. betragenden Gelatinlösung mit 10 Th. Aether oder Chloroform, halb so viel von Theer und natürlichen Balsamen, mit dem 4fachen von Leberthran, Ricinusöl und anderen fetten Oelen direct oder nach vorhergegangenen Subigiren eine hinreichend consistente und homogene Arzeneigallerte (*Gelatina Aetheris, Gel. Olei jecoris Aselli, Gel. Picis liquidae emulsiva* u. a.) zu bilden. Balsame werden meist derart in Geléeform überführt, dass man sie in Weingeist löst, mit Wasser verdünnt und nach dem Absetzen im Filtrat Hausenblase löst.

Aeusserlich wird der durch Erwärmen mit Wasser flüssig gemachte Leim als Deckmittel für die Haut auf Excoriationen, erythematöse Frostbeulen und nässende Hautausschläge gebraucht, indem man sie mit einem in dicke Leimlösung getauchten Pinsel überstreicht, welche, eingetrocknet, einen vollständigen Abschluss und so einen wirksamen Schutz gegen atmosphärische Einflüsse, Gährungs- und Fäulnisserreger bietet. Fleisch, halb gekocht, mit zähflüssiger Leimgallerte überzogen und getrocknet, erhält sich lange Zeit unverändert und zur Nahrung geeignet (MORFIT'S Conservirungsverfahren). Ausserdem wendet man den Leim in Lösung, mehr oder weniger verdünnt, zu Einspritzungen und Klystieren (2·0—4·0 : 100·0 Aq.) an, zur Bereitung von Gelatinbädern (*Balneum gelatinosum*, Bd. II, pag. 348), etwa 1/2 Kgr. Leim für ein Bad, welcher, auf die oben angegebene Weise verflüssigt, dem Bade (bei ausgebreiteten Excoriationen, Verbrennungen, hyperämischen und impetiginösen Hautaffectionen, sowie zu dem Zwecke, die Reizwirkung alkalischer und Schwefelbäder zu mässigen) beigemischt wird, ferner zur Herstellung des Leimverbandes bei Knochenbrüchen (einfachen Fracturen ohne grosse Dislocation) und Gelenkleiden, zur Erzeugung von Leimpflastern (*Emplastrum adhaesivum anglicum*), als Klebe- und Fixirungsmittel für chirurgische Zwecke, zur Armirung von Pflasterkerzen und elastischen Bougien mit heilkräftigen Substanzen (*Morphin. hydrochlor., Atropin. sulfur.*, narcotischen und anderen wirksamen Extracten, metallischen Salzen und Oxyden), zur Herstellung von Arzeneistäbchen und Stiften (aus den genannten und anderen heilkräftigen Mitteln) bei Erkrankungen der Nasenhöhle, des Ohres, der Harnröhre und in fistulöse Geschwüre, zur Bereitung von Suppositorien und Vaginalkugeln, bei krankhaften Affectionen des Mastdarmes, der Vagina und des Gebärmutterhalses (s. Suppositoria), endlich noch zur Anfertigung von medicamentösen Leimblättchen, Gelatinkapseln und Bläschen als Excipientien oder Einhüllungsmittel für bitter oder sonst widrig schmeckende und riechende Arzeneimittel. Die Anwendung arzeneilicher Substanzen in Gelatinform bietet im Vergleiche zu den Fetten für die locale Therapie mancherlei Vorzüge. Der Leim gestattet nicht nur die verschiedensten Formbildungen (Kugeln, Zäpfchen, Cylinder, Ringe, Täfelchen etc.), er verleiht diesen zugleich einen hohen Grad von Elasticität bei genügender Festigkeit und die Eigenschaft, bei Zutritt von Feuchtigkeit zu zerfliessen, deckend und reizmildernd zu wirken.

Die Anwendung des Leimes als Constituens eignet sich besonders für die locale Behandlung solcher Dermatosen, bei denen alle reizend auf die Haut wirkenden Fixationsmittel, wie Collodium, Traumaticin, Elasticin, theilweise auch die Fette wegen ihrer unangenehmen Nebenwirkungen ausgeschlossen sind. Zur Ueberführung arzeneilicher Mittel (Chrysarobin, Pyrogallol, Naphtol, Jodoform, Salicylsäure u. a.) für jene Zwecke in Gallertform, werden nach Pick's Vorschrift 1 Theil *Gelatina alba* in 2 Theilen Wasser gelöst, sodann der noch flüssigen Masse erstere in dosirten Mengen unter Umrühren zugesetzt und nach dem Erstarren letztere in Wachspapier aufbewahrt. Im Falle des Bedarfes wird ein Stück der arzeneilichen Gelatine in einer Schale, die in heisses Wasser gestellt wird, geschmolzen und

mittelst eines Borstenpinsels auf die kranken Stellen dünn aufgestrichen. Die nach einiger Zeit trocken gewordene Leimschichte hängt innig an und ist durchsichtig, so dass die darunter befindlichen Hautstellen deutlich gesehen werden können. Um einen weicheren und geschmeidigeren Ueberzug zu erzielen, setzt man der Gelatine etwas Glycerin zu, wodurch aber das Trockenwerden noch mehr verzögert wird. Die auf erkrankte Stellen der Haut gestrichene Gelatine haftet 1—3 Tage. Auf behaarten Theilen ist ihre Anwendung jedoch ausgeschlossen.

Besondere Formbildungen aus Gallerte zu Heilzwecken:

a) Gallertkapseln, *Capsulae gelatinosae (Capsules)*. Es sind eiförmige, mehr als bohnengrosse Hüllen aus Gallerte, welche flüssige oder halbflüssige Medicamente meist von widrigem Geschmacke und Geruche einschliessen. Man bedient sich ihrer daher in den Fällen, wo medicamentöse Mittel, wie *Balsam. Copaivae, Extract. Cubebarum, Ext. Filicis, Ext. Granati, Oleum Chaberti, Ol. Terebinthinae, Ol. Ricini, Ol. jecoris Aselli* u. a. m., in grösseren Dosen oder längere Zeit genommen werden sollen. Selbstverständlich dürfen selbe die Gelatinhülle nicht erweichen, noch weniger lösen. Die Kapseln sind mehr als zu zwei Dritteln mit jenen Materien gefüllt, so dass etwa 10—20 Tropfen (0·30—0·50 Grm.) den Inhalt derselben ausmachen. Doch giebt es auch (für *Ol. Ricini, Ol. jec. Aselli* u. a.) viel grössere, bis zu 5·0 von jenen Flüssigkeiten einschliessende, sehr elastische und abgeplattete Kapseln, welche beim Verschlucken keine Schwierigkeiten bieten. Man bringt die Gelatinkapseln wie Bissen auf die Zunge und spült sie mit einem Schluck Wasser hinunter. Sie werden fabriksmässig aus einer mit Gummi, Glycerin, Zucker oder Honig versetzten Leimlösung erzeugt, weshalb ihre weichen, elastischen Wände im Magensafte sich sofort lösen. Die französische Pharmacopoe (1882) enthält eine Vorschrift für ihre Darstellung. Nach dieser werden 25·0 farbloser Leim, 10·0 Glycerin, 8·0 Zucker in circa 45·0 destillirtem Wasser im Wasserbade gelöst und in die so erhaltene Flüssigkeit olivenähnliche, an einem Ende mit einem spitz zulaufendem Stiel versehene Formen aus polirtem Eisen getaucht, welche mit einem ölfeuchten Lappen zuvor abgewischt wurden. Sobald der Ueberfluss der Gallertlösung abgeflossen ist, wird kurze Zeit leicht gedreht, bis die Gallertmasse ein wenig erkaltet ist. Sobald der Ueberzug hinreichend fest geworden ist, entfernt man durch einen Schnitt rund um den Stiel herum, den Ueberrest der abgeflossenen Leimmasse, zieht sodann die noch weiche elastische Kapsel behutsam von der Form herab und stellt sie mit der Oeffnung nach oben auf. Die Füllung der soweit hergestellten Kapseln geschieht mittelst einer Bürette bis zu circa drei Viertel ihres Fassungsraumes und ihr Verschluss mittelst eines in die warme Leimlösung getauchten Pinsels, deren dick abfallende Tropfen die Oeffnung ausfüllen. Zuletzt taucht man zur grösseren Sicherheit des Verschlusses den oberen Theil der Kapseln bis zu einem Viertel in die Gallertflüssigkeit und trocknet zuletzt an einem mässig warmen Orte aus. Weit einfacher und expeditiver, als die hier geschilderte, ist die fabriksmässige Erzeugung von Viel, Thevenot u. A.

Zum Einhüllen übelschmeckender und riechender Arzeneien werden in den Apotheken für den jeweiligen Gebrauch gedeckte Gelatinkapseln (Deckkapseln), nämlich kleine, cylinderförmige, aus Leim gebildete Büchschen, *Capsulae gelatinosae operculatae,* vorräthig gehalten. Sie bestehen aus zwei gleich gearbeiteten Stücken, so dass das eine Kapselstück über das zweite geschoben und dadurch vollkommen geschlossen werden kann. Man hat solche von verschiedener Grösse im Vorrathe, doch dürfen sie den Umfang der oben geschilderten kleineren Gelatinhüllen nur wenig überschreiten. Sie eignen sich vorzugsweise zur Aufnahme zäher, latwergenähnlicher Mischungen, weshalb pulverigen Mitteln mit einigen Tropfen Wasser, Gummischleim oder Weingeist, flüssigen hingegen mit Hilfe indifferenter Pflanzenpulver die geeignete Consistenz vorher ertheilt wird. Nöthigenfalls kann die Füllung der hierzu vorbereiteten Arzeneien vom Patienten selbst vorgenommen werden.

b) Kugelförmige Gelatinkapseln von geringerem Fassungsraum, auch Bläschen oder Perlen, *Vesiculae gelatinosae (Globules, Perles)*, genannt. Sie werden zum Einschliessen dünnflüssiger und flüchtiger Materien, namentlich der Aetherarten, ätherischer Tincturen, des Chloroforms, Amylnitrits etc. gewählt. Man stellt sie fabriksmässig mittelst eigener Vorrichtungen her. Die mit Aether gefüllten Bläschen *(Perles d'éther)* etwa vom Umfange einer grossen Erbse, enthalten beiläufig 10 Tropfen, die mit Chloroform *(Perles de Clertan)* circa 5 Tropfen, die Amylnitritkugeln nur 4 Tropfen der Substanz. Der Inhalt der letzteren wird nach gemachtem Einschnitte vom Patienten eingeathmet. Gallertbläschen kommen auch überzuckert vor *(Dragées gélatinées)*, wie z. B. die Chloralhydratkapseln von Limousin, welche die Substanz geschmolzen einschliessen.

c) Medicamentöse Leimblättchen, *Gelatina medicata in lamellis.* Sie bestehen aus papierdünnen, quadratischen, etwa 1 □ Cm. grossen, mit Arzeneistoffen in den gewöhnlichen Dosen imprägnirten, aus Leim erzeugten Lamellen. Mit wässerigen Flüssigkeiten in Berührung gebracht, erweichen sie bald und schmelzen; dem Magen einverleibt, lösen sie sich sofort in dessen Absonderungsflüssigkeit. Nach Almén's Vorschrift, der diese Arzeneiform (1868) in's Leben gerufen, werden zur Erzeugung von 300 Einzelgaben beiläufig 6 Grm. *Gelatina albissima* in der nöthigen Menge Wasser gelöst und nach Zusatz der erforderlichen Menge Glycerin das zu incorporirende Arzneimittel beigemischt. Die so vorbereitete, etwa 250 Ccm. betragende Leimlösung wird auf eine genau horizontal gestellte Glas- oder Schiefertafel mit erhabenem Rande und so viel sich durchkreuzenden Rillen versehen, dass 300 Felder resultiren, gleichmässig ausgegossen, auf der sie nach wenigen Minuten gelatinös erstarrt. Nach dem Austrocknen

zieht man die entstandene Leimplatte ab und schneidet sie nach den quadratischen Linien, die sich an ihrer Unterfläche gebildet hatten. Die Dosen für je ein Carré betragen in den von Savory und Moore für den Handel erzeugten Leimlamellen: von *Atropin. sulfur.* 0·001, *Morphin. mur.* 0·01, *Podophyllin.* 0·01, *Chinin. sulf.* 0·06, *Santonin.* 0·12, *Tartar. stib.* 0·01 und 0·06, *Bismut. subnitr.* und *Cupr. sulfur.* 0·06, *Ferrum carb. sacch.* 0·30, *Fer. citric. ammon.* 0·18, *Fer. lactic.* 0·06, *Hydrarg. oxyd. rub.* 0·01, *Hydr. chlorat. mite* 0·06, *Plumb. acet.* 0·06, *Zinc. sulf.* 0·05, *Extr. Aconit.* 0·06, *-Bellad.* 0·03, *-Cannab. ind.* 0·015, *-Conii* 0·12, *-Fab. Calabar.* 0·01, *-Digital.* 0·12, *Ipecac.* 0·012, *-Nuc. vomic.* 0·03, *-Opii* 0·03 und 0·06, *Pulv. Ipecac. opiat.* und *Opium* zu 0·03. Ungeachtet der Compendiosität (für Reiseapotheken) und genauen Dosirung vermochte diese Arzeneiform sich eine allgemeine Aufnahme nicht zu erringen und zwar darum, weil die mehr oder weniger steifen Lamellen im Munde erst nach einiger Zeit so weit erweichen, dass sie geschlungen werden können, daher den Patienten nicht wie Pillen oder in Oblaten eingehüllte Pulver, den unangenehmen Geschmack ersparen, Kindern daher mit Mus oder Dunstobst gereicht werden sollen. Zudem sind von dieser Form alle in etwas grösserer Dosis zu verordnende Mittel, wie auch solche ausgeschlossen, welche von der Leimlösung verändert werden oder sich mit derselben, wie Campher und ätherische Oele nicht gut mischen lassen, endlich die meisten leicht krystallisirbaren Substanzen, da sich dieselben während des Verdunstens der auf der Platte ausgebreiteten medicamentösen Leimlösung ungleichmässig ausscheiden, so dass auf eine gleiche Dosirung der arzeneilichen Bestandtheile in den einzelnen Abschnitten nicht zu rechnen ist.

Man hat diese Arzeneiform späterhin auch für die äusserliche Application, namentlich zur Anwendung auf das Auge *(Collyres secs gradués)* und für subcutane Injectionen benützt und zu dem Ende kleine, durchsichtige, runde Gelatinblättchen mit Atropinsulfat, Calabarextract (Hardt) und anderen für das Auge dienlichen Mitteln in den gebräuchlichen Dosen dargestellt, um sie im Falle des Bedarfes auf die Innenfläche des unteren Augenlides zu appliciren, ohne dass auch diese Anwendungsweise in der Praxis sich eingebürgert hätte. Für die hypodermatische Injection wurden von Samson Gallertscheibchen *(Gelatine discs)* vorgeschlagen. Savory und Moore erzeugen solche mit *Atropin* 0·0005, *Morphin* 0·005—0·01, *Curarin* 0·003, *Eserin* 0·01, *Strychnin* 0·001 etc. Sie sind etwa 1 □ Cm. gross und werden, in wenigen Tropfen Wasser gelöst, mit der gewöhnlichen Spritze subcutan injicirt. Grössere, bis zu 2 Mm. dicke, mit *Cupr. sulfur.*, *Plumb. acetic.*, *Morphin. hydr.* etc. incorporirte Platten sind für die Application auf wunde und geschwürige Stellen angefertigt worden (Grosz), doch ist bei Benützung dieser Formen der leicht sich bildende Pilzansatz auf nicht ganz trockenem Leim und seine Neigung zur Fäulniss nicht unbeachtet zu lassen.

B. Vegetabilische Gallerten, auch falsche Gallerten *(Pseudogelatinae)* genannt. Man erhält sie aus pectinreichen Früchten und solchen pflanzlichen Theilen, welche zur Basis einen eigenthümlichen Pflanzenschleim (Gelin, Carragin) oder eine stärkemehlartige Substanz enthalten (amyloide Gallerten), deren durch Kochen gewonnene Lösung die Eigenschaft besitzt, beim Erkalten sulzähnlich zu erstarren. Die Bereitung von Pectingallerten ist mehr ein Gegenstand der feinen Küche als der Apotheke. Man gewinnt sie aus dem Safte jener Früchte, namentlich aus Quitten, Aepfeln, Pfirsichen, Johannisbeeren etc., indem man ihn mit Zucker versetzt und so weit einkocht, dass er nach dem Abschäumen und Coliren zu einer steifen Gallerte gesteht. Von medicinischen Pflanzengallerten werden hauptsächlich die aus isländischem Moose und aus der Carrageen-Alge gebraucht, selten andere diesen nahestehende Flechten und Algenarten, Traganth, Salepwurzel oder Arrow-root in Gallertform verordnet. Man wendet vegetabilische Gallerten gleich den animalischen vornehmlich als leicht verdauliche und milde Ernährungsmittel für Kinder und Kranke an. Die Totalquantitäten zum Arzeneigebrauche bestimmter Gallerten betragen circa 100—150 Grm. Die Einzelgaben werden theelöffelweise genommen. Wegen der geringen Haltbarkeit pflegt man sie selten für mehr als 2—3 Tage zu verordnen. Sollen sich dieselben länger erhalten, so müssen sie statt mit Zucker mit Glycerin versüsst werden, wenn dies ohne Beeinträchtigung des Heilzweckes geschehen darf.

Behufs Darstellung isländischer Moosgallerte *(Gelatina Lichenis islandici)* wird die gut gewaschene Flechte mit der 30fachen Menge Wasser bis auf den fünften Theil eingekocht und die Colatur nach Zusatz von 1 Th. Zucker so weit abgedampft, dass die Gesammtmenge der Gallerte 5 Th. beträgt. Dieselbe, in einer Porcellanschale unter beständigem Rühren zur Trockene verdunstet und gepulvert, bildet die *Gelatina Lichenis islandici pulverata*, Pharm. Austr. (Bd. IV, pag. 446). Wie jene, wird auch *Gelatina Carrageen* aus irländischem oder Perlmoos erhalten (Bd. III, pag. 675). Gleich dem Carrageen liefern noch einige andere Algen durch Kochen mit Wasser mehr oder weniger

consistente Gallerten, z. B. das Wurmmoos (*Gelatina Helminthochorti*, Pharm. franç.), das Ceylonmoos und andere, aus dem ostindischen Ocean stammende *Florideen* (Bd. III, pag. 675), deren zur Trockene gebrachte Gallerte in mehreren Sorten unter dem Namen *Agar-Agar*, chinesische und japanische Hausenblase, bengalischer Fischleim etc. in Gestalt durchsichtiger, fast farbloser, blätterig angeordneter Stücke in den Handel gelangt, deren aus einer dem Pararabin analoge Substanz die Carrageen- wie die Leimgallerte in Hinsicht auf ihre Fähigkeit zu gelatiniren übertrifft; denn sie giebt noch mit 200 Th. Wasser eine consistente, farb- und geruchlose Gallerte, die sich gegen Gerbsäure, Bleisalze etc. indifferent verhält und als Basis zu arzeneilichen Gelées für den externen Gebrauch den Leimgallerten in manchen Fällen vorgezogen wird. In der Cosmetik wird solche, da sie nicht schimmelt noch fault, zum Fixiren der Haare (*Bandoline* — Bd. IV, pag. 576) verwerthet. Aus Salepwurzel, wie aus Traganthgummi erhält man die bezüglichen Gallerten, wenn man die fein gepulverten und in etwas kaltem Wasser gleichmässig vertheilten Substanzen mit 20—25 Th. siedendem Wasser anrührt, sodann aufkocht oder durch einige Zeit digerirt und colirt; auf gleiche Weise aus Arrow-root durch Erhitzen mit der 10—12fachen Wassermenge. Um den Consistenzgrad aus pflanzlichen Theilen darzustellender Gelées bei unvollkommener Gallertbildung zu erhöhen, setzt man bei ihrer Bereitung etwas Hausenblase oder Leim zu.

Der Gallerte in Gestalt und Consistenz ähnlich verhalten sich die Oel- und Balsamgallerten, solidificirte Fette und Balsame. Es sind mit Hilfe von Walrath verdickte Mischungen aus fetten Oelen oder natürlichen Balsamen, welche beim Erkalten gelatinös sich verdicken. Auf 1 Th. Walrath werden 4 bis 6 Th. von Leberthran oder Copaivabalsam (mit einer geringen Menge *Ol. Menthae* oder Aether corrigirt), von Ricinusöl 8 Th. genommen, im Wasserbade gemengt und zur Seite gestellt. Man lässt die betreffenden Präparate: *Gelatina Balsami Copaivae, Gel. Olei Ricini, Gel. Olei jecoris Aselli*, auch *Balsamum Copaivae-, Oleum Ricini- etc. solidificatum* genannt, theelöffelweise gleich anderen übel schmeckenden Arzeneigelées in Oblaten nehmen.

Literatur. Aeltere in F. L. Strumpf's System. Handb. d. Arzeneimittellehre, I, Berlin 1848 (Art. Glutinosa). — Donné, Annal. des sciens. natur. 1832; Compt. rend. de l'Acad. de sc. 1841, XIII. — Gannal, Ibid. 1841, XIII. — Soubeiran, Ibid. 1841. — Lecoeur, Ibid. 1841. — Magendie, Ibid. 1841. — Deresse, Ibid. 1843, XVII. — Vrolik, Ibid. 1844, XVIII. — Bérard, Bull. de l'Acad. de méd. 1850, XV. — Metzler, Dissert., Giessen 1860 (Glutinverd.). — De Bary, Dissert., Tübingen 1864 (Eiweiss- und Leimsubst.) — M. Viel, Journ. de Pharm., 1864 (Leimpräp.). — F. Fede, Centr.-Bl. f. med. Wissensch., 1868, Nr. 27. — Almén, Wittstein's Viertjahrsch. f. prakt. Pharm. XX, 1. H., 1870; Neues Jahrb. f. Pharm. XXXII (Lamel. gelat.) — Meisner, Zeitschr. f. rat. Med., III. R., XIV. (Glutinverd.). — Fremy, Compt. rend. de l'Acad. de sc. 1870, LXXI (Osseïn). — Riche, Ibid. — Chevreuil, Ibid. — C. Voit, Zeitschr. f. Biolog., VIII (Leimnahr.). — H. Senator, Ueber den fieberh. Proc. u. seine Behandl., Berlin; Berl. klin. Wochenschr., 1873. — J. Etzinger, Zeitschr. f. Biolog., X, 1874 (Verh. z. Ernähr.). — F. Fremy, Compt. rend. 1870 LXXI, 18. 22, (Osseline). — Macleod, Glasgow med. Journ. Now. 1870 (Leimverb.). A. Guérard, Annal. d'hygiène, Juill., Oct. 1871 (Leimnahrung). — Hofmokl, Wien. med. Presse, Nr. 43, 1871 (Leimverb.) — Tatarinoff, Medic. Centralbl. XV, 16, 1877, u. Compt. rend. XCVII, 1883 (Leimpepton). — J. Uffelmann, Die Diät in acut fieberh. Krankh., Leipzig; Archiv f. klin. Med. 1877. — Kruckenberg, Zeitschr. f. Biol. XX. — W. Bernatzik, Handb. d. allgem. und spec. Arzeneiverordnungslehre. I, Wien 1876 (Leimpräp.). — H. Hager, Handb. d. pharm. Praxis, II, Berlin 1878. Erg.-Bd. 1883 (desgl.) — Dorvault, L'Officine etc. (2. Ed.), Paris 1880 (desgl.) — H. P. Oerum, Nord. med. ark., 1879, Nr. 11; Schmidt's Jahrb. CLXXXIII, 1879. — Wiel, Diätetisches Kochbuch, 4. Aufl. — J. Bauer in Ziemssen's Handb. d. allg. Therapie, Leipzig 1883 (Leimverd. u. Ernähr.). — T. J. Pick, Prag. med. Wochenschr., 1883 IX, 6 (Arzneigelat.). — P. G. Unna, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1884, Nr. 2—3 (desgl.).

Bernatzik.

Gelbes Fieber. I. Geschichtliches und geographische Verbreitung. Das gelbe Fieber ist fast ausschliesslich eine Krankheit der westlichen Hemisphäre. Allgemein nimmt man die Inselgruppe der grossen Antillen als seine ursprüngliche Heimat an. Auch heute noch trifft man es dort und ausserdem an der Südküste der vereinigten nordamerikanischen Staaten, von New-Orleans bis Charleston endemisch an, von wo aus es zeitweise an Ausdehnung und Intensität zunimmt, epidemischen Charakter gewinnt und grosse Verheerungen anzurichten pflegt.

Die ersten Beobachtungen reichen bis in den Anfang des 17ten Jahrhunderts zurück; FERREYRA DA ROSA hat 1694 die erste brauchbare Beschreibung gegeben.

Man hat neuerdings die Vermuthung aufgestellt, dass die Krankheit erst durch die Entdeckung Amerikas hervorgerufen sei, indem man sie für eine Acclimatisationskrankheit erklärte, welche die auf die westindischen Inseln eingewanderten Europäer überbracht hätten (vergl. HÄNISCH, Das gelbe Fieber, v. Ziemssen's Handb. der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. II, Th. 1). Derartige Annahmen entbehren jeder Begründung. Es wird späterhin gezeigt werden, dass die Krankheit mit dem Schiffsverkehr, mit Temperatur- und Witterungsverhältnissen und mit der Bodenbeschaffenheit von See- und Flussstädten im Zusammenhange steht. Alle diese ätiologischen Verhältnisse haben bereits vor der Entdeckung Amerikas bestanden, und es lässt sich nicht gut einsehen, weshalb dort die Krankheit nicht immer schon endemisch geherrscht haben soll. Damit soll selbstverständlich nicht gesagt sein, dass die Entdeckung Amerikas ohne jeglichen Einfluss gewesen ist. Das erscheint schon deshalb unwahrscheinlich, weil dadurch der Schiffsverkehr lebhafter und das Aufblühen von Städten und nahe Beieinanderwohnen bedingt wurden.

Ausser den vorhin genannten Landstrichen sind noch gewisse Küstengebiete der afrikanischen Ostküste zu erwähnen, an welchen das gelbe Fieber endemisch herrscht, namentlich Sierra Leone. Zwar hat man Gleiches auch von einzelnen Gebieten Ostindiens behauptet, doch stimmt die Mehrzahl der Autoren darin überein, dass man hier Verwechslungen mit perniciösen und durch Gelbsucht complicirten Malariafiebern gemacht hat.

Von den bezeichneten Orten aus haben Verschleppungen des gelben Fiebers wiederholentlich stattgefunden, ja! vielfach ist es durch Schiffe von Amerika nach Europa gebracht worden. Kleinere Endemien und Epidemien sind in einzelnen Hafenstädten der französischen und englischen Küste des Oefteren beobachtet worden. Einen ganz besonders günstigen Boden zu seiner Entwicklung hat es in einzelnen Städten Portugals und Spaniens gefunden. Schon 1723 kam in Lissabon eine Gelbfieberepidemie zum Ausbruch. In den Jahren 1800—1828 trat es in Barcelona, Carthagena, Cadix, Gibraltar, Sevilla und Granada auf. Auch die italienische Küste blieb nicht frei, denn 1803—1804 herrschte das gelbe Fieber in Livorno. In ähnlicher Weise haben von Sierra Leone aus Verschleppungen auf die Inseln des grünen Vorgebirges und auf die canarischen Inseln stattgefunden.

Noch bis auf die neueste Zeit sind vornehmlich in Portugal und Spanien Einschleppungen des gelben Fiebers vorgekommen. Ganz besonders berüchtigt ist wegen ihrer ausserordentlich grossen Sterblichkeit eine Epidemie in Lissabon, welche vom Sommer 1857 bis zum Anfang des Jahres 1858 herrschte und unter 19.000 Erkrankungen fast 7000 Todte forderte. Aber noch 1870 brach in Barcelona eine Epidemie aus, als man die Quarantainevorschriften für die ankommenden Schiffe nachlässig zu handhaben anfing (ULLERSPERGER, Deutsche Klinik, 1873, Nr. 39—41) und nach einem Berichte in der Lancet (1878, Nr. 2) wurde durch Truppen, welche aus Cuba zurückkehrten, noch vor wenigen Jahren eine Fieberepidemie in Madrid hervorgerufen, bei welcher binnen eines Monates 100 Erkrankungen mit 80 Todesfällen vorkamen.

Obschon sich in vereinzelten spanischen Epidemien die Seuche landeinwärts bis Cordova und Granada ausdehnte, so hat sie bisher dauernd festen Fuss auf dem europäischen Festlande nicht fassen können. Es scheint dies in erster Linie mit Temperaturverhältnissen im Zusammenhange zu stehen.

Auch in den amerikanischen Epidemienzügen lässt sich der Einfluss der Temperatur leicht herauserkennen. Gewisse Landstriche Amerikas sind bisher immer von der Seuche verschont geblieben und in anderen kam sie nur dann zum Ausbruch, wenn ganz besonders heisse Sommer bestanden. Unter solchen Umständen ist sie in einem Gebiet beobachtet worden, welches sich von dem 43° nördlicher bis zu dem 33° südlicher Breite erstreckt.

II. Aetiologie. An der Entstehung des gelben Fiebers nehmen sehr mannigfaltige Umstände innigsten Theil, unter welchen man, ähnlich wie bei der

asiatischen Cholera, primäre und secundäre (Hilfsursachen) zu unterscheiden hat. Zu den letzteren rechnen wir alles das, was zu der epidemischen Ausbreitung der Krankheit beiträgt.

Die Krankheit ist in unverkennbarer Weise an den Schiffsverkehr und an das Hafen- und Seeleben gebunden. Ihr Auftreten beschränkt sich auf Küstenstädte oder auf Flussstädte mit lebhaftem Handelsverkehr, und es gehört zu den Ausnahmen, wenn sie unabhängig von den Wasserstrassen landeinwärts wandert. Entstehen und mörderisches Wüthen von Gelbfieber auf Seeschiffen ist keine seltene Erscheinung. Auch zeigt es sich, dass das Gelbfieber vornehmlich eine Krankheit der Niederung und dass seine Verbreitung an hochgelegenen Orten besonders erschwert ist. In Seestädten pflegt es Regel zu sein, dass die arme und mit dem Schiffsverkehr in besonders innige Berührung kommende Bevölkerung die unteren und tief gelegenen Stadttheile bewohnt und dem entsprechend findet das gelbe Fieber gerade hier den fruchtbarsten Boden für seine Verbreitung. Ganz besonders deutlich geht der Einfluss der Lage eines Ortes aus einer Gelbfieberepidemie in Barcelonette aus dem Jahre 1821 hervor. Gegen die Regel bewohnen hier die besseren Stände die unteren, dem Hafen zunächst gelegenen Strassen, während in den höher gelegenen Stadttheilen die Armen ihr Leben fristen. Hier forderte die Seuche gerade unter den Wohlhabenden die grösste Zahl von Opfern, so dass selbst die schmutzigen und erbärmlichen Verhältnisse der armen Classe den Nachtheil der tiefen Lage nicht aufwogen. In Gebirgsgegenden kommt gelbes Fieber meist nur in verschleppten Einzelfällen vor, eine Weiterverbreitung und epidemische Entwicklung findet hier kaum jemals statt.

Es scheint nicht fehlgegriffen zu sein, wenn man die ersten Ursachen des gelben Fiebers direct in den Seeschiffen sucht. Man weiss, dass hier die sanitären Verhältnisse an und für sich keine günstigen sind, und dass mangelhafte Reinlichkeit und enges Beieinanderwohnen in kleinen und dicht geschlossenen Räumen den Schiffsaufenthalt als ungesund erscheinen lassen müssen. Ganz besonders nehmen die ungünstigen Verhältnisse dann zu, wenn für Durchlüftung wenig gesorgt ist und wenn man es mit alten Schiffen oder mit solchen zu thun bekommt, an welchen das Holzwerk dem Vermodern verfallen ist und auf denen das Kielwasser stagnirt und sich zersetzt. Ist nun gar noch die Bevölkerung im Verhältniss zum Rauminhalte übermässig gross, so können sich bestimmte und wahrscheinlich als niedere Pilze aufzufassende Giftstoffe entwickeln, welche gelbes Fieber hervorrufen. Jedoch ist offenbar zu der Entwicklung, und namentlich zu dem Gedeihen der niederen Organismen eine bestimmte Temperatur erforderlich, denn nur so kann man es sich erklären, dass trotz der grossen Verbreitung der genannten Schädlichkeiten gelbes Fieber doch nur dann zum Ausbruch zu kommen pflegt, wenn sich die Schiffe den tropischen Ländern genähert haben. Auch dürfte es nach dem Gesagten kaum wunderbar sein, wenn man die Beobachtung gemacht hat, dass auch die Schiffsladung auf das Entstehen von Gelbfieber nicht ohne Einfluss ist. Man giebt an, dass namentlich solche Schiffe gefährdet sind, deren Ladung aus Fellen, Zucker und Kohlen besteht, während Schiffe mit Salzladung nach der Behauptung von M. Kinlay (Edinb. Monthly-Journ. 1852) frei bleiben sollen. Nach dem Gesagten ergiebt sich also, dass ein Schiff bei Annäherung an die westindische Küste um so mehr Aussicht hat, von gelbem Fieber verschont zu bleiben, je mehr für Sauberkeit, Ventilation und Entfernung stagnirenden Kielwassers gesorgt wird.

Um das Auftreten des gelben Fiebers in Seestädten und Handel treibenden Flussstädten zu erklären, sind mehrere Möglichkeiten in's Auge zu fassen. Einmal können Schiffe, auf welchen gelbes Fieber zum Ausbruch gekommen ist, den Krankheitsstoff in vollkommener Ausbildung und vollendeter Entwicklung in eine gesunde Stadt hineintragen. In anderen Fällen dagegen werden anscheinend gesunde Schiffe erst durch ihre Entladung und namentlich durch eine gründliche Reinigung des Schiffsraumes den Städten unheilbringend. Man wird es leicht verstehen, dass die in Zersetzung und Fäulniss begriffenen Massen, wenn sie aus dem Schiffsraume

entfernt und an's Land geschafft sind, bei einer günstigen Temperatur einer fortschreitenden Putrescenz anheimfallen und dabei zur Entwicklung von Gelbfieberkeimen und zu dem Ausbruch von Gelbfieberepidemien führen. Besonders werden dabei solche Personen gefährdet sein, welche mit dem Entladen der Schiffe beschäftigt sind und in der Nähe der Entladungsplätze ihre Wohnungen haben. Hieraus muss es verständlich erscheinen, dass man an manchen Orten immer von denselben Häusern und Strassen die Krankheit den Anfang nehmen sieht. Wenn man gerade an bestimmten Küstenstrichen Amerikas das Gelbfieber endemisch fortdauern sieht, so kommen dabei in Betracht der lebhafte Schiffsverkehr, welcher die Einfuhr immer neuen Bildungsmateriales für die Gelbfieberkeime andauernd unterhält, und namentlich auch noch die günstige Temperatur, welche der Entwicklung der auf das Festland abgesetzten Keime ununterbrochen Vorschub leistet. Freilich bedarf es dabei noch der Aufklärung, warum gerade die Küsten Amerikas die Entstehung des Gelbfiebers begünstigen, während man es an den unter gleichen Breitegraden gelegenen Meeresküsten Asiens vermisst.

Unter den Hilfsursachen, welche die Ausbreitung des Gelbfiebers begünstigen, sind vor Allem schlechte sanitäre Verhältnisse einer Stadt zu erwähnen. Desgleichen wird die Verbreitung der Krankheit um so geringere Schwierigkeiten finden, je schmutziger und dürftiger eine Bevölkerung lebt und je weniger widerstandsfähig sie ist.

Eine Verbreitung nach entfernten Orten kommt entweder durch zufällige Einschleppung oder durch regelrechtes und schrittweises epidemisches Vordringen zu Stande.

Die Einschleppung kann durch Mittelspersonen geschehen, welche selbst ganz gesund bleiben. Schiffer, welche zuerst einen Gelbfieberort und dann eine gesunde Stadt besuchten, haben nicht selten in letztere Gelbfieber importirt, obschon auf den Schiffen selbst kein einziger Erkrankungsfall vorgekommen war. Wiederholentlich hat man beobachtet, dass der Krankheitskeim an Effecten haftete, welche aus einem Gelbfieberorte hergekommen waren.

Die epidemische Verbreitung wird durch abnorm hohe Temperatur ganz besonders begünstigt. Auch sind des Oefteren kurz vor dem Eindringen von Gelbfieberepidemien ausgedehnte Ueberschwemmungen beobachtet worden. Niedrige Temperatur kann dem Fortschreiten der Seuche grosse Hindernisse in den Weg stellen, ja! mit dem Eintritte von Frost pflegen die Epidemien fast immer zu erlöschen. Ausnahmen von dieser Regel kommen selbstverständlich vor; das könnte nur dann nicht der Fall sein, wenn die Temperatur das einzige Hilfsmoment wäre, und selbst auf europäischem Boden sind vereinzelt Epidemien in den kalten November- und Decembertagen zum Ausbruch gekommen.

Zur Zeit von Gelbfieberepidemien spricht sich nach sehr verschiedener Richtung hin eine Prädisposition für die Krankheit aus. Es kommen hierbei in Betracht:

a) Acclimatisation. Ganz besonders verderblich ist das Gelbfieber neu zureisenden Fremden, während Eingeborenen eine unverkennbare Resistenzfähigkeit zukommt. Je kälter die Heimat des Fremdlings ist, um so grösser ist die Wahrscheinlichkeit, an Gelbfieber zu erkranken. Fremde, welche bereits einige Jahre an den amerikanischen Küsten gelebt haben, schweben in geringerer Gefahr, und mit jedem neuen Jahre nimmt letztere ab. Aber ein Wechsel mit kühleren Landstrichen bringt die erlangte Widerstandsfähigkeit wieder schnell zum Schwinden und erst allmälig kann sie bei der Rückkehr in das tropische Klima von Neuem erlangt werden.

b) Race. Schon den alten Aerzten ist es bekannt gewesen, dass die weisse Race am meisten von der Seuche dahingerafft wird, während Neger fast ausnahmslos verschont bleiben. Für Mischlinge gilt das Gesetz, dass die Wahrscheinlichkeit, an gelbem Fieber zu erkranken, um so geringer ist, je mehr sich der Mischling der schwarzen Race nähert. Auch die kupferrothen Indianer sollen

nach v. HUMBOLDT's Bericht fast immer verschont bleiben. Die eigentlichen Ursachen dieses Racenunterschiedes sind unbekannt, ja! man neigt sich heute der Anschauung zu, dass man vielfach die Bedeutung des Racenunterschiedes überschätzt hat. So hat im Jahre 1878 Mr. MEURTRY (Lancet 1878, 19. October) eine in New-Orleans, Granada und Memphis aufgetretene Gelbfieberepidemie beschrieben, in welcher Neger schaarenweise der Krankheit erlagen. Auch war diese Epidemie dadurch ausgezeichnet, dass ihr ungewöhnlich viele Aerzte und Krankenwärter zum Opfer fielen.

c) Geschlecht. Das weibliche Geschlecht stellt sowohl an Erkrankungs- als auch an Todesfällen ein geringeres Contingent als das männliche.

d) Alter und Constitution. Die Mehrzahl der Erkrankten gehört dem kräftigsten Mannesalter an. In den Greisenjahren kommen Erkrankungen erheblich seltener vor und am seltensten wird man Gelbfieber bei Säuglingen beobachten. Je kräftiger die Constitution ist und namentlich bei Leuten mit sogenannter Plethora, um so grösser ist die Ansteckungsgefahr, während schwächlich gebaute und anämische Personen dem Gelbfieberkeim gegenüber eine eigenthümliche Widerstandsfähigkeit beweisen sollen.

e) Aeussere Lebensverhältnisse. Nur selten wird zweimaliges Erkranken an gelbem Fieber beobachtet. Dabei ist es interessant, zu erfahren, dass nach Beobachtungen von HEGEWITSCH in Vera-Cruz solche Personen von den Stichen der Mosquitos verschont bleiben sollen, welche einmal Gelbfieber überstanden haben. Das Gleiche soll auch für die Eingeborenen und Eingewanderten zutreffen, welche bereits lange Zeit im Lande gelebt haben. Je unsauberer Wohnung und Kleidung, je dürftiger die Nahrung, je reichlicher der Alkoholgenuss ist, um so grösser gestaltet sich die Gefahr. Sehr zahlreich pflegen Leute zu erkranken, welche der Hitze ausgesetzt sind (Schlosser, Bäcker, Köche), während Fleischer, Lohgerber und Seifensieder, sowie alle Stände, welche andauernd schlechte Luft athmen, nur selten vom Gelbfieber befallen werden. Excesse in Baccho et Venere werden oft verhängnissvoll, wie andererseits übertriebene Furcht und Sorge mit Gefahren verbunden sind. Auch hat man zuweilen dem Ausbruche einer Epidemie Magen-Darmcatarrhe vorausgehen gesehen, welche auffällig häufig mit Gelbsucht verbunden waren.

Das eigentliche Krankheitsgift ist in seiner morphologischen und chemischen Natur vollkommen unbekannt. Wenn man annimmt, dass man es wahrscheinlich in niederen Organismen zu suchen hat, so muss hinzugefügt werden, dass man dabei mehr nach Analogie schliesst, und dass noch Niemand die vergiftenden Elemente sicher gefunden und dargestellt hat. Zwar wird späterhin gezeigt werden, dass Schizomyceten wiederholentlich im Blut beschrieben worden sind, doch fliessen die Beobachtungen so spärlich zu und erscheinen die Angaben so sehr der Bestätigung bedürftig, dass man nur dadurch gewinnt, wenn man zunächst mit einem bindenden Urtheile zurückhaltend ist.

Kommt es in einer Stadt zur Entwicklung einer Epidemie, so pflegen meist vereinzelte Fälle als Vorläufer vorauszugehen. Auch schiebt sich mitunter noch zwischen der eigentlichen Epidemie ein vollkommen freier und gesunder Zeitraum ein. Dann aber häufen sich die Erkrankungen und namentlich zu Anfang der Epidemie pflegt die Zahl der Erkrankungen und Todesfälle oft erstaunlich gross zu sein.

Viel umstritten ist die Frage, ob Gelbfieber den miasmatischen oder contagiösen Krankheiten zuzurechnen ist. Aus der vorangehenden Darstellung ergiebt sich von selbst, dass es mit Sicherheit zu den miasmatischen Krankheiten gehört. Es sind eben gewisse Temperaturverhältnisse und terrestrische Bedingungen erforderlich, wenn das Gelbfiebergift gedeihen und sich ausbreiten soll. Zwar kann das Gift durch Personen, welche selbst gesund bleiben, in gesunde Orte hineingetragen werden, aber zu einer epidemischen Verbreitung kann es hier nur dann kommen, wenn die vorher genannten Bedingungen erfüllt sind.

Eine Uebertragung der Krankheit auf Thiere ist mehrfach angegeben worden. Zur Zeit von Gelbfieberepidemien hat man Hunde und Federvieh unter Blutbrechen erkranken und sterben gesehen, und vornehmlich waren es solche Thiere, welche von Europa aus importirt worden waren.

III. Symptomatologie. Die Zeit der Incubation zeigt sich sehr wechselnd. In manchen Fällen dauert es nur 8—12 Stunden, bis Reisende erkranken, welche aus einer gesunden Gegend kommen und einen Fieberort berühren. Am häufigsten scheint es sich um eine Incubation von 2—3 Tagen zu handeln. Nach Blair soll sogar eine 14tägige Incubation nicht selten sein und La Roche spricht selbst von einer mehrmonatlichen.

Die Symptome des gelben Fiebers können begreiflicherweise in sehr verschieden hohem Grade ausgesprochen sein und, je nachdem sich das eine oder andere Symptom ganz besonders in den Vordergrund gedrängt hat, haben manche Autoren Veranlassung genommen, verschiedene Gelbfieberformen zu unterscheiden. Derartige Eintheilungen haben praktisch keinen besonderen Werth, und es kommt noch hinzu, dass man sich nicht immer von gekünstelten Schemen ferngehalten hat.

In dem gewöhnlichen Verlauf der Krankheit pflegen sich drei Stadien deutlich von einander abzuheben. Das erste Stadium, welches mitunter nur einen einzigen Tag, zuweilen aber auch bis vier Tage andauert, ist gekennzeichnet durch den fieberhaften Verlauf. Im zweiten Stadium schwindet das Fieber und die Kranken fühlen sich auch subjectiv wohler, alsbald stellt sich das dritte Stadium ein, bei welchem sich die Zeichen eines hochgradigen Icterus, der Blutdissolution und des Kräfteverfalles ausbilden, welche meist zum Tode, seltener zur Genesung führen. Man kann demnach auch den Verlauf des gelben Fiebers eintheilen in ein Stadium der Excitation, der Remission und des Collapses. Das zweite Stadium dauert oft nur wenige Stunden, mitunter auch 1—2 Tage, während das dritte eine Durchschnittsdauer von 1—3 Tagen zeigt, so dass die Krankheit am 7. bis 10. Tage entschieden zu sein pflegt.

Der Anfang der Krankheit ist in der Mehrzahl der Fälle plötzlich. Die Kranken bekommen unvermuthet einen einmaligen oder wiederholten Schüttelfrost, an welchen sich schnelle und beträchtliche Steigerung der Körpertemperatur anschliesst. Seltener gehen ein- oder mehrtägige Prodrome voraus, welche sich hauptsächlich in Appetitmangel, Eingenommensein des Kopfes und allgemeiner Abmattung äussern. Die Körpertemperatur pflegt binnen kurzer Zeit 39·0° C. zu erreichen und in den nächsten Tagen steigt sie oft bis 40° C. und darüber hinaus. Gleichzeitig damit nimmt auch die Pulsfrequenz zu, so dass die Zahl der Pulse bis 120 pro Minute betragen kann. Ganz besonders auffällig gestaltet sich das Aussehen des Gesichtes. Es erscheint lebhaft geröthet, vor Allem aber sind die Augen ausserordentlich stark injicirt und nehmen einen stieren und gläsernen Ausdruck an.

Auch gewisse subjective Klagen sind am Beginn der Krankheit trefflich für die Diagnose zu verwerthen. Fast ausnahmslos pflegen die Kranken von heftigen Schmerzen im Kopf und von unerträglich stechenden Empfindungen in der Stirn-, Augenhöhlen- und Lendengegend gequält zu werden. Auch Gelenkschmerzen stellen sich meist ein. Die Kranken leiden an vollkommenem Appetitmangel, haben Uebelkeit, welches sich bald zum häufigen Erbrechen steigert, und klagen über schmerzhaftes Druckgefühl in der Magengegend. Bemerkenswerth ist die grosse Muthlosigkeit und Verzweiflung, welche sich in dem Benehmen der Kranken ausspricht. Trotzdem werden sie von einer unnennbaren Unruhe gepeinigt, welche sie unaufhörlich antreibt, die Lage zu wechseln und sich unstät im Bette umherzuwerfen.

Eine sehr eigenthümliche Erscheinung ist es, dass viele Patienten sehr bald nach dem Auftreten der ersten Krankheitszeichen einen widerlich stinkenden und aashaften Geruch verbreiten, ja! Stone in Woodville giebt an, diese widerliche Hautausdünstung mitunter bereits 14 Tage vor dem Beginne der Krankheit

beobachtet zu haben. DUNLOP berichtet (Lancet 1878, 7. September), in einer Schiffsepidemie auf einem Dampfer, welcher das submarine Cabel zwischen Cuba und Key-West zu legen hatte, in einer Cabine einen Gelbfieberkranken besucht zu haben, welcher so starke Emanationen verbreitete, dass man dieselben noch nach 8 Wochen in den Kleidern riechen konnte.

Die Zunge zeigt gewöhnlich einen dicken, weisslichen oder gelblichen Belag, nur die Ränder erscheinen oft frei, sind jedoch meist mit tiefen Zahneindrücken besetzt. Auf der Mundhöhlenschleimhaut pflegt sich oberflächlicher Catarrh auszubilden. Das Zahnfleisch schwillt leicht an, die Epithelien lockern sich und werden weisslich und undurchsichtig, gleich als ob man sie mit Höllenstein geätzt hätte: mitunter kommt es zu Geschwürsbildungen, welche im nächstfolgenden Stadium der Krankheit zur Entstehung von Mundblutungen Veranlassung geben. Auch auf der Schleimhaut des weichen und harten Gaumens bilden sich catarrhalische Entzündungen aus.

Druck in die Magengegend ist überaus empfindlich. Der Stuhl ist meist angehalten, sehr selten besteht Durchfall oder bereits im ersten Stadium blutiger Stuhl. Alles Genossene befördern die Kranken meist sehr schnell durch Erbrechen wieder nach aussen.

Der Harn enthält mitunter von Anfang an Spuren von Eiweiss. Seine Menge pflegt gering zu sein und in besonders schweren Fällen kann es zur vollkommenen Anurie kommen.

Die Brusteingeweide, Herz und Lungen, bleiben von jeglicher Veränderung frei. Das Gleiche gilt in der Regel auch für die Milz, welche nur selten als vergrössert beschrieben worden ist.

Am Ende des ersten Tages, in der Mehrzahl der Fälle jedoch erst am zweiten bis vierten Tage, pflegt die erhöhte Körpertemperatur ziemlich schnell zu sinken. Es geschieht das zuweilen unter Ausbruch von Schweiss, so dass die Veränderungen den Charakter der Krisis bekommen. Damit ist die Krankheit in das zweite Stadium übergetreten.

Der Anfang des zweiten Krankheitsstadiums kann den Unerfahrenen gewaltig täuschen. Das plötzliche Sinken der Körpertemperatur im Zusammenhange mit Abnahme der Pulsfrequenz und dazu noch das anfänglich trügerische Gefühl der Erleichterung und Besserung sind nur zu sehr danach angethan, eitle Hoffnungen zu erwecken, welche leider nur zu bald getäuscht werden.

Gewöhnlich stellt sich am Ende des dritten oder vierten Tages Icterus ein und damit wird häufig der Beginn des dritten oder Collapsstadiums eingeleitet. Die ersten Zeichen desselben werden gewöhnlich an den Scleren beobachtet, bald aber überzieht sich die gesammte Haut mit einem gelben Farbenton, welcher in besonders hochgradigen Fällen dunkel mahagonibraun wird. Fehlen von Icterus wird gewöhnlich nur unter zwei Umständen beobachtet, entweder wenn man es mit besonders leichten Krankheitsfällen zu thun hat, oder wenn die Krankheit so schnell tödtlich verläuft, dass der Tod eintritt, bevor die icterische Hautverfärbung deutlich zum Vorschein kommen konnte. Letzteren Falls soll mitunter die icterische Hautfarbe erst an der Leiche deutlich kenntlich werden. Jedoch darf nicht verschwiegen werden, dass die verschiedenen Gelbfieberepidemien in der Häufigkeit und vor Allem in der Intensität des Icterus ihr Eigenthümliches haben.

Ueber die Natur des Icterus stimmen die Ansichten nicht überein, und es hat die Zukunft zu entscheiden, ob man es hier mit einem Resorptions- oder mit einem haematogenen Icterus zu thun hat. Die starken gastrischen Erscheinungen, welche die Krankheit begleiten, andererseits aber die Zeichen der Blutdissolution können ebensogut für die eine, wie für die andere Anschauung verwerthet werden.

Ausser dem Icterus gravis sind es gerade die Zeichen der Blutdissolution, welche die grossen Gefahren des dritten Stadiums bedingen. Es geben sich dieselben durch Blutungen kund, welche aus allen Oeffnungen des Körpers auftreten können.

ebenso auf den freien Flächen und theilweise auch in den parenchymatösen Organen erfolgen. Dieselben sind unter allen Umständen als Signum ominis mali anzusehen

Am häufigsten begegnet man Magenblutungen. Indem sich das beständige Erbrechen von dem ersten Stadium aus in das dritte fortsetzt, nur eine sehr saure und leicht ätzende Beschaffenheit gewinnt, nimmt es sehr bald blutigen Charakter an, und es werden schliesslich reichliche theerbraune Massen entleert. Auch hat man dieselben wegen ihres Aussehens als russ- oder kaffeesatzartig bezeichnet. Berichte über ihre mikroskopische Beschaffenheit liegen in grosser Zahl vor, während die Kenntnisse über ihre chemische Zusammensetzung noch sehr viel zu wünschen übrig lassen. Sie sind von stark saurer Reaction, ohne besonderen Geruch, und enthalten ausser Speiseresten thierischer und pflanzlicher Natur Epithelien der Magenschleimhaut, mehr oder minder hochgradig zerstörte rothe Blutkörperchen, Sarcina ventriculi und nach einigen Angaben verschiedene Krystalle. GIBBS (Americ. Journ. of med. sc. 1866, pag. 340) will auch grössere Capillärgefässe gefunden haben, welche mit rothen Blutkörperchen vollgestopft waren. Unverdientes Aufsehen hat eine Angabe von HASSAL gemacht, welcher in dem blutigen Mageninhalt bei einer Gelbfieberepidemie in Southampton aus dem Jahre 1852 bestimmte und bisher unbekannte Vegetationen gesehen haben wollte und sie für die Träger des Gelbfiebergiftes erklärte. Um diese Angabe zu entkräften, haben sich Aerzte dazu herbeigelassen, das Erbrochene zu trinken und durch ihr Gesundbleiben den Mangel an Giftstoffen zu beweisen. Uebrigens haben andere Autoren die Angaben HASSAL's nicht bestätigen können; u. A. hebt auch SCHMIDTLEIN (Deutsches Archiv für klin. Med. 1868, Bd. IV, pag. 50) bei einer in Vera-Cruz beobachteten Epidemie hervor, vergeblich auf HASSAL's Vegetationen gefahndet zu haben.

Auch die Stühle nehmen in diesem Stadium blutige Beschaffenheit an. Gewöhnlich ist der Stuhlgang angehalten, selten besteht Durchfall, und es gilt das immer als Zeichen schlechter Vorbedeutung.

Blutungen aus der Nase und Mundhöhle sind vielfach beschrieben worden, doch treten dieselben an Perniciösität hinter den Darm- und Magenblutungen zurück.

Unter den Blutungen auf freien Flächen fallen bei Lebzeiten Blutungen unter der Haut auf. Die Entwicklung von Purpura unter der Form von Petechien oder Vibices, selbst von Ecchymosen ist vielfach gesehen worden. Aber es möge gleich an dieser Stelle erwähnt werden, dass auch andere Exantheme beobachtet worden sind, und dass sich das mehr oder minder häufige Vorkommen derselben nach dem jedesmaligen Charakter der Epidemie richtet. So wird des öfteren roseolöser Hautausschläge Erwähnung gethan, und noch häufiger, wie es scheint, ist man einem urticariaartigen Ausschlag begegnet. Auch erysipelatöse und selbst pustulöse und pockenartige Exantheme hat man gefunden, ebenso nach reichlichen Schweissen Miliaria alba und zuweilen auch Herpes labialis.

Blutungen in parenchymatösen Organen verrathen sich während des Lebens allein durch die Beschaffenheit des Harns, welcher neben Eiweiss und Nierencylindern Blut enthalten kann. Fast ausnahmslos wird der Harn in sehr geringer Menge ausgeschieden, ja! es kann zur vollkommenen Anurie kommen. FERNANDEZ beschrieb danach uraemische Amaurose (Archiv für Augenheilk. 1882, Bd. XII). Davon zu unterscheiden hat man Retentio urinae. Es ereignet sich gerade bei Gelbfieberkranken nicht zu selten, dass sich der spärlich ausgeschiedene Harn Tage lang in der Blase ansammelt und dadurch den Kranken starke Beschwerden und ziehende Schmerzen von der Blasengegend bis in die Nieren hinauf erregt. Davon zu trennen hat man wirkliche Nierenschmerzen, welche immer auf entzündliche Veränderungen des Nierenparenchymes hinweisen. Häufiger und regelmässiger als mit bluthaltigem Harn bekommt man es mit gallenstoffhaltigem Harn zu thun, dessen Intensität sich zum Theil nach der Schwere des Icterus richtet. In einer von ULLERSPERGER aus Barcelona beschriebenen Epidemie

hat man geringe Grade von Lipurie gesehen, und zugleich enthielt hier auch das Blut Fetttröpfchen.

Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes liegen in nicht zu kleiner Zahl vor, ohne dass man jedoch dadurch dem Verständniss über das Wesen des krankhaften Processes um einen namhaften Schritt näher gekommen wäre. Das Blut sieht dunkel aus, bleibt im zweiten Stadium mitunter ganz flüssig und enthält Gallenfarbstoff und viel Harnstoff, so dass es an das Blut uraemischer Kranken erinnert. In einer 1870 in Barcelona ausgebrochenen Gelbfieberepidemie, über welche ULLERSPERGER (Deutsche Klinik, 1873, Nr. 39—41) berichtet hat, fand man im Blute reichlich Fettkügelchen, dunkles Pigment, zerstörte rothe Blutkörperchen und das Blutserum durch Haematin roth gefärbt, also eine wahre Blutdissolution. Auch WILSON (Lancet, 1873, Nr. 1, pag. 626) beobachtete in dem Blute von verstorbenen Gelbfieberkranken, welches mit grosser Vorsicht aufgefangen und unter Ausschluss von Luftzutritt untersucht gewesen sein soll, die rothen Blutkörperchen zerstört, geschrumpft und unregelmässig geformt, zugleich vereinzelt und nicht miteinander verklebend. Auch beschreibt er kleine helle und mitunter opalescirende Zellen, welche kleiner als rothe Blutkörperchen sind, sich nach allen Richtungen hin frei bewegen, amöboide Fortsätze aussenden, sich allmälig in der Mitte einschnüren und schliesslich vollkommen theilen. Auch Schizomyceten sind mehrfach im Blute beobachtet worden. Doch gab noch 1878 eine in Richmond eingesetzte Commission (Americ. Journ. of med. sc. 1878, Dec. 5) ihr Urtheil dahin ab, dass man bisher nichts Anderes als eine nach dem Tode sehr schnell zunehmende Vermehrung von Mikrococcen habe finden können. Neuerdings hat BABES (Archiv de phys. norm. et path. 1883, Nr. 8) elliptische Coccen meist als Diplococcen in den Capillaren der Leber und Nieren beobachtet, doch fand BABES diese Gebilde nicht constant, woher er vermuthet, sie kämen nur in gewissen Stadien der Krankheit vor. Ebenso beschrieben FREISE und REBOURGEOU Coccen im Blute, welche sie auf Fleischbrühe züchteten, mit Erfolg auf Thiere und angeblich auch zu Schutzimpfungen auf 400 Personen übertrugen.

Die Körpertemperatur, welche während des zweiten Stadiums zum normalen Werth herabgesunken war, steigt im dritten Stadium wieder an und kann unter Umständen die Höhe des ersten Stadiums erreichen. Gleichzeitig damit nimmt auch der Puls an Frequenz zu, verliert aber auffällig an Völle und Kraft.

Gewöhnlich bemächtigt sich der Kranken sehr bald ein auffällig hoher Grad von Apathie. Stumpfsinnig liegen sie da und haben in der Regel keine Ahnung von der grossen Lebensgefahr, in welcher sie schweben. Die heftigen Stirn- und Kopfschmerzen lassen meist am Ende des ersten Stadiums nach, doch stellen sich jetzt mitunter Schmerzen in den Extremitätenmuskeln ein, welche gewöhnlich auf Blutergüsse zu beziehen sind. Auch Steigerung der Hautsensibilität hat man zuweilen beobachtet.

Das Sensorium bleibt in der Regel bis zum letzten Augenblick erhalten. Seltener stellen sich Delirien ein und unter Coma und Krämpfen erfolgt der Tod.

Bei schwerem Icterus und grösseren Blutungen bleiben die äusseren Zeichen des Kräfteverfalles nicht lange aus. Das Gesicht fällt ein und die Kranken werden hohläugig.

Der Leib ist meist etwas aufgetrieben, auch besteht in einzelnen Fällen Druckempfindlichkeit in der Blasen-, fast immer in der Magengegend.

Zuweilen bilden sich metastatische Entzündungsherde aus. Es treten Pustelbildungen (Ecthyma und Impetigo) und Furunkel auf der Haut auf, oder es kommt zur Vereiterung der Parotis oder einzelner Muskeln, oder es stellt sich Schwellung peripherer Lymphdrüsen ein.

Genesung aus dem dritten Stadium und namentlich bei eingetretenen Blutungen ist nur selten zu erwarten, auf alle Fälle dehnt sich die Reconvalescenz über viele Wochen aus und namentlich lange bleibt grosse Reizbarkeit des Magens gegen alle Ingesta zurück. Je nach der Schwere einer Epidemie ist die Intensität

und Extensität der Stadien in sehr verschiedener Weise ausgesprochen. Auch kann der Tod sowohl, als auch die Genesung bereits in einem früheren Stadium eintreten.

IV. Anatomische Veränderungen. Die Hauptveränderungen betreffen Leber, Nieren und Blut, und man wird vielleicht nicht fehl gehen, wenn man letzteres für das Eindringen und die Verbreitung des Gelbfiebergiftes in Anspruch nimmt, welches gerade an den beiden anderen genannten Organen seine deletären Wirkungen entfaltet.

Todtenstarre tritt meist sehr schnell ein und pflegt stark ausgesprochen zu sein.

Die Farbe der Haut ist mehr oder minder hochgradig icterisch, zuweilen mehr graubraun. Bei schnell eintretendem Tode kann es sich, wie früher erwähnt, ereignen, dass erst an der Leiche Zeichen von Hauticterus deutlich werden. Blutaustritte unter der Haut, pustulöse Hautausschläge und Furunkel bleiben auch an der Leiche unschwer zu erkennen.

Die Rumpf- und Extremitätenmuskeln bleiben bei dem schnellen Verlaufe der Krankheit von Zeichen der Abmagerung frei. Nicht selten sind sie von Blutaustritten durchsetzt, mitunter findet man in ihnen Entzündungsherde und Abscesse.

Die inneren Organe zeigen sämmtlich mehr oder minder hochgradigen Icterus, sind mit Ausnahme der Leber hyperaemisch, zum Theil von Blutaustritten durchsetzt und verfettet. In neuerer Zeit hat namentlich Crevaux (Archiv de méd. nat. 1877, Sept., pag. 223) eine umfangreiche und genaue mikroskopische Untersuchung vorgenommen, auf deren Resultate wir im Folgenden vielfach zurückkommen werden.

Am Herzen findet man fast regelmässig subepicardiale Haemorrhagien von meist punktförmigem Charakter. Die Muskelfasern des Herzens können vollkommen normal sein, sind aber in anderen Fällen hochgradig verfettet. Alsdann pflegt der Herzmuskel ausserordentlich schlaff und welk, brüchig und gelblich gefleckt zu sein. Das Endocardium lässt icterische Verfärbung erkennen, ebenso die Intima der grossen Gefässe und auch an den Fibringerinnseln der Herzhöhlen wird icterische Farbe nicht vermisst. Uebrigens wird berichtet, dass das Blut nicht selten vollkommen flüssig bleibt. Der Herzbeutel enthält meist klare seröse, icterisch oder auch leicht blutig verfärbte Flüssigkeit.

Eine ähnliche Flüssigkeit trifft man nicht selten in den Pleurahöhlen an. Dabei begegnet man auch auf der Pleura Petechien und Ecchymosen. Die Lungen erscheinen blutüberfüllt und lassen im Innern mehr oder minder zahlreiche Blutaustritte erkennen. Dieselben wachsen bis zum Umfange eines Hühnereies an und zeichnen sich oft durch derbe und carnificirte Beschaffenheit aus. Nach Crevaux soll es in einzelnen Fällen in Folge von Blutergüssen zur Ansammlung von eitrigen Massen in den Lungenalveolen kommen.

Die Milz bleibt auffälligerweise von Veränderungen der Infectionsmilz frei. Gewöhnlich hat sie normale Grösse und gesunde Consistenz. Wenn manche Autoren über Milzvergrösserung und Consistenzzunahme berichtet haben, so ist der Verdacht gerechtfertigt, dass dabei vorausgegangene Malaria betheiligt ist. Auch will man in einzelnen Fällen eine auffällig weiche Milz mit leichter oder ohne jede Vergrösserung gefunden haben.

Die Nieren erscheinen fast ausnahmslos vergrössert und geschwollen. Unter der Nierenkapsel und in der Nierenrinde werden Blutungen, seltener in letzterer kleine Abscesse angetroffen. Die Nierenrinde zeichnet sich zugleich durch Hyperaemie aus. Nach Crevaux soll dieselbe vornehmlich durch starke Blutüberfüllung der erweiterten Glomeruli bedingt sein. Hierbei kommt es nicht selten zu Zerreissungen der Blutgefässe, so dass sich das Blut in die Harncanälchen ergiesst und dadurch zu Haematurie Veranlassung giebt. Aber sehr bald pflegen die geschilderten Veränderungen von Verfettung gefolgt zu werden, welche sich gleichfalls auf die Nierenrinde beschränkt.

Die harnleitenden Wege, Nierenbecken, Ureteren und Blase erweisen sich als stark hyperaemisch, sind oft von punktförmigen oder grösseren Blutaustritten durchsetzt und befinden sich nicht selten im Zustand des Catarrhs. Mitunter enthält die Blase keinen einzigen Tropfen Harnes. ULLERSPERGER beobachtete fetthaltigen Harn in der Blase.

Die Leber erscheint meist auffällig blutarm. Man hat ihre Farbe als hellgelb, butter- und strohgelb beschrieben und sie auch mit dem Aussehen eines stark mit Milch versetzten Kaffees verglichen. Auch hat man zuweilen icterische Sprenklungen an ihr vorgefunden. Unter dem peritonealen Ueberzug, seltener in ihrem Innern, werden Blutaustritte angetroffen, und mitunter finden auch im Gebiet der intralobulären und der Pfortader zugehörigen Venen stärkere Blutansammlungen statt. Die Grösse der Leber zeigt keine Uebereinstimmung, denn je nach dem Stadium und dem Verlauf der Krankheit ist man bald auf deutliche Schwellungen, bald auf erhebliche Verkleinerungen des Organes gestossen. Man hat im letzteren Falle zuweilen Veränderungen gesehen, welche an die Beschaffenheit der Leber bei acuter gelber Leberatrophie lebhaft erinnerten. Bei der mikroskopischen Untersuchung erweisen sich die Leberzellen als im Zustande hochgradigster Verfettung. Sie sind mit grossen Fetttropfen erfüllt, wie man das auch bei Phosphorvergiftung und namentlich in der Säuferleber beobachtet. Daneben finden sich noch verschiedene Entwicklungsstadien der Verfettung, so Leberzellen mit körniger Trübung, mit Kernschwund, mit beginnender und fortschreitender Verfettung. BABES beobachtete Wucherung im interlobulären Bindegewebe und ampulläre Erweiterung der mit Mikrococcen reichlich erfüllten interlobulären Blutgefässe.

Die Gallensecretion scheint schnell zu versiegen. Man findet die Gallenblase leer oder mit Schleim, Blut oder geringen Mengen einer dicklichen grünlich-schwarzen Galle erfüllt. Gallenblase und Gallenwege zeigen nur selten eine geschwollene und catarrhalisch entzündete Schleimhaut, sind aber häufig von petechialen Blutaustritten durchsetzt. In seltenen Fällen hat man Vereiterung der Gallenblase gefunden. Besonders hervorgehoben muss werden, dass die grösseren Gallengänge fast immer wegsam bleiben, was vielen Autoren Veranlassung gegeben hat, den bei Gelbfieber auftretenden Icterus für haematogen zu erklären.

Unter den Veränderungen am Verdauungstractus ist zunächst der Beschaffenheit der Mundhöhle zu gedenken. Epitheliale Abschilferungen, catarrhalische Entzündungen, Auflockerungen der Schleimhaut und aphthöse Geschwüre kommen nicht selten zur Beobachtung. CREVAUX entdeckte bei mikroskopischer Untersuchung Verfettung der Schleimhautcapillaren und der Epithelzellen der Schleimhaut. Auf der Schleimhaut der Speiseröhre findet man mitunter ausgedehnte Erosionen, von welchen BLAIR angenommen hat, dass sie durch die stark saure Reaction des Mageninhaltes, welcher während des Brechactes die Oesophagusschleimhaut bespült, erzeugt sind. In dem Magen beobachtet man gewöhnlich jene dünnen und schwärzlichen Massen, welche während des Lebens erbrochen wurden und im Vorausgehenden genau geschildert worden sind. Nur selten erscheint die Magenschleimhaut blass und unverändert, gewöhnlich bestehen auf ihr Ecchymosen und Erosionen. Auch am Darm sind meist stellenweise Ecchymosirungen und oberflächliche Substanzverluste zur Ausbildung gekommen, wobei die geringsten Veränderungen der Dickdarm, die hochgradigsten Ileum und mitunter die BAUHINI'sche Klappe aufzuweisen pflegen. Die solitären und PEYER'schen Lymphfollikel betheiligen sich gewöhnlich mit leichter Schwellung; schon seltener findet man auch die Mesenterialdrüsen vergrössert und acut geschwollen. CARTWRIGHT will in den Ganglien des Plexus coeliacus und Pl. hepaticus Entzündungszustände gefunden haben, doch dürfte es sich hier wohl mehr um zufällige Erscheinungen gehandelt haben.

Endlich hat man noch in Ovarien und Uterus frische Blutungen beobachtet, welche nicht auf eine Menstruation bezogen werden konnten.

Am Gehirn und Rückenmark fallen die Veränderungen sehr gering aus. Es handelt sich gewöhnlich nur um bedeutungslose Hyperaemien der Hirn-

häute und Hirnrinde. BALLY und CARTWRIGHT haben Entzündung der Arachnoidea in der Lumbal- und Sacralregion des Rückenmarkes mit reichlichem serösem Exsudat als einen fast constanten Sectionsbefund beschrieben und hierauf die quälenden Rückenschmerzen zurückführen wollen, doch bedarf diese Angabe noch sehr der Bestätigung.

Ueber die Veränderungen des Blutes ist der Schilderung nichts hinzuzufügen, welche bei der Besprechung der Symptome gegeben worden ist.

DECOREIS (Archiv de méd. nav. 1881, Sept.) fand bei chemischer Untersuchung verschiedener Organe von Gelbfieberkranken ungewöhnlich hohen Harnstoffgehalt im Gehirn, im Herzen und in der Leber.

V. Diagnose. Die Erkennung des gelben Fiebers ist in gewissem Sinne leicht. Das meist epidemische Auftreten und die strenge geographische Begrenzung lassen keine groben Zweifel aufkommen.

Um so schwieriger kann es werden, wenn es sich darum handelt, sporadische Fälle von Gelbfieber zu diagnosticiren, und es bleibt hier mitunter auch noch am Leichentisch die Diagnose zweifelhaft. Wer an grossen Krankenanstalten beschäftigt gewesen ist und viele, namentlich auch weitgereiste Kranke unter Händen gehabt hat, wird auch in unserem Klima mitunter Zweifel empfunden haben, ob er die Diagnose auf Gelbfieber wagen sollte. Es können Verwechslungen mit folgenden Zuständen vorkommen:

a) Phosphorvergiftung. Die Anamnese würde hier jeden Scrupel mit Sicherheit beseitigen können, aber man weiss, wie traurig es häufig bei Intoxicationen mit anamnestischen Angaben bestellt ist, jener Fälle gar nicht zu gedenken, in welchen die Kranken unbewusst Phosphor genossen haben. Jedenfalls muss man in verdächtigen Fällen Erbrochenes oder Mageninhalt überhaupt sorgfältigst auf Phosphor untersuchen. Klinisch wird man die drei Stadien des Gelbfiebers nicht so stark ausgesprochen finden, doch kommen gerade hier Beobachtungen vor, in welchen Aetiologie und Krankheitsdauer unaufgeklärt bleiben.

b) Typhus recurrens und biliöses Typhoid dürften heute nur dann Verwechslungen zulassen, wenn man die Blutuntersuchung versäumt hat. Das Auffinden von Spirillen im Blut lässt kein Bedenken aufkommen. Auch findet man meist starke Milzvergrösserung und Leberschwellung. Unter den Leichenveränderungen sind gerade dem biliösen Typhoid kleine Abscesse in der Milz eigenthümlich, welche zuerst von LANGE in Königsberg beschrieben worden sind.

c) Biliöse Remittens hat oft zu Verwechslungen mit Gelbfieber geführt, und namentlich gehören hierher jene Fälle, welche man als Gelbfieber in Ostindien und an anderen als an den früher angegebenen Orten beschrieben hat. Pigmentgehalt des Blutes und starker Milztumor erleichtern wesentlich die Differentialdiagnose.

d) Acute gelbe Leberatrophie kann zwar den Symptomen des Gelbfiebers gleichen, doch bringt hier die schnell sich vollziehende Leberverkleinerung leichten und sicheren Entscheid herbei.

e) Mitunter kommen Fälle von Icterus gravis vor, für welche keine der bisher aufgezählten Diagnosen zutrifft. Dieselben können dem Gelbfieber täuschend ähnlich verlaufen. Vor mehreren Jahren habe ich auf der medicinischen Universitätsklinik in Königsberg während eines Interregnums des Professors JAFFÉ einen Matrosen gesehen, welcher in uns Allen den Verdacht eines Gelbfieberkranken hervorrief. Der Mann war aber niemals unter den Tropen gewesen und überhaupt seit sechs Monaten in Königsberg anwesend. Auch der Sectionsbefund stimmte vollkommen mit demjenigen eines Gelbfieberkranken überein. Der Fall ist ätiologisch unaufgeklärt geblieben.

VI. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich beim gelben Fieber in vielfacher Beziehung ungünstig. Die Neigung, an gelbem Fieber zu erkranken, ist bei allen nicht in den Tropen geborenen Menschen ganz erstaunlich gross. Namentlich hat sich das bei einigen europäischen Epidemien gezeigt. So erkrankten in Sevilla von 80.000 Einwohnern 76.000 an gelbem Fieber und in Gibraltar sollen unter

9000 Einwohnern nur 28 von der Seuche verschont geblieben sein. Dabei ist die Sterblichkeit in den Epidemien eine sehr grosse. Wenn dieselbe auch zwischen 15—75 Procenten in den verschiedenen Epidemien variirt, so wird man im Durchschnitt eine Mortalität von circa 35 Procenten anzunehmen haben.

Im Einzelfalle richtet sich die Prognose nach folgenden Umständen: sie ist schlechter bei entkräfteten und dem Alkoholgenusse ergebenen Personen und bei Personen in überfüllten, schlecht gelüfteten und unsauberen Räumen. Auch der früher beschriebenen aashaft stinkenden Ausdünstung soll eine üble Prognose zukommen, und als ebenso ungünstiges Zeichen ist das Auftreten von Hautblutungen und Blutbrechen anzusehen. Manche Autoren richten die Prognose nach dem Grade der Albuminurie ein, und stellen beim Verschwinden derselben die Vorhersage günstig.

VII. Therapie. Ueber die zweckmässige Behandlung des gelben Fiebers ist viel gestritten worden, aber man ist noch weit davon entfernt, sich über die ersten Principien der Behandlung geeinigt zu haben. Vielleicht würde die Gelegenheit zum Streit weniger ergiebig ausgefallen sein, wenn man das Uebel mehr an der Wurzel angefasst, d. h. stets das Hauptgewicht auf die Prophylaxe gelegt hätte, und namentlich, wenn man es hier nicht bei theoretischen Raisonnements hätte bewenden lassen, sondern wenn der Staat andauernd und thatkräftig die prophylaktischen Massnahmen streng durchzuführen sich bestrebt hätte.

Die Prophylaxe hat zwei Aufgaben zu erfüllen: einmal dem Ausbruch und der Verschleppung von Gelbfieberepidemien vorzubeugen, und fernerhin den Einzelnen bei ausgebrochener Epidemie vor Ansteckung zu wahren.

Auf Seeschiffen ist auf reichliche Lüftung, Reinlichkeit und namentlich wiederholtes Auspumpen und Desinficiren des Kielraumes zu halten. Auch ist jede Ueberfüllung mit Mannschaft zu vermeiden.

In Hafenstädten muss auf Reinlichkeit der Strassen und namentlich der Wohnungen der ärmeren Bevölkerung geachtet werden. Entladungsplätze für Schiffe sollen von bewohnten Stätten weitab gelegen sein und sind in verdächtigen Fällen sofort zu desinficiren.

Schiffe, welche aus Gelbfieberorten kommen, haben sich einer mindestens vierzehntägigen Quarantaine zu unterziehen. Erst nach diesem Zeitraum darf es der Mannschaft gestattet werden, das Land zu betreten. Da der Gelbfieberkeim auch dem Frachtgute anhaftet, so muss dieses sorgfältig desinficirt werden, wozu sich Durchräucherungen mit schwefliger Säure am meisten eignen dürften. Sind während einer Ueberfahrt Gelbfieberfälle aufgetreten, so sind die Landung zu verbieten, die Quarantaine möglichst lange auszudehnen und Mannschaft, Ladung und Schiffsräume einer gründlichen Desinfection zu unterziehen.

Bei einer ausgebrochenen Epidemie sind alle Excesse in Speise und Trank zu vermeiden. Auch alle unnöthigen Sorgen und Befürchtungen müssen fern gehalten werden. Am meisten schützt frühzeitiges Verlassen eines Gelbfieberortes, und es bedarf oft keiner besonders weiten Reise, um vor Ansteckung gesichert zu sein. Ob die von FREIRE und REBOURGEOU ausgeübte Schutzimpfung wirklich Immunität verleiht, kann erst auf Grund umfangreicherer Erfahrungen entschieden werden.

Geht man von der Ansicht aus, dass man es bei dem gelben Fieber mit der Wirkung niederer Organismen zu thun hat, so dürfte die Behandlung mit antiparasitären Mitteln am rationellsten erscheinen. Von Chinin, welches man gegen die Fieberbewegungen des ersten Stadiums versucht hat, hat man gar keinen Erfolg gesehen, und ob *Acidum carbolicum, Acidum benzoicum, Acidum salicylicum* mehr leisten, muss von der Zukunft abgewartet werden. DOMINGO JOSÉ FREIRE hat übrigens nach einer Notiz in der in Rio de Janeiro erscheinenden Gazeta de Noticias 1880, May 12, das salicylsaure Natrium subcutan mit bestem Nutzen angewendet, und BÜNZ in Savannah (Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 35) gleichfalls die Anwendung von Salicylsäure empfohlen. NÄGELI rühmte neuerdings Kairin (Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 36).

Von der Behandlung der Krankheit mit Aderlass, grossen Calomeldosen und Brechmitteln ist man meist zurückgekommen und beschränkt sich im Wesentlichen auf eine symptomatische Behandlung.

Im ersten Stadium verordne man eine aus Milch, Eiern und Fleischsuppe bestehende Diät, lasse reichlich starken Wein geben und suche eine etwaige Stuhlverstopfung durch eine einmalige grössere Calomelgabe, durch *Oleum Ricini*, Senna- und Rheumpräparate zu heben. Kühle Ueberschläge auf den Kopf pflegen die Schmerzen zu lindern, auch sind den meisten Kranken kühle Abwaschungen angenehm. Bei starkem Erbrechen und Magenschmerz gewährt meist eine subcutane Morphiuminjection in das Epigastrium gute Dienste. Treten reichliche Blutungen auf, so hat man gewöhnlich vergeblich von verschiedenen Stypticis Gebrauch gemacht. Auch kalte Bäder und Transfusion sind ohne Erfolg versucht worden. Am meisten dürften sich Excitantien bewähren, welche man unter Umständen in Form von Campherinjectionen subcutan anwendet.

Hermann Eichhorst.

Gelbsucht, *Icterus, Morbus regius, morbus arquatus, aurigo, jaundice, l'ictére.* Die Gelbsucht ist ein Krankheitssymptom, keine Krankheit. Sie giebt sich durch eine mehr weniger verbreitete und intensive Gelbfärbung der äusseren Haut und der Conjunctiven, durch einen bald stärker, bald schwächer gelbbraun gefärbten, beim Schütteln einen gelben Schaum absetzenden Harn, meist entfärbte, graue, feste Stühle und meist deutliche Pulsverlangsamung kund.

Historisches und Pathogenese. Von den ältesten Zeiten ärztlicher Ueberlieferung zieht sich bis in die Jetztzeit ein ununterbrochener Faden von Beobachtungen und Deutungen des Icterus, welcher je nach dem wechselnden Stande der Ansichten, die man sich von der Thätigkeit der Leber in der Werkstätte des Organismus und von dem Vorgange der Gallenbereitung bildete, alle möglichen Zwischenstufen von der dominirenden Rolle der galenischen Lehre bis zu der gänzlichen Nichtachtung eines PARACELSUS und VAN HELMONT durchlief. Man findet das Genauere hierüber in der vorzüglichen historischen Uebersicht bei FRERICHS „Leberkrankheiten" und in den Lehrbüchern der Geschichte der Medicin.

Heutzutage liegt die Frage nach der Entstehung der Gelbsucht folgendermassen: Unter gewöhnlichen Umständen sammelt sich die Galle aus den kleinsten und kleinen Gallengängen im *Ductus hepaticus* und strömt unter Einschiebung der Gallenblase mit ihrem Gange, durch den *Ductus choledochus* in den Darm. Hier erfüllt sie ihre physiologische, wesentlich (?) auf die Resorption der Fette und die Fäulnissbehinderung gerichtete Aufgabe, wobei sie auf eine noch nicht näher bekannte Weise zum grösseren Theil verschwindet und nur in kleinen Mengen in den Fäces, vielleicht im Harne nachweisbar ist. Unter gewöhnlichen Verhältnissen hat auch noch Niemand Galle oder einen ihrer charakteristischen Bestandtheile im menschlichen Blute nachweisen können.*) Sobald nun auf irgend eine Weise der Abfluss der Galle in den Darm, sei es experimentell, sei es durch krankhafte Processe behindert oder gänzlich unterdrückt wird — wobei die Natur dieses Hindernisses irrelevant ist und der Sitz desselben an jeder Stelle des ganzen Canalsystems innerhalb oder ausserhalb desselben liegen kann — tritt Icterus auf, dessen Intensität nach der Vollständigkeit des Verschlusses und der Ausdehnung der betroffenen Gallengänge wechselt. Dann steigt der Druck in den Gallengängen höher als der gleichzeitige Druck in den Blutgefässen der Leber, die Galle tritt in das Blut, ihr Farbstoff lagert sich zum Theil in den Geweben ab, zum Theil wird er durch den Harn mitsammt des grösseren Bruchtheiles von Gallensäuren abgeschieden, während der Rest der letzteren wahrscheinlich schon vorher im Organismus weiter zerlegt wird. Es ist klar, dass derselbe Process auch dann statthaben wird, wenn durch andere Ursachen der Druck in den Blutgefässen

*) Hammarsten erklärt Urobilin für einen constanten Bestandtheil des Pferdeblutserums, vermisste es aber im Menschenblut. Dragendorf hat Gallensäuren im nicht icterischen Harn gefunden.

derartig sinkt, dass er unter den normalen, unbehinderten Absonderungsdruck der Gallengänge heruntergeht, oder dass eine Combination beider Zustände vorkommen kann. Hierfür ist überdies auch ein experimenteller Beleg durch den von HEIDENHAIN geführten Nachweis, dass bei Druckerniedrigung in der Pfortader Icterus auftritt, geschaffen worden.

Den auf die eine oder andere Weise entstehenden Icterus nennt man Resorptionsicterus oder hepatogenen Icterus. In sein Bereich fällt die weitaus grösste Anzahl aller Fälle von Gelbsucht.

Indessen giebt es eine andere Gruppe von Fällen, in denen keines der eben genannten Vorkommnisse nachweisbar ist, die Gelbsucht also auf eine andere Weise entstanden sein muss. Hier sind drei Möglichkeiten vorhanden: Entweder 1. die Galle wird nicht in der Leber gebildet, sondern nur durch dieselbe ausgeschieden und ist in allen oder einigen ihrer Bestandtheile *) im Blute präformirt, sei es direct, sei es indirect durch Zerfall der Blutkörperchen. Sie ist also ein Ex-, kein Secretionsproduct der Leber und alle Zustände, die zu einer vermehrten Anhäufung derselben im Blute führen, sei es eine vermehrte Production durch einen vermehrten Zerfall der Blutkörperchen im Blute, sei es ein verminderter Abfluss der normalen Zerfallsproducte aus demselben durch die Leber, führen zu Gelbsucht. Ist der Abfluss durch die Leber behindert, so können entweder die Leberzellen die Fähigkeit der Abscheidung der Galle verloren haben, und das sind die hier in Betracht zu ziehenden Fälle, oder es kann der Abfluss durch die Gallengänge verhindert sein. Im letzteren Falle haben wir dem äusseren Anschein nach einen Resorptionsicterus aus mechanischer Verlegung der Gallengänge vor uns. Der Unterschied liegt indess darin, dass wir es hier nicht mit einem Rücktritt der gestauten Galle in das Blut, sondern mit einer Anhäufung des aus dem Blut nicht ausgeschiedenen Gallenfarbstoffs, resp. seiner Vorstufen, in demselben zu thun haben. Da aber die Ansicht, dass die Leber secernirt, viel besser begründet ist als die Meinung, dass sie nur ein Excretionsproduct ausscheidet, so zieht man für diese Fälle die Theorie des Resorptionsicterus vor.

Oder 2. Es giebt im Blute gewisse Vorstufen der Gallenbestandtheile, welche für gewöhnlich in der Leber verarbeitet werden, unter gewissen pathologischen Umständen aber schon ganz oder theilweise im Blut zu Gallenbestandtheilen, und zwar den Farbstoffen der Galle werden.

Oder endlich 3. Die in normaler Weise in den Darm gelangte Galle wird dort, oder nach erfolgter Aufnahme in's Blut nicht in normaler Weise zerstört, sondern circulirt als solche oder in ihren einzelnen Bestandtheilen in den Gefässen. Es ist klar, dass dies entweder die Folge einer mangelhaften Verarbeitung der normalen Gallenmengen, oder auch einer Insufficienz des Organismus, die in zu grossen Quantitäten in den Darm gelangte Galle (Polycholie) zu bewältigen, sein kann. Eine solche Polycholie kann nach KUNKEL auch dann eintreten, wenn durch abnormen Zerfall der Blutkörperchen innerhalb der Leber abnorme Mengen von Bilirubin gebildet werden, so dass bereits in der Leber bei offenem Gallengang ein Uebergang von Gallenfarbstoff in die Gefässe und Ausscheidung durch den Harn (Bilirubinurie) statt hat.

Alle diese Fälle werden unter dem Namen des Bluticterus oder hämatogenen Icterus begriffen. QUINCKE will sie als anhepatogenen Icterus bezeichnen, da der Gallenfarbstoff, welcher nicht in der Leber entsteht, in allen möglichen Organen gebildet werden könne. Wir wollen die Zulässigkeit dieser Ansichten mit ein paar Worten beleuchten, indem wir vorausschicken, dass wir die lange Zeit hindurch so lebhaft ventilirte Frage nach dem gleichzeitigen oder einzelnen Vorkommen von Gallenfarbstoff und Gallensäuren im Harn und die Schlüsse, die man daraus für das Bestehen eines hepatogenen oder hämatogenen

*) Budd und Harley lassen die Gallensäuren in der Leber gebildet werden, die Gallenfarbstoffe im Blute präexistiren.

Icterus gezogen hat, für unwesentlich halten. Denn einmal ist das Auffinden der Gallensäuren im Harn Sache chemischer Uebung und die Anzahl der Fälle von Icterus mit Vorkommen von Gallenfarbstoff und Gallensäuren nimmt in dem Maasse bei den Autoren zu, als ihre Gewandtheit in chemischen Analysen wächst, andererseits aber ist ihr Fehlen in Fällen von unzweifelhaften Resorptionsicterus von C. LEHMANN häufig beobachtet worden.

Was nun die sub 1 genannte Bildung der Gallenbestandtheile im Blut betrifft, so ist dieselbe durch die Versuche von LEHMANN (Fehlen der Gallenbestandtheile sowohl im Pfortader- als im Gesammtblute) und die von MOLESCHOTT und KUNDE, welche nach Exstirpation der Leber bei Fröschen keine Spur von Gallenbestandtheilen in dem geraume Zeit nach der Operation untersuchten Blut finden konnten, sowie auch durch pathologische Beobachtungen, in denen eine vollständige Degeneration der Leberzellen und fehlende Gallenabsonderung bestand, trotzdem aber weder Icterus noch Gallenfarbstoff im Harn auftrat (FRERICHS, HASPEL), mehr wie unwahrscheinlich. Immerhin könnte man mit BAMBERGER geltend machen, dass wenige Gramm Froschblut zum Nachweis der gesuchten Stoffe nicht genügen, ja überhaupt die Menge derselben im Blute zu gering sei, um mit Hilfe der gebräuchlichen Analysen nachgewiesen zu werden. Ja, diese Ansicht gewinnt noch dadurch an Bedeutung, dass nach neueren Versuchen TAPPEINER'S das Vorkommen von Gallensäuren im Chylus, allerdings nur bei Hunden, sicher erwiesen ist. Hier handelt es sich indessen wohl nur um ein Resorptionsproduct der in den Darm ergossenen Galle. Wie die Dinge jetzt liegen, müssen wir an der secretorischen Thätigkeit der Leber festhalten und die Präexsistenz der Gallenbestandtheile im Blute verneinen.

Viel besser fundirt ist die sub 2 genannte Ansicht. In der That gelingt es durch eine ganze Reihe von Mitteln, welche, in die Blutbahn einverleibt, die Blutkörperchen auflösen und den Blutfarbstoff aus denselben befreien, die Secretion eines gallenfarbstoffhaltigen Harnes zu bewirken. Hierzu gehören: Gallensaure Salze (FRERICHS), Hämoglobinlösungen (KÜHNE), grosse Mengen von Wasser (HERMANN), Chloroform und Aether (NOTHNAGEL). Derselbe Vorgang kann auf natürlichen Wege in alten Blutextravasaten eintreten und hier sind bekanntlich zuerst von VIRCHOW, später von HOPPE in alten Blutextravasaten, an den Rändern der Placenta und in Cystenflüssigkeiten Krystalle (Hämatoïdinkrystalle von VIRCHOW genannt) gefunden worden, deren Identität mit dem Bilirubin, einem Gallenfarbstoffe, von JAFFÉ zuerst sichergestellt wurde. Umgekehrt fanden FUNKE und ZENKER das Vorkommen der gleichen Krystalle in alten Gallenresten, VALENTINER stellte aus gepulverten Gallensteinen Hämatoïdinkrystalle dar. SCHWANDA gelang es, aus dem Harn Icterischer Krystalle abzuscheiden, die die für das Bilirubin (welches in zwei Formen krystallisirt) und Hämatoïdin charakteristischen Formen zeigten. Endlich fand NEUMANN Bilirubinkrystalle im Blute eines 3 Tagen alten, wahrscheinlich erstickten Kindes. Ueber die Provenienz des Gallenfarbstoffes aus dem Farbstoff der Blutkörperchen, dem Hämochromogen, kann also kein Zweifel bestehen. Ob die erstgenannten Autoren neben Gallenfarbstoffen auch Gallensäuren im Harn gefunden haben, wird nicht angegeben. Jedenfalls sind die genannten Thatsachen vollkommen ausreichend, die Möglichkeit eines hämatogenen Icterus festzustellen, obgleich auch hier noch keine vollständige Sicherheit erreicht ist, da man immer noch, wie VIRCHOW hervorhebt, die Identität des wahren Icterus und der experimentell erzeugten Cholurie nachweisen müsste.

Es erübrigt noch ein Blick auf die Theorie 3 der unvollständigen Umwandlung der aus dem Darm in's Blut gelangten und dort circulirenden Galle. Sie wurde von FRERICHS aufgestellt, als es ihm im Verein mit STÄDELER gelang, durch die Einwirkung von concentrirter Schwefelsäure auf farblose Galle Chromogene zu erhalten, die einen der GMELIN'schen Reaction ähnlichen Farbenwechsel zeigten. Hiernach sollte eine gewisse Stufe der Oxydation der Gallensäuren mit der Entstehung von Gallenfarbstoffen verbunden sein, die dann bei ausreichendem

Sauerstoff weiter verbrennen, sonst aber ausgeschieden würden. Hierfür spräche das Vorkommen von Icterus bei Krankheiten, die mit einer verminderten Thätigkeit der Respirationsorgane einhergehen, z. B. der Pneumonie, oder solcher, die in die umsetzenden und oxydirenden Processe des Blutes eingreifen, wie Pyämie, putride Infection etc. Auch gelang es durch Injection von grossen Mengen Gallensäuren Icterus zu erzeugen. Indessen hat sich STÄDELER die Identität jener Chromogene mit den Gallenfarbstoffen zu widerrufen genöthigt gesehen und das Auftreten des Icterus nach Injection farbloser Galle in das Blut ist auf die obengenannte, lösende Eigenschaft der Gallensäuren gegen die Blutkörperchen zu beziehen. Die ganze Theorie hat sich keines grossen Anklanges zu erfreuen gehabt und wird nicht eher wieder discutirt werden können, als man nicht über die letzten Schicksale der Galle besser wie jetzt unterrichtet ist. Wir wollen übrigens bemerken, dass FRERICHS den auf diesem Wege entstandenen Icterus zu der Gruppe des Resorptionsicterus rechnet. Es schien uns richtiger und übersichtlicher, ihn dem hämatogenen Icterus anzureihen, da die Entstehung des Farbstoffes schliesslich im Blut und nicht in der Leber statthaben soll.

Symptomatologie. Der Icterus kann jede Stufe der zwischen einem leichten citronengelb bis zum gesättigsten dunkelbraungelb *(Melas icterus)* liegenden Farbenscala einnehmen. Die Haut des gesammten Körpers, eingerechnet die Conjunctiven der Augen, ist immer gleichmässig gefärbt und wird auf einmal, oder wenigstens in sehr kurzem Zeitraume, und dann zuerst Kopf und Hals, betroffen. Sichere Fälle halbseitigen oder sonst fleckenweise auftretenden Icterus sind nicht bekannt. Die Temperatur des Körpers ist normal und überschreitet nur in Folge von Complicationen nach oben oder unten die physiologischen Grenzen. Die Intensität der Färbung ist theils von der Beschaffenheit der Cutis, theils und noch mehr von der Beschaffenheit der ersten Ursache und der Dauer der Krankheit abhängig. Der Harn zeigt eine für gewöhnlich und auf der Höhe der Krankheit im Verhältniss zur Hautfarbe stehende Braunfärbung mit einem mehr oder weniger hervortretenden Stich in's Gelbe oder Rothe und setzt beim Schütteln einen dem entsprechend gelb gefärbten Schaum ab. Ohne Veränderung seiner Menge, stets von saurer Reaction, ist er klar, eiweissfrei, wenig sedimentirend und dazu neben harnsauren Salzen und gelb tingirten Nierenepithelien (FRERICHS) auch farblose oder gefärbte, hyaline Cylinder, häufig mit Körnchen und gelbgefärbten Epithelien besetzt (NOTHNAGEL), enthaltend.

Bei weitem die Hauptsache fremder Beimischungen bilden die Gallenbestandtheile, und zwar die Farbstoffe und Säuren der Galle. Zum Nachweis der ersteren dient die GMELIN'sche Reaction, welche auf der Ueberführung des Bilirubins durch oxydirende Substanzen, z. B. etwas Untersalpetersäure enthaltende Salpetersäure, in andere Farbstoffe beruht. An der Berührungsstelle einer Gallenfarbstofflösung mit Salpetersäure bilden sich verschiedene Oxydationsstufen des Bilirubins, welche ein vom Roth durch Violett und Blau in's Grüne übergehendes Spectrum darstellen. Man kann das Verhältniss zwischen Urin und Salpetersäure je nach der Menge des vorhandenen Pigmentes variiren. Am praktischsten ist es jedoch, die Salpetersäure sehr vorsichtig am Rande des Glases durch den in ein Spitzglas gegossenen Harn laufen zu lassen und von beiden etwa gleiche Mengen zu nehmen. NEUBAUER wendet ein Gemisch von Schwefelsäure und Salpetersäure an. BRÜCKE vermischt mit wenigen Tropfen Salpetersäure den Harn, so dass er eine leicht grünliche Farbe erhält und setzt nun concentrirte Schwefelsäure zu. Letztere sinkt auf den Boden des Reagenzglases und lässt an ihrer Grenze das Farbenspiel auftreten. Eine kleine Modification des Verfahrens, nämlich Filtration des Harnes und Betupfen des noch feuchten Filters mit einem Tropfen Salpetersäure, an dessen Rand dann die verschiedenen Farben auftreten, hat ROSENBACH angegeben. Häufig tritt die GMELIN'sche Reaction nicht gleich, sondern erst nach Verlauf einiger Zeit auf. Manchmal kommt sie überhaupt nur undeutlich. Dies soll nach PRUSSACK derart mit der Eigenwärme des Kranken in Beziehung stehen, dass jede Steigerung

der Temperatur über die Norm die Reaction erleichtert, eine Angabe, die wir nach unseren Beobachtungen nicht bestätigen können. Die HUPPERT'sche Reaction (Ausfällen des Harnes mit Kalkmilch, Versetzen des alkalischen Niederschlages im Probirglase mit concentrirter Schwefelsäure, gelindes Anwärmen bis zur leicht grünen Färbung, worauf auf Zusatz von Alkohol ein prachtvoll smaragdgrüner Farbenton auftritt) hat den Vorzug, auch sehr kleine Mengen von Farbstoff nachzuweisen, soll aber nach FUDAKOWSKY nicht für alle Fälle ausreichend sein. GERHARDT räth, den Harn mit Chloroform auszuschütteln und den Chloroformauszug mit ozonhaltigem Terpentinöl und wenig verdünnter Kalilauge zu mischen. Die wäserige Lösung färbt sich durch gebildetes Biliverdin grün.

Der Nachweis der Gallensäuren war bislang nur durch ein umständliches, auf der Isolirung derselben beruhendes Verfahren möglich. STRASSBURG hat eine auf der PETTENKOFER'schen Reaction beruhende Methode angegeben, um Gallensäuren in Harn direct nachzuweisen. Der Harn wird mit Rohrzucker versetzt und filtrirt. Das getrocknete Filter mit einem Tropfen concentrirter Schwefelsäure betupft, lässt an dieser Stelle nach etwa einer Viertelminute eine schön violette Färbung hervortreten, die bald dunkelpurpurroth wird und noch 0·03 Milligr. Gallensäure mit Sicherheit anzeigen soll.

Die übrigen Bestandtheile des Harnes, das Verhalten des Harnstoffes, der Salze etc. sind noch nicht methodisch und zuverlässig untersucht; doch scheint nach den bis jetzt darüber vorliegenden Angaben (besonders von JACOBS) eine dem Icterus zuzuschreibende Veränderung ihrer Ausscheidung nicht einzutreten. Der Harn wird auch durch Rheum und Santonin gelbraun, resp. braunroth gefärbt. Solcher Harn giebt keinen gelben Schaum und wird bei Zusatz von caustischem Alkali blutroth. Ein irgend geübtes Auge wird übrigens kaum einer Verwechslung unterliegen können.

Von anderen Ausscheidungen sind es der Schweiss, die Milch (P. FRANKE, BRIGHT, GORUP-BESANEZ), die pneumonischen, faserstoffhaltigen Sputa (sogenannte grasgrüne Sputa) und der Inhalt seröser Höhlen, welche Gallenfarbstoffe, wenn auch in geringen Mengen, mit sich führen. Es ist darnach selbstverständlich, dass auch das Blutplasma gallenfarbstoffhaltig ist und als Consequenz hiervon können auch die Früchte icterischer Frauen gelbsüchtig geboren werden, wenn der Icterus der Mutter längere Zeit und meist nicht unter 14 Tagen besteht, ein Vorkommniss, das von dem gewöhnlichen *Icterus neonatorum* wohl zu unterscheiden ist. Lässt man V. S. Blut eines Icterischen stehen, so wird ein schön gelbgefärbtes Serum abgeschieden. Im Schleim, den Thränen, dem Speichel und den catarrhalischen Sputis sind keine Gallenpigmente nachweisbar. Gar kein oder nur eine geringe Menge Gallenfarbstoff wird ferner mit den Fäces ausgeschieden. Dieselben sind in Folge dessen weissgrau, lettig, hart, meist an Volum vermehrt und ekelhaft riechend. Je weniger die Gallenabfuhr behindert ist, desto mehr treten diese Symptome zurück und die normalen Verhältnisse hervor. Im Wesentlichen und an erster Stätte sind also die Nieren die Pforten, durch welche sich der Organismus des überschüssigen Pigmentes entledigt, während die oben genannten Secrete nur eine untergeordnete Rolle spielen.

Zu diesen, gewissermassen den Kern des Icterus bildenden Symptomen tritt nun noch eine Reihe anderer, nicht regelmässig wiederkehrender, wenn man so will, consecutiver Erscheinungen, die in Folgendem bestehen: Fast immer stellt sich mit dem Icterus eine bald mehr, bald weniger ausgesprochene, gemüthliche Verstimmung, Unlust, Unart bei Kindern, mürrisches Wesen, leichte Reizbarkeit verbunden mit körperlicher Mattigkeit, Kopf- und Kreuzschmerzen, auch wohl Schwindelerscheinungen ein. Schwerere Formen geistiger Störung, Apathie, Coma und andererseits maniakalische Delirien werden wir bei Besprechung des *Icterus gravis* zu erwähnen haben. Eine eigenthümliche seltene Anomalie der Sinneswahrnehmung ist das Gelbsehen, die Xanthopsie, früher direct der Gelbfärbung des *Humor aqueus* zur Last gelegt (FR. HOFFMANN), alsdann aber wegen seines

wechselnden und inconstanten Auftretens als nervöses Symptom betrachtet. Fast immer besteht Pulsverlangsamung, welche bis zu 40, ja bis zu 20 Schlägen herabsinken kann, ohne dass eine besondere sonstige Veränderung im Charakter des Pulses aufträte. Wir wissen, dass die Ursache hiervon in dem Einfluss der Gallensäuren auf das Herz, und zwar die Ganglien desselben, nicht den Vagus zu suchen ist, wie es zuerst RÖHRIG, später W. LEGG zeigten. Sehr häufig ist ferner ein dem Kranken überaus lästiges, meist am allerheftigsten beklagtes Hautjucken, als dessen Ursache man den Reiz des abgelagerten Pigmentes auf die Ursprünge der Hautnerven ansieht. Urticariaeruptionen sind von BAMBERGER und GRAVES beobachtet: wir selbst haben einen Fall mit *Herpes circinnatus* gesehen. Hierher gehört auch das von englischen Autoren (WILSON, WICKHAM LEGG) beschriebene Xanthelasma, blassgelbe Flecken oder Plaques, welche zunächst an den Augenlidern, aber auch an anderen Hautstellen, der Mundschleimhaut etc. auftreten. Leberschmerzen bald diffus, bald circumscript sind, je nach der Ursache des Icterus in wechselnder Intensität vorhanden, können aber auch vollständig fehlen. Die Magenverdauung kann vollständig normal, der Appetit gut, die Zunge rein sein. Ebenso gut aber sind die Zeichen eines acuten oder chronischen Magencatarrhs vorhanden und Störungen in der Darmverdauung fehlen fast nie. Hier treten Flatulenz, Stuhlträgheit, Völle und Schwere des Leibes, Aufgetriebensein desselben am meisten hervor, doch sind Fälle bekannt gegeben (GRAVES, STOKES und neuerdings HERZ), wo trotz starkem Icterus und vollständig entfärbten Stühlen die Defäcation regelmässig von statten ging.

Die Schnelligkeit, mit der die Gelbsucht entsteht, ist verschieden. Nach Unterbindung des *Ductus choledochus* vergehen 3—4 Tage, bis der Gallenfarbstoff, und zwar zuerst im Serum, dann im Harn auftritt. Aehnlich wird es sich in den Fällen von Resorptionsicterus beim Menschen verhalten. Auf der anderen Seite giebt es wohl constatirte Beobachtungen, denen zufolge die Gelbsucht bei Gemüthsbewegungen fast momentan aufgetreten ist, und SIDNEY RINGER erzählt den Fall eines achtjährigen Knaben, der in der Kälte schnell icterisch wurde und, in's warme Zimmer gebracht ebenso rasch wieder erblasste.

Wir geben nun eine tabellarische Uebersicht derjenigen Vorkommnisse, welche Gelbsucht zur Folge haben können, indem wir uns an das oben skizzirte Schema halten:

A. Hepatogener Icterus.

a) Hindernisse des Gallenabflusses im Verlauf der Gallenwege und innerhalb derselben gelegen:

1. Catarrh der Gallenwege.
2. Ulceration der Schleimhaut und consecutiver, narbiger Verschluss.
3. Einkeilung von Fremdkörpern (Gallensteine, Parasiten).
4. Congenitaler Defect der Gallenwege.

b) Verengerung oder Verschluss der Gallenwege durch Druck von Aussen:

5. Neubildungen und Tumoren innerhalb oder ausserhalb der Leber sitzend. (In der Leber: carcinomatöse, sarcomatöse, tuberculöse, syphilitische etc. Tumoren, Hydatidenblasen; ausserhalb der Leber: Geschwülste und Narbengewebe, welche die Gallenstämme umgreifen, oder z. B. vom Darm aus hineinwachsen, angeschwollene Lymphdrüsen der GLISSON'schen Kapsel, Aneurysmen, Kothstauung im *Colon transversum,* Druck des schwangeren Uterus.)

6. Veränderungen des Lebergewebes selbst (Abscesse, interstitielle Leberentzündung, Fettleber, acute gelbe Atrophie der Leber).

7. Hyperämie der Lebergefässe mit Druck auf die feinsten Gallengänge (Muscatnussleber).

c) Herabsinken des Druckes in den Lebergefässen unter den in den Gallengängen.

8. Herzkrankheiten, Gefässkrankheiten, Neurosen, *Icterus neonatorum* (?).

B. Hämatogener Icterus.

9. Gemüthsbewegungen.

10. Intoxicationen (Aether, Chloroform, Chloral, Schlangenbiss [Phosphor?], Pyämie, Puerperalfieber).

11. Traumatische Blutergüsse. *Icterus neonatorum.*

C. Fälle zweifelhafter Provenienz, wahrscheinlich dem Resorptionsicterus zuzurechnen.

12. Typhus, Recurrens, Intermittens, Erysipelas, Pneumonie.

13. Menstruation und Gravidität.

Man sieht aus dieser Tabelle, dass die Gelbsucht je nach der zu Grunde liegenden Ursache eine Erscheinung von ganz ausserordentlich verschiedener Bedeutung sein kann. Deshalb lässt sich weder über die Dauer, welche von Tagen bis zu Jahren gehen kann, noch über die Prognose irgend etwas den Icterus als solchen betreffend aussagen. Alles hängt hier von dem Grundprocess ab und diesen herauszufinden, ist die Aufgabe der Diagnose des Icterus, wie man sich fälschlicherweise ausdrückt, denn der Icterus an und für sich bedarf keiner besonderen Diagnose, er spricht für sich selbst. Aehnlich verhält es sich mit dem Ausgang des Icterus. Er verliert sich nach Aufhebung der Causalmomente, indem zuerst wieder die Stühle gefärbt, die Ausleerungen geregelt werden, Blut und Harn ihren Gallenfarbstoff verlieren und die übrigen Gewebe nach Massgabe der Höhe ihres Stoffwechsels die normale Farbe wieder erlangen. Oder er endet mit dem Tod. Ist letzterer nicht eine anderweitige Folge des zu Grunde liegenden Leidens, sondern im strengeren Sinne durch die Retention der Galle veranlasst, so ist es entweder die Aufhebung der Leberfunction überhaupt, welche zu allgemeiner Cachexie oder nervösen Störungen (cholämischer Intoxication), oder die Behinderung des Pfortaderkreislaufes, welche schliesslich zu Blutungen aus Magen und Darm, Hydrops-Ascites und Anasarca führt. Denn auf der einen Seite haben die durch die gestaute Galle erweiterten, oft ampullenförmig ausgedehnten Gallengänge eine mechanische Usur und Atrophie des Lebergewebes und Compression der Pfortaderzweige zur Folge, auf der anderen stellen die restirenden, mit Galle durchtränkten Leberzellen ihre Fähigkeit ein und zerfallen zu feinkörnigem Detritus. Es bilden sich mehr weniger circumscripte Entzündungen, secundäre Abscedirungen, es kann Durchbruch auf die Oberfläche der Leber mit circumscripter oder allgemeiner Peritonitis auftreten. Trotzdem ist es sehr wahrscheinlich, dass es in dem erstgenannten Fall (Aufhebung der Leberfunction) nicht sowohl die gallenbildende als die zuckerbildende Thätigkeit der Leber ist, deren Aufhören den letalen Ausgang veranlasst. Ob die cholämische Intoxication durch Ueberschwemmen des Blutes mit Gallenbestandtheilen oder durch Anhäufung von Stoffen in demselben, welche normaler Weise in der Leber verarbeitet werden müssten, entsteht, ist noch nicht zum Austrag gebracht. HARLEY fand, dass die Injection von 0·35 Gramm glycocholsaurem Natron in die Femoralvene eines Hundes den Tod desselben (unter Zuckungen?) zur Folge hatte; ALBERS sah Frösche in Krämpfe und Zuckungen nach subcutaner Einverleibung geringer Mengen von Gallensäuren verfallen, FRERICHS u. A. konnten umgekehrt keinen wesentlichen Einfluss constatiren. Thatsache ist auf der anderen Seite, dass — mit Ausnahme von Fröschen — die höheren Thiere die Ausschaltung der Leber aus dem Kreislauf im besten Falle 60—90 Minuten vertragen und dann unter Convulsionen sterben.

Pathologisch-Anatomisches. In allen Fällen von Resorptionsicterus aus gehemmter Ausscheidung der Galle finden sich die Leberzellen, und zwar am stärksten die um die Centralvene gelegenen, mit Farbstoff imbibirt, der sich häufig in Schollen und Splittern von dunklerer, grauer bis rothbrauner Farbe einlagert und auch den Kern färbt. Die Schnittfläche der Leber ist braun, bräunlichgelb oder grün, die Wand der Gallengänge lebhaft gelb gefärbt, letztere selbst ectasirt und in extremen Fällen ulcerirt, oder in ihren Wandungen verdickt und

mit farblosem, mit wenig Galle gemischtem Schleim angefüllt. Das Parenchym selbst ist dann atrophisch, viele Läppchen zu Detitrus zerfallen, das interstitielle Gewebe verdickt, die Gefässe comprimirt und die bereits oben genannten Secundärerscheinungen sind in geringem oder grösserem Maasse vorhanden. Neben der Leber sind die Nieren theils in ihrem Parenchym mit Gallenfarbstoff getränkt, so dass sie äusserlich fast olivengrün, auf der Schnittfläche gelbroth erscheinen und viele Pigmentschollen in den Epithelien und dem Lumen der Harncanälchen abgelagert sind. In der Epidermis liegt der Farbstoff besonders in den tieferen Schichten derselben; alsdann ist das Fettgewebe, die serösen Häute, das Bindegewebe, die Gefässe, Knochen, am wenigsten Knorpel und Zahnsubstanz gefärbt. Auch die Muskeln erhalten durch Färbung ihres Perimysiums einen gelbrothen Schimmer. Aufgabe der Section ist es, den Nachweis der mechanischen Behinderung des Gallenabflusses zu führen. Dies ist besonders in manchen Fällen von catarrhalischem Icterus schwer. Im Allgemeinen findet man hier die Schleimhaut des Ductus nahe seiner Mündung und die dieser benachbarte Darmschleimhaut geröthet, geschwollen und die Mündung durch einen aus Schleim und Epithelien bestehenden Pfropf geschlossen, indessen können diese Veränderungen fehlen und doch, wie VIRCHOW gezeigt hat, während des Lebens ein mehr weniger vollständiger catarrhalischer Verschluss bestanden haben, oder es kann, wie EBSTEIN nachwies, der Catarrh nicht in den grösseren, sondern erst in den kleineren und kleinsten Gallenwegen seinen Sitz haben. VIRCHOW macht auf den Umstand aufmerksam, dass man häufig recht erhebliche, während des Lebens bestehende, entzündliche Schwellungen post mortem nicht mehr erkennen kann und führt als Anhaltspunkt die ödematöse Schwellung der Gallengänge und die Erweiterung der übrigen Gänge gegenüber der Verengerung oder wenigstens normalen Lichtung der *Portio intestinalis* und die Blässe der letzteren auf.

Wir besprechen aus einem gleich anzuführenden Grunde an dieser Stelle nur eine Form des Icterus, indem wir betreffs der übrigen auf die betreffenden Capitel verweisen.

Entsteht ein *Icterus catarrhalis incomplicatus*, so bringt das ursächliche Moment so wenig Neues zu dem oben gezeichneten Bilde hinzu, dass hier in der That die dem Icterus zukommenden Symptome durch den Catarrh in nichts Wesentlichem verändert oder erweitert werden, und obgleich der *Icterus catarrhalis* streng genommen als eine consecutive Erscheinung des Catarrhes des Darmes oder der Gallenwege anzusehen und an den betreffenden Stellen abzuhandeln ist (siehe Krankheiten der Gallenwege), so soll er, weil man gemeiniglich schlechtweg Icterus mit *Icterus catarrhalis* identificirt, hier in Kürze besprochen werden. Indessen kann es sich nur um Diagnose, Prognose und Therapie handeln, denn die Symptomatologie haben wir bereits ausführlich besprochen. Eingeleitet durch die Symptome des Gastroduodenalcatarrhes, Verdauungsstörungen, Appetitmangel, belegte Zunge, Kopfschmerz, Ueblichkeit, Aufstossen, unregelmässigen Stuhl, leichte Schmerzen in der hypochondrischen, besonders rechten Gegend, spielt sich die Reihe der oben geschilderten Erscheinungen in 14 Tagen bis 4 Wochen ab und schwindet, sobald bei geeignetem Verhalten der Catarrh gehoben ist.

Der catarrhalische Icterus ist mehrfach an einer grösseren Zahl von Menschen zu derselben Zeit beobachtet worden, so dass man von Epidemien desselben gesprochen hat. Dieselben betreffen Individuen, die unter möglichst gleichen äusseren Verhältnissen leben, z. B. Soldaten, und nehmen immer einen gutartigen Verlauf. Wenngleich solche sich cumulirenden Fälle von Icterus viele Aehnlichkeit mit Epidemien contagiöser oder miasmatischer Krankheiten haben, so fehlt ihnen doch die charakteristische Uebertragung eines Ansteckungsstoffes, der sich in dem kranken Organismus reproducirt oder ausserhalb desselben erzeugt, vollkommen. Von den meisten Autoren, welche derartige Epidemien beobachtet haben (DECAISNE, FRÖLICH, SEGGEL), werden sie auf climatische oder diätetische Ursachen zurückgeführt. Nur STITZER sah eine kleine Hausepidemie von 5 Personen, die

er auf ein mit organischen faulenden Substanzen verstopftes Ableitungsrohr zurückführen will und LÜRMAN (Berliner klin. Wochenschr., 1885, Nr. 2) beobachtete an dem Personal der Actiengesellschaft „Weser“ bei Bremen eine Epidemie, die sich so auffällig an die dort vorgenommene Revaccination der Arbeiter anschloss, dass an einem ätiologischen Zusammenhang zwischen Impfung und Icterus kaum zu zweifeln ist.

Es ist hier auch der Ort des *Icterus neonatorum* zu gedenken. Man versteht hierunter die bei vielen Neugeborenen kurze Zeit (1. oder 2. Tag) nach der Geburt auftretende und bis zum 5. bis 7. Tage wieder verschwindende Gelbsucht, welche ohne irgend welche Belästigung des Kindes zu verlaufen pflegt. Doch ist wohl zu bemerken, dass nicht jede Gelbsucht neugeborener Kinder zu dem κατ᾽ ἐξοχήν *Icterus neonatorum* oder *neogonorum* genannten Processe gehört. Es kommt Gelbsucht auch bei Neugeborenen aus allen oder wenigstens den meisten Ursachen wie beim Erwachsenen vor und hat dann eine keineswegs günstige Prognose. VIOLET will dieselbe zum Unterschiede der Gelbsucht der Neugeborenen, Gelbsucht bei einem Neugeborenen, *Icterus ad neogonum,* genannt wissen. Den die ausserordentliche Mehrzahl der Fälle bildenden, wie gesagt, durchaus leicht und ohne jede Therapie verlaufenden, eigentlichen *Icterus neonatorum* hat man bald zum hepatogenen, bald zum hämatogenen Icterus gerechnet. PETER FRANK betrachtet ihn als Reizzustand der Haut, bedingt durch die Einwirkung der Atmosphäre auf die empfindliche Haut, MORGAGNI will ihn als eine Retention der Gallenbestandtheile im Blut als Folge der Abnabelung oder veränderten Ernährung aufgefasst wissen. Die Ansicht von FRERICHS, dass nach der Geburt der Blutdruck sinke und in Folge dessen Galle in's Blut übertrete, ist von PORAK und ZWEIFEL besonders in Hinblick darauf, dass in den meisten Fällen ein starkes und anhaltendes Sinken des Blutdruckes gar nicht statt hat, bekämpft worden. Andere wollen mechanische Behinderungen, Enge oder ungewöhnliche Contraction des Gallengangs, Stauung des Meconium u. A. verantwortlich machen. Viel wahrscheinlicher ist es, dass es sich hier um einen hämatogenen Icterus handelt, welcher durch den Zerfall einer grossen Menge Blutkörperchen nach der Abnabelung erzeugt wird. Dies ist für die Fälle später Abnabelung von HAYEM und HÉLOT durch directe Zählung nachgewiesen worden. Hier besteht allerdings eine abnorme Blutfüllung der Gefässe des Kindes und gerade in diesen Fällen soll nach SCHÜCKING der Icterus am häufigsten sein. Es kann aber auch ohne dies Moment in allen Fällen zu Icterus kommen, in denen die Excretion der physiologischer Weise zerfallenden Blutkörperchen nicht mit der dadurch hervorgerufenen Pigmentproduction Schritt hält. Der *Icterus neonatorum* würde hiernach gewissermassen die Bedeutung eines therapeutischen Mittels haben, mit Hilfe dessen sich der Organismus seines Ueberschusses an Hämatoïdin entledigt. Diese Ansicht ist schon früher von VIRCHOW und in neuester Zeit besonders von VIOLET betont worden. Eine mehr vermittelnde Ansicht haben ZWEIFEL und B. SCHULTZE, welche capillären Blutaustritt oder Stagnation unter der Haut intra partum und später Zersetzung des Blutfarbstoffes annehmen. Aber es besteht, wie VIOLET einwendet, keine Ecchymosirung, sondern nur eine capilläre Hyperämie, und es kann der Druck, den die Haut erlitten hat, nicht die Gelbfärbung der Schleimhäute, z. B. am Gehirn, oder gar die von BIRCH-HIRSCHFELD im Pericardialserum nachgewiesenen Gallensäuren erklären. In allen diesen Fällen findet man constant im Harn das schon 1847 von VIRCHOW beschriebene, diffus vertheilte oder körnige und krystallisirte, goldgelbe und rothe Blutpigment. Der Harn giebt keine Gallenfarbstoffreaction und ist bisher vergeblich auf Gallensäuren untersucht worden. Die Fäces haben die normale Gallenfärbung und die Leber ist frei von Icterus. In den 3 Fällen unter 198 von PORAK untersuchten Harnen, welche Gallenfarbstoff zeigten, hat es sich also offenbar um einen hepatogenen Icterus, einen *Icterus ad neogonum* gehandelt.

Die Diagnose des *Icterus catarrhalis* stützt sich auf die genannten Erscheinungen und das Fehlen der anderen oben angegebenen, Icterus veranlassenden

Momente. Es kommt hier vornehmlich die Möglichkeit in Betracht, Tumoren und anderweitige Neubildungen und Degenerationen des Leberparenchyms, Parasiten, Gallensteine, Intoxicationen etc. auszuschliessen, worüber Näheres unter Krankheiten der Gallenwege. Dies ist in den meisten Fällen unter Berücksichtigung der diesen Zuständen angehörigen Erscheinungen nicht schwer, kann aber in einzelnen Fällen kaum möglich oder geradezu unmöglich sein.

Deshalb stelle man die Prognose nur dann gut, wenn man mit aller Sicherheit die catarrhalische Natur des Icterus nachweisen kann und auch hier ist eine gewisse Reserve geboten, da die deletärste Form aller Leberkrankheiten, die acute gelbe Leberatrophie, Tage, ja Wochen lang unter dem Bilde eines einfachen catarrhalischen Icterus verlaufen kann.

Therapie. Es ist folgenden Indicationen gerecht zu werden: 1. Bekämpfung des Catarrhes von Darm- und Gallenwegen, am besten durch Regelung der Diät (mageres Fleisch, vegetabilische Kost, Vermeidung aller Fette und fetten Speisen), Darreichung von Rheum, Aloë, Amaris (bei Durchfall, eventuell Ipecacuanha mit Opium) in Infusen oder Pillen, bei Kothstauung in den unteren Darmpartien Clysmata (KRULL empfiehlt Wasserinjectionen von 1—2 Liter von 12—18°). 2. Entfernung des Schleimpfropfes aus der *Portio intestinalis* des Gallenganges. Hierzu ist die Möglichkeit gegeben in der Anregung der Darmperistaltik, wie sie durch die oben genannten Mittel und die Mittelsalze erzielt wird, sodann aber in der grob mechanischen Auspressung desselben, wie sie von GERHARDT durch Digitalcompression der gefüllten Gallenblase und durch die Contraction des Gallenganges durch elektrische Reizung versucht wird. Er setzte dabei die eine Elektrode eines grobschlägigen Inductionsapparates in die Gallenblasengegend, die andere gegenüber rechts neben der Wirbelsäule auf und wiederholt die Faradisation an drei aufeinanderfolgenden Tagen. 3. Die Entfernung der Galle aus dem Blute, wofür theils die gewöhnlichen Ausgangspforten mit Hilfe von Diureticis und Diaphoreticis in Anspruch zu nehmen sind, theils die Anregung des Gesammtstoffwechsels durch Bäder, mässige Bewegung, Tonica dient. 4. Die Absonderung einer möglichst dünnflüssigen Galle, welche am ehesten durch Verabfolgung von Mineralwässern, und zwar von Karlsbad, Marienbad, Kissingen, Homburg, Vichy, Ems, Neuenahr etc., erreicht wird. Diese Brunnen wirken neben ihrem Gehalt an Natron und Mittelsalzen durch die Verdünnung des Blutes durch das in grosser Menge aufgenommene Wasser. Welche von den genannten Mitteln und in welcher Verbindung sie anzuwenden sind, hängt wesentlich von individuellen Verhältnissen ab. Vorschriften hierüber zu geben, bringt die Gefahr, in's Schablonenhafte zu verfallen, nahe. Genaueres über die Therapie s. unter Krankheiten der Gallenwege.

Literatur: [1]) W. Legg, *An inquiry into the cause of the slow puls. in jaundice. Proceed, of the Roy. society.* 1876. Nr. 169. — [2]) O. Rosenbach, Zur Untersuchung des Harnes auf Gallenfarbstoff. Centralbl. 1876. Nr. 1. — [3]) J. Jacobs, Beitrag zur Kenntniss des Icterus mit besonderer Berücksichtigung der Harnausscheidung. Virchow's Archiv. LXIX. pag. 487. — [4]) E. Krull, Zur Behandlung des *Icterus catarrhalis.* Berliner klin. Wochenschr. 1877. — [5]) H. Nothnagel, Harncylinder bei Icterus. Deutsches Archiv für klin. Med. XII, pag. 326. — [6]) C. Gerhardt, Ueber *Icterus gastro-duodenalis.* Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 17 und Heilung des Icterus durch Faradisation der Gallenblase. Berliner klin. Wochenschr. 1873. — [7]) A. Wernich, Ueber Icterus nach Anwendung von Chloralhydrat. Deutsches Archiv für klin. Med. XII, pag. 32. — [8]) Lotze, Fall von tödtlichem Icterus in Folge congenitalen Defectes der Gallenausführungsgänge. Berliner klin. Wochenschr. 1876. — [9]) Virchow, Ueber das Vorkommen und den Nachweis des hepatogenen, besonders des catarrhalischen Icterus. Virchow's Archiv. XXXII. pag. 117. — [10]) E. Leyden, Beiträge zur Pathologie des Icterus. Berlin. Hirschwald 1865. — [11]) Schwanda, Ueber Gallenfarbstoffe aus dem Harn eines Icterischen. Wiener med. Wochenschr. 1865. — [12]) Prussak, Ueber die Abwesenheit der Gmelin'schen Reaction auf Gallenfarbstoff im icterischen Harn. Centralbl. für die med. Wissensch. 1867. Nr. 17. — [13]) Huppert, Kleinere Mittheilungen physiol.-chem. Inhaltes Archiv der Heilkunde. VIII, pag. 331. — [14]) Neumann, Eine Beobachtung über spontane Abscheidung von Bilirubinkrystallen aus dem Blute und den Geweben. Archiv für Heilkunde. VIII, pag. 170. — [15]) Neumann, Ueber das häufige Vorkommen von Bilirubinkrystallen im Blute der Neugeborenen und der todtfaulen

Früchte. Archiv für Heilkunde. IX, pag. 40. — [16]) Naunyn, Beiträge zur Lehre vom Icterus. Reichert's und du Bois' Archiv. 1868, pag. 401. — [17]) Sidney Ringer, *The peculiar effect of cold on the capillary circulation and secrotion of bile.* Med. Times 1868. Nr. 916. — [18]) C. Lehmann, *Bidrag til Laerem om Gulost.* Ugeskrift for Laeger. VI. Nr. 24. — [19]) Fudakowsky, Ueber die Anwendung der Spectralanalyse zur Diagnose der Gelbsucht. Centralbl. für die med. Wissensch. 1869. Nr. 9. — [20]) Heidenhain, Weitere Beobachtungen betreffend die Gallensecretion. Studien des physiol. Institutes zu Breslau. 4. Heft, pag. 226. — [21]) Budd, *Diseases of the liver.* 2. Ed., pag. 458. — [22]) Harley, *On jaundice*, pag. 22. — [23]) Elliotson, *Principles and Practice of Medicine*, pag. 102. — [24]) John Bence. St. Georges Hospital Reports. 1866, pag. 193. — [25]) Bamberger, Krankheiten des chylopoëtischen Symstems, pag. 516. — [26]) Haspel, *Maladie de l'Algérie.* I, pag. 262. — [27]) M. Hermann, *De affectu sanguinis diluti in secretionem urinae.* Diss. Berlin 1859. — [28]) Frerichs, Klinik der Leberkrankh. Braunschweig 1858. — [29]) Frerichs, Archiv für Anatomie und Physiologie von Müller. 1856, pag. 59. — [30]) Kühne, Virchow's Archiv. XIV, pag. 338. — [31]) Nothnagel, Berliner klin. Wochenschr. 1866. — [32]) Jaffé, Virchow's Archiv. XXIII, pag. 192. — [33]) Funke, Lehrb. der Physiologie. I, pag. 246. — [34]) Valentiner, Günzburg's Zeitschr. für klin. Med. IX, 1858. — [35]) Strassburg, Modificirte Pettenkofer'sche Probe. Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie. IV, pag. 461. — [36]) Herz, Wie lange kann ein Mensch leben bei vollständigem Verschluss der Gallenwege nach dem Darm? Berliner klin. Wochenschr. 1877. — [37]) Violet, Ueber die Gelbsucht der Neugeborenen. Inaug.-Diss. Berlin 1880. — [38]) Matthes, Ueber *Icterus epidemicus.* Inaug.-Diss. Berlin 1880. — [39]) Frölich, Ueber Icterusepidemien. Deutsches Archiv für klin. Med. XXIV, pag. 394 (siehe hier die Literatur). — [40]) B. S. Schultze, Icterus der Neugeborenen in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten. II, 1877 (siehe hier die Literatur). — [41]) Zweifel, Archiv für Gynäkologie. 1877, XII. — [42]) R. Virchow, Ueber die pathologischen Pigmente. Virchow's Archiv. I, pag. 379. — [43]) Porak, *Sur l'ictère des nonveau-nés etc.* Revue mensuelle de méd. et de chirurg. 1878. Nr. 5, 6, 8. — [44]) Lépine, *Sur la numération des globules rouges chez l'enfant nouveau-né.* Société de biolog. 1876. 12 Févr. — A. Gross, Zur Casuistik des hämatogenen Icterus. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 15. — A. Kunkel, Ueber das Auftreten verschiedener Farbstoffe im Harn. Archiv f. patholog. Anatomie. LXXIX, pag. 455. — Birch-Hirschfeld, Ueber die Entstehung der Gelbsucht neugeborener Kinder. Virchow's Archiv. LXXXVII, pag. 1—38. — E. Stadelmann, Zur Kenntniss der Gallenfarbstoffbildung. Archiv f. exp. Path. und Pharm. XV, pag. 237—263. — C. Gerhardt, Einige neue Gallenfarbstoffreactionen. Sitzungsber. der physikal.-medic. Gesellschaft in Würzburg. — Affanassiew, Ueber Icterus und Hämoglobinurie etc. Zeitschr. f. klin. Med. VI. pag. 281—331. — H. Quincke, Beiträge zur Lehre vom Icterus. Virchow's Archiv. XCV, pag. 125—140.

C. A. Ewald.

Gelenkentzündung. I. Anatomische Vorbemerkungen. Im Gelenke treten zwei Knochen mittelst eigenthümlich geformter, knorpelbedeckter Endtheile, welche durch eine aus Bindegewebe gebildete Kapsel vereinigt sind, in Winkel- oder Drehbewegungen der Knochen gegen einander ermöglichende Verbindungen zusammen. Die Gelenkenden der Knochen sind von Spongiosa gebildet und werden bei jugendlichen Individuen bis zum 20. resp. 21. Jahre durch die bis dahin dem Wachsthum der Knochen dienenden, später verknöchernden Epiphysenknorpelscheiben (Fugenknorpel) von der übrigen Masse des Knochens, von der Diaphyse getrennt. In dem Pfannentheile des Hüftgelenkes treffen die Epiphysenknorpel, welche Darmbein, Sitzbein und Schambein verbinden, genau im Gelenktheile selber, in der Pfanne zusammen. Ebenso reicht die Epiphysenknorpelscheibe an der Schulterblattpfanne und am Olecranon bis zum Gelenkraum. Bei allen übrigen Gelenken liegen die Epiphysenknorpelscheiben zwar stets ausserhalb der Synovialansätze, stehen aber an nicht wenigen Gelenkenden in mehr weniger naher Beziehung zum Gelenkhöhlenraum, in Folge dessen auch die Entzündungsprocesse im Bereiche der Epiphysenknorpelscheiben in vielen Fällen von wesentlicher Bedeutung für diejenigen des Gelenkes selber werden, — und ebenso auch umgekehrt.

Der die knöchernen Gelenkenden bedeckende Gelenkknorpel ist in verschieden dicker, gewöhnlich nach der Peripherie hin dünner werdender Lage mit dem Knochen fest verwachsen. Die Ausdehnung dieses Knorpelbelages ist sehr verschieden, erstreckt sich aber meist nur so weit, als die Knochenenden bei den Bewegungen in dem betreffenden Gelenke auf einander gleiten, so dass sehr häufig noch ein kleinerer oder grösserer Abschnitt der seitlichen Partien des Knochens in den Bereich des Gelenkhöhlenraumes hereinreicht, welcher vom Gelenkknorpel frei

gelassen und nur von Synovialis bedeckt wird. Die freie Oberfläche des Gelenkknorpels ist glatt und stets in bestimmter, den typischen Bewegungen entsprechender Weise geformt. Die Gelenkknorpel bestehen wesentlich aus hyalinem Knorpel, nur an den peripheren, an die Synovialansätze angrenzenden Stellen findet sich gewöhnlich eine schmale Uebergangszone von Faserknorpel. Die freien Ränder der Gelenkpfannen werden dagegen durch sehr dicke Faserknorpelringe gebildet. In der hyalinen Hauptmasse des Gelenkknorpels liegen die Knorpelzellen bei jugendlichen Individuen sehr dicht; später aber werden sie durch die Zunahme der Intercellularsubstanz mehr auseinandergedrängt. In den untersten Schichten sind sie mehr in senkrecht zur freien Gelenkfläche gerichteten Reihen angeordnet, nach oben zu liegen sie mehr lose und werden nach der freien Fläche zu immer spärlicher. Die Knorpelzellen befinden sich in kleinen Hohlräumen, welche durch ein ausserordentlich zartes Netz feinster Röhrchen oder Canälchen mit einander in Verbindung stehen. Letztere vermitteln die Bewegung des Ernährungssaftes in dem Knorpel. (Die Anwesenheit solcher Saftbahnen im Knorpel wird übrigens von Anderen bestritten.)

Die Gelenkkapsel bildet äusserlich eine derbe Lage aus straffem Bindegewebe, welche ungefähr in der Form eines Cylinders vom Perioste des einen Knochens zum Perioste des andern zieht und mit diesem wie mit den Knochenoberflächen fest verwachsen ist *(Capsula fibrosa)*. Entsprechend der Form und vorwiegenden Richtung der Bewegungen des Gelenkes ist die fibröse Kapsel stets an bestimmten Stellen schlaffer und dünner, an anderen straffer und dicker, und an letzteren gewöhnlich durch bandartige Bindegewebsbildungen *(Ligam. accessoria)* noch besonders verstärkt. So finden sich bei den Gelenken, welche ausschliesslich oder vorzugsweise Beuge- und Streckbewegungen vollführen, die dünneren schlafferen Partien der fibrösen Kapsel auf der Beugeseite und auf der Streckseite des Gelenkes, während die Kapsel an den Seitenpartien des Gelenkes kurz und straff ist und durch feste Seitenbänder verstärkt wird. Bei dem Schultergelenke und beim Hüftgelenke sind besonders in die vorderen Abschnitte der fibrösen Kapsel sehr starke Verstärkungsbänder eingewebt u. s. f. Nach der Gelenkhöhle zu wird das Bindegewebe der fibrösen Kapsel lockerer und geht allmälig in die zarte, die innere Wandung der Gelenkkapsel auskleidende Synovialis über.

Die Synovialis, auch Synovialmembran oder Synovialkapsel genannt, besteht in ihrer an die fibröse Kapsel grenzenden Schicht aus einem lockeren, netzartig angeordneten, blutgefässreichen, an mehreren Stellen fetthaltigen Bindegewebe. Das Bindegewebsgerüste wird nach innen zu zarter, die Maschen grösser. Nach der Gelenkhöhle zu schliesst die Synovialis mit einer meist einfachen Lage platter Endothelzellen ab. Die Synovialis ist sehr reich an Blutgefässen. Die Schlingen der ein feinmaschiges Netzwerk bildenden Capillaren treten bis nahe an die Deckschicht heran. Ferner hat die Synovialis ein ausserordentlich feines Saftcanalsystem in ihrem Bindegewebsmaschenwerke. Lymphgefässe liegen in den tieferen Schichten der Synovialis, stehen aber augenscheinlich in enger Verbindung mit dem Saftcanalnetze. Endlich breiten sich in der Synovialis feine Nervenzweige der Gelenknerven aus. Die Synovialis beschränkt sich nicht nur auf die innere Auskleidung der fibrösen Kapsel, sondern bedeckt regelmässig auch die im Gelenkraume befindlichen freien Knochenflächen bis an den Randsaum des Gelenkknorpels heran. An den Knorpelrändern dagegen hört sie sich verdünnend auf und lässt die Knorpelflächen selber regelmässig frei. Diese sind also unbedeckt von Synovialis. Nur im frühen Kindesalter reichen besonders an manchen Gelenken auch normal verdünnte Synovialfortsätze weiter über den Knorpel hinweg; dieselben verlieren sich aber später augenscheinlich in Folge der ausgiebiger werdenden Bewegungen. Dagegen kann man unter besonderen abnormen oder pathologischen Verhältnissen wieder eine Entwicklung der Synovialis über Knorpelflächen sehen, welche normal frei davon sind; z. B. wenn ein an sich gesundes Gelenk längere Zeit durch einen Verband oder etwa durch eine narbige Contractur unbeweglich festgestellt wurde, oder wenn gewisse chronische (z. B. tuberculöse) Entzündungsprocesse auf ein

Gelenk einwirken (s. u.). Im Allgemeinen glatt zeigt die Synovialis jedoch besonders an den Umschlagstellen und nahe den Knorpelsäumen häufig schon normal kleine Zotten- und Faltenbildungen, welche nicht selten reich verästelte Gefässschlingen, zuweilen auch ausserdem noch Fett einschliessen, während andere gefässlos sind und wesentlich aus fibrillärem, zuweilen Knorpelzellen einschliessendem Bindegewebe bestehen. In manchen Gelenken erreichen besonders die fetthaltigen Falten und Zotten eine stärkere Entwicklung, wie z. B. im Kniegelenke (*Lig. mucosum*). Sie dienen sämmtlich theils zur Vergrösserung der Oberfläche, theils zur Polsterung. Alle diese normalen Bildungen gewinnen dadurch ein besonderes Interesse, dass sie unter bestimmten pathologischen Processen am frühesten, und bei anderen in besonders eigenartiger Weise erkranken, wie auch dadurch, dass sie vermöge ihres Sitzes bei schon mässiger Anschwellung leicht Störungen der Bewegungen des Gelenkes machen u. s. f. — Die Synovialis überzieht auch die Befestigungsbänder, welche, wie z. B. die *Lig. cruciata* im Kniegelenke, innerhalb der Gelenkhöhle von dem einen Gelenkende zum andern gehen und theilweise, seltener vollständig, auch die in einigen Gelenken zwischen den überknorpelten Gelenkenden eingeschobenen Bandscheiben, auch Zwischengelenkknorpel — *Cartilagines interarticulares s. Menisci* — genannt. — Die Synovialis sondert von ihrer freien Oberfläche eine klare, leicht gelbliche, fadenziehende Flüssigkeit ab, die Synovia, welche neben wenigen Zellrudimenten Mucin, etwas Eiweiss, feinkörniges Fett und einige Salze in Wasser enthält, und welche dazu dient, die Innenflächen des Gelenkes für die Bewegungen glatt zu erhalten. Sie ist normal selbst in den grössten Gelenken nur in geringer Menge vorhanden. Das Kniegelenk enthält etwa einen Theelöffel voll, die übrigen Gelenke meist nur wenige Tropfen. Unter pathologischen Verhältnissen erleidet sie dagegen nicht selten erhebliche Aenderungen sowohl bezüglich ihrer Menge, wie bezüglich ihrer Beschaffenheit.

Vermöge ihres anatomischen Baues ist die Synovialis von besonders wichtiger Bedeutung für die Beziehungen zwischen dem Gelenke und dem Gesammtorganismus. Sie vermag nicht nur Bestandtheile des Gelenkinhaltes aufzusaugen und in den allgemeinen Blutstrom überzuführen, sondern scheidet auch umgekehrt Bestandtheile aus dem Blutstrome in die Gelenkhöhle aus. In Folge dessen können auch unter pathologischen Verhältnissen durch ihre Vermittlung z. B. einfache, abnorm grosse Synovialergüsse wieder verschwinden, aber auch ebenso bei Entzündungen und Eiterungen des Gelenkes verhältnissmässig rasch und früh fiebererregende Substanzen aus der Gelenkhöhle in das Blut übertreten. Andererseits werden unter bestimmten Bedingungen im Blutstrome kreisende, giftige resp. infectiös wirkende Noxen durch die Vermittlung der Synovialis anscheinend verhältnissmässig leicht in das Gelenk ausgeschieden und können hier Entzündungen verursachen.

II. Allgemeine pathologische Anatomie der Gelenkentzündungen.

Von den Bestandtheilen des Gelenkes ergreift der Entzündungsprocess am häufigsten die Synovialis und die knöchernen Partien der Gelenkenden, während Knorpel und fibröse Gewebe fast nur in secundärer Weise an bestimmten von der Synovialis oder vom Knochen ausgehenden Gelenkentzündungen Theil nehmen. Dass die Synovialis weitaus am häufigsten der anatomische Sitz der Gelenkentzündung ist, erklärt sich schon aus den eben vorher hervorgehobenen Verhältnissen, wesentlich jedoch auch aus der histologischen Zusammensetzung des synovialen Bindegewebes, welches unter allen Bestandtheilen des Gelenkes am meisten zu Entzündungen befähigt ist. Der häufige Ausgang der Gelenkentzündung von den knöchernen Bestandtheilen des Gelenkes ist ebenfalls gewiss nicht zum wenigsten in der histologischen Zusammensetzung der Gelenkenden begründet, indem das gefässreiche Knochenmarkgewebe in dem Maschenwerke der Spongiosa nicht nur das Haften von inficirenden resp. entzündungserregenden Substanzen begünstigt, sondern auch selber in hohem Maasse entzündungsfähig ist. Die

pathologisch-anatomischen Veränderungen der einzelnen Gewebsbestandtheile bei den Gelenkentzündungen sind kurz folgende:

Die Synovialis zeigt bei einfacher acuter Entzündung nur eine mässige kleinzellige Infiltration, weiterhin eine Vermehrung der obersten Zellen. Letztere erfahren in manchen Fällen, besonders beim Uebergange einfach seröser oder „catarrhalischer“ Synovitis in eitrige Gelenkentzündung (wie z. B. vielfach bei metastatischen Gelenkentzündungen) eine reichliche Abstossung. Bei Eiterungen werden die Deckzellen abgehoben, zerstört, oder auch direct in Eiterzellen umgewandelt, während überhaupt die obersten Schichten allmälig mehr in ein Eiter producirendes Granulationsgewebe übergehen und die tieferen Schichten eine massenhafte kleinzellige Infiltration, zuweilen auch kleine Abscessbildungen aufweisen (*Synovitis serosa acuta, catarrhalis, purulenta, suppurativa granulosa*). — In manchen Fällen kommt es zu Fibrinbeschlägen oder croupähnlichen Belegen (*Synovitis serofibrinosa, „crouposa“*), in anderen zu diphtheritisähnlichen Verschorfungen der Synovialis (*Synovitis „diphtheritica“ s. pseudomembranosa*). Beispiele dieser verschiedenen Formen geben besonders die metastatischen Gelenkentzündungen. Von diesen treten bald mehr als seröse Entzündung, bald mehr als eitrige auf: die Gelenkentzündungen bei Pneumonie, Scharlach, Diphtherie, Masern, Typhus, Parotitis, Gonorrhoe, Erysipelas, vorzugsweise als seröse die bei Pertussis, Dysenterie, Malaria, ausschliesslich oder wesentlich als eitrige die bei Variola, Rotz, Pyämie, Septicämie, Puerperalfieber. Bei Puerperalfieber geht die Gelenkeiterung in manchen Fällen mit einer hämorrhagischen, diphtheritisähnlichen Verschorfung der obersten Schichten der Synovialis sowie des Knorpels einher (SCHÜLLER). Auch bei den pneumonischen und rotzigen Gelenkaffectionen finden sich Hämorrhagien in der Synovialis. Bei vielen dieser Gelenkentzündungen werden theils nosogene Coccen, wie die Gonococcen, Rotzbacillen, Erysipelascoccen etc., theils Eitercoccen (Streptococcus, Staphylococcus pyogen.) im Gelenkinhalte, bisweilen auch im Synovialisgewebe gefunden (SCHÜLLER, PETRONE, KRASKE, KRAUSE, STARCKE u. A.) — Auch bei Osteomyelitis und bei den gichtischen Gelenkentzündungen findet sich oft nur seröse oder suppurative Synovitis. — Bei chronisch verlaufenden Entzündungen bietet die Synovialis mehr Wucherungsvorgänge dar. Dieselbe ist stärker vascularisirt, dicker, derber, mehr gewulstet. Die normalen Falten und Zotten der Synovialis sind stärker entwickelt, die Gelenkflüssigkeit ist gewöhnlich vermehrt, gelblich, dünn, serös, klar oder leicht getrübt mit einzelnen Zellen und weissen Fibrinflocken. In anderen Fällen ist sie mehr dick, gallertig. Ist sie in grosser Menge angesammelt, so wird die Kapsel weit über ihre normale Capacität ausgedehnt, an einzelnen Stellen hernienartig vorgebuchtet, die Bänder gedehnt. (Chronischer seröser Gelenkerguss, Gelenkwassersucht, Hydrops articuli. Hydrarthron). Weiterhin entstehen überhaupt neue, oft dendritisch verzweigte Zotten und Papillen; sie bedecken zuweilen in solcher Menge die Synovialflächen, dass diese das Aussehen eines Schafsfelles bekommen. Bei manchen Formen von chronischen Gelenkentzündungen (auch zuweilen bei manchen syphilitischen), besonders aber bei *Arthritis deformans,* sind die Zotten noch stärker entwickelt, bilden unregelmässige, grosse und kleine, meist derbe, zuweilen einen Knorpelkern tragende harte gestielte Geschwülste (*Synovitis serosa chronica, Synovitis papillaris, Synovitis prolifera simplex, lipomatosa, cartilaginea, Lipoma arborescens articulationis* sind für diese verschiedenen chronischen Gelenkentzündungen gebräuchliche Bezeichnungen). In manchen dieser Fälle wird entweder direct auf der Oberfläche der Synovialis, oder aus dem gewöhnlich reichlich vorhandenen serösen Gelenkinhalte Fibrin in geronnenem Zustande ausgeschieden. Dieses bedeckt seltener in dicken Platten die Synovialis; häufiger umkleidet es die Zotten, Papillen und Fasern der chronisch entzündeten Synovialis, welche durch die Fibrinbeschläge zu dicken, rundlichen und kolbigen Knötchen umgewandelt werden. Theils losgerissene fibrinbedeckte Auswüchse, theils ausschliesslich aus Fibrin bestehende, melonenkern- oder reiskornartige, abgeplattete Klümpchen (*„Corpuscula oryzoidea“*) schwimmen neben Fibrinflocken frei im

flüssigen Gelenkinhalte und füllen zuweilen das ganze Gelenk aus. Diese Erscheinung wird sowohl bei einfachem chronischen Hydrarthron, als bei den chronischen neuropathischen Gelenkentzündungen, als auch bei tuberculösem Hydrarthron beobachtet. Im letzteren Falle bei der *Synovitis serosa tuberculosa* mit Reiskörperchen ist der Gelenkflüssigkeit gewöhnlich auch etwas Eiter beigemengt. — Aus der Ablösung vergrösserter, derb fibröser oder knorpelkernhaltiger Papillen von der Synovialis können übrigens manche freie Gelenkkörper hergeleitet werden, welche im Uebrigen wesentlich theils auf allmälig (z. B. bei *Arthritis deformans)* abgelöste, theils auf bei Traumen abgesprengte Knorpelstückchen, seltener auf Wachsthums- oder Bildungsanomalien zurückzuführen sind. — In anderen Fällen, so besonders bei der *Polyarthritis rheumatica chronica ankylopoetica,* zeigt die Synovialis im Gegentheile neben einer Vascularisirung mehr Schrumpfungsvorgänge, welche neben der für diese Fälle charakteristischen intercartilaginären bindegewebigen Verwachsung die Gelenke feststellen hilft *(Synovitis cicatricans).* Narbige Schrumpfung der Synovialis kommt auch nach dem Ablauf eitriger Gelenkprocesse, selbst nach manchen einfachen catarrhalischen Gelenkentzündungen (z. B. zuweilen auch nach relativ einfachen Fällen von gonorrhoischen Gelenkentzündungen) in der Ausheilungsperiode vor. Bei gesunden Gelenken, welche längere Zeit unbeweglich festgestellt waren, schrumpft gleichfalls die fibröse Kapsel, zugleich aber schieben sich Synovialfortsätze über die ausser Contact gesetzten Abschnitte der freien Knorpelflächen, während sich die Knorpelzellen direct in sternförmige Bindegewebszellen umwandeln (MENZEL, REYHER). („Pannusbildung“ der Synovialis.) Diese Vorgänge haben auch eine Hemmung der Bewegung (Contractur) zur Folge. Sie treten um so leichter in früher entzündeten Gelenken ein. Es erklärt sich hieraus leicht, dass beim Beginn der Bewegungen Blutungen durch Zerreissung oder Quetschung der vascularisirten Synovialfortsätze entstehen können. Dieser Synovialpannus kann sich aber bei den Bewegungen (unter methodischen Bewegungen und Massage) wieder vollkommen zurückbilden. — Bei den durch Rotz, Tuberculose, Syphilis bedingten Gelenkentzündungen finden sich neben verschiedenen einfach entzündlichen resp. von Eiterungserregern abhängigen Erscheinungen auch nosogene charakteristische Gewebsveränderungen an der Synovialis. Bei Rotz fand ich in der aufgequollenen, fleischartig aussehenden, oberflächlich granulirenden, in den tieferen Schichten stark entzündlich infiltrirten Synovialis wohl charakterisirte Rotzknoten, und sowohl in diesen, wie im eitrigen Gelenkinhalte Rotzbacillen neben Eitercoccen. — Bei tuberculösen Gelenkentzündungen kommen Fälle vor, bei welchen innerhalb der nur wenig entzündeten Synovialis Tuberkel sitzen, und zwar sowohl in der Oberflächenschicht, wie in dem tieferen subsynovialen Bindegewebe, hier perlgraue Knötchen darstellend. Häufiger ist die Synovialis und das subsynoviale Fettgewebe derb gallertig oder sulzig aufgequollen, in den obersten Schichten stark vascularisirt. Dann treten in der wie ein rother oder blaurother Plüsch aussehenden Synovialis die weissgrauen flachen Tuberkelknötchen ausserordentlich deutlich hervor. In anderen Fällen bilden sich in der Synovialis, besonders in dem subsynovialen Fettgewebe oder Bindegewebe mandel- bis taubeneigrosse, gestielt in das Gelenk hineinragende, mit Tuberkeln durchsetzte Knoten, welche häufig mit Fibrinbeschlägen bedeckt sind (KOENIG). In anderen hat die sulzig aufgequollene Synovialis mehr den Charakter eines an der Oberfläche grauroth aussehenden Granulationsgewebes, welches durchsetzt ist von einzelnen Bindegewebszügen und durchsprengt mit Herden epithelioider Zellen, unregelmässig zerstreuten Riesenzellen und gut ausgebildeten Tuberkeln. Die Synovialis schiebt sich meist sehr früh über die Knorpelränder hinweg auf die Gelenkflächen (Pannusbildung s. u.) An einzelnen Stellen der Oberfläche der granulirenden Synovialis, an einzelnen Herden im subsynovialen Bindegewebe, wie ebenso innerhalb des sulzig aufgequollenen, mit Tuberkeln durchsetzten Bindegewebes in der Umgebung der Gelenkkapsel sind häufig Erscheinungen käsigen Zerfalles zu bemerken, oder aus letzterem hervorgegangene Fisteln. Neben den tuberculösen Gewebsveränderungen kommen auch hier häufig nur einfach entzünd-

liche, hyperplastische Veränderungen an der Synovialis vor. Die Tuberkelbacillen sind in dem tuberculösen Granulationsgewebe der Synovialis meist nicht sehr reichlich vorhanden, besser in der Umgebung verkäster Herde, an den Fistelgängen nachzuweisen. Im Gelenke ist entweder seröse Flüssigkeit *(Hydrops tuberculosus)* oder mit käsigen Bröckeln gemischter graugelber Eiter *(Pyarthron tuberculosum)*. In manchem solcher Fälle kann stärkere Anschwellung der Synovialis fehlen, nur die Innenfläche mit käsigen Granulationen bedeckt sein. Aber es kann auch jeder flüssige Inhalt fehlen, während die Synovialis durchaus charakteristische hochgradige schwammige Veränderungen darbietet. — Bei syphilitischen Gelenkentzündungen handelt es sich in den während der Secundärperiode beobachteten Entzündungen nur um einfache seröse Synovitis. Die gleichen einfachen Veränderungen liegen einigen der bei hereditärer Syphilis, sowie in der tertiären Periode vorkommenden Entzündungen zu Grunde. Doch beschränken sich bei den hereditären und tertiären Formen die Veränderungen meist nicht hierauf, sondern es treten, abgesehen von Veränderungen an den Knorpeln und Knochen (s. u.), gewöhnlich papilläre Wucherungen auf der Synovialis hinzu, welche hierbei schon R. VIRCHOW beschrieben hat. Ferner werden noch gummöse Einlagerungen beobachtet. Diese bilden im subsynovialen Fettgewebe (z. B. im *Lig. mucosum)*, an den Umschlagsstellen der Synovialis, in der fibrösen Kapsel, auch in den dem Gelenke benachbarten Schleimbeuteln (sowie an und in dem Knochen, s. u.) sitzende plattovale oder rundliche, weich-elastische, blassrothe oder speckig aussehende Massen, welche gewöhnlich im Centrum weissgrau verfärbt, oder auch in eine käsige, trockene, kreideartige Substanz umgewandelt sind, während sie in den peripheren Theilen zuweilen derb fibrös bis knorpelhart sind. Sie bestehen in den weicheren Partien aus theils verfetteten, theils geschrumpften oder körnig zerfallenen Granulationszellen, welche in den hart anzufühlenden Theilen mit derben fibrösen Bindegewebszügen gemischt sind.

Die fibröse Gelenkkapsel bleibt bei vielen einfachen acuten und chronischen Gelenkentzündungen unbetheiligt. Bei Gelenkeiterungen kann sie mit dem Perioste im Zusammenhang vom Knochen abgelöst werden, aber auch nach eitriger Erweichung an den dünneren Stellen vom Eiter durchbrochen werden. Die Bänder werden bei langdauernden Eiterungen ebenfalls eiterig durchtränkt, zerstört. Bei dem chronischen polyarticulären Gelenkrheumatismus *(A. ankylopoetica)* und der senilen Arthritis (*Malum senile*) kommt es zu Schrumpfung der Bänder und der fibrösen Kapsel. Das Gleiche tritt ein nach längerer Fixation einfach entzündeter, verletzter, oder auch normaler Gelenke. Bei chronischen Ergüssen, zuweilen auch bei *Arthritis deformans*, bei neuropathischen Gelenkleiden werden die fibrösen Bestandtheile der Kapsel im Gegentheile häufig gedehnt, erschlafft. Dasselbe kommt zuweilen auch bei Rachitis vor, und kann dann zu entsprechenden Functionsstörungen führen. — In anderen Fällen beobachtet man bei den senilen Gelenkentzündungen vollkommene Zerstörung der Bänder; besonders wird oft das *Lig. teres* und die Bicepssehne zerfasert gefunden. Bei den gichtischen, tuberculösen, syphilitischen Gelenkentzündungen werden die fibrösen Bestandtheile des Gelenkes wesentlich nur in secundärer Weise von dem betreffenden specifischen Processe ergriffen resp. zerstört. Charakteristisch aber ist besonders bei den tuberculösen Processen die Ausdehnung der teigigen resp. sulzigen Anschwellung bis in das periarticuläre und subcutane Bindegewebe (früher „*Tumor albus*" bezeichnet) und die Durchsetzung der Kapsel mit tuberculösen Fistelgängen.

Der Belegknorpel der Gelenkenden ist bei den einfachen serösen Gelenkentzündungen meist vollkommen unverändert. Nur zuweilen lässt er eine mässige Trübung erkennen. Bei acuten Gelenkeiterungen kann er erweicht, siebförmig durchlöchert, in gelblichen Plättchen oder in ganzen Platten abgehoben oder sonstig zerstört werden (Knorpelerweichung, Knorpelperforation, Knorpelnecrose, Knorpelusur, „Knorpelgeschwür"). Er kann auch stellenweise vollkommen fehlen, so dass der Knochen blossliegt. Diese Vorgänge sind theils durch die infectiöse,

necrotisirende Einwirkung des eiterigen Gelenkinhaltes, theils durch die corrodirende Einwirkung der Eitercoccen, theils durch die absorbirende Einwirkung von aus dem Spongiosamarke vordringenden Granulationen bedingt. Diese Veränderungen lassen sich nach meinen Untersuchungen besonders gut bei septischen Gelenkeiterungen nach Schussverletzungen, bei den eitrigen metastatischen Gelenkentzündungen und bei verwandten infectiösen Gelenkeiterungen, bei Gelenkphlegmonen etc. verfolgen. Bei manchen puerperalen Gelenkeiterungen fand ich eine vollkommene Necrotisirung einer dünnen Schicht der Knorpeloberfläche durch ein hämorrhagisch-fibrinöses Infiltrat; ähnlich wie auch die obersten Lagen der Synovialis infiltrirt waren. Gangförmige Durchbohrung und darauf folgende Zerstörung des Gelenkknorpels und des Fugenknorpels durch Einlagerung von Coccen habe ich bei Gelenkeiterung im Anschluss an acute infectiöse Osteomyelitis beschrieben; habe sie in ähnlicher Weise auch bei mehreren Fällen von puerperaler Gelenkeiterung beobachtet. (s. Centralbl. f. Chirurgie, 1882, Nr. 42; D. Med. Wochenschr. 1883, Nr. 8). — Der Fugenknorpel leidet mehr durch die besonders bei Kindern häufigen Erkrankungen des unmittelbar benachbarten Knochengewebes als durch die des benachbarten Gelenkes. Bei acuten infectiösen Gelenkeiterungen kann er theils in der oben erwähnten Weise, theils durch Fortleitung der Eiterung unter dem Periost eitrig schmelzen, die Epiphyse abgelöst werden. Dagegen schliessen sich häufig an tuberculöse und syphilitische Erkrankungen oder an Eiterungen im Bereiche des Epiphysenknorpels solche des Gelenkes an. — Bei syphilitischen Processen in den Gelenken kann (R. VIRCHOW, SCHÜLLER) in gewissen Stadien auch bei Kindern eine Art schichtweiser oder auch vollständiger Necrose eines Knorpelstückes, Abblätterung des abgestorbenen Stückes und schliesslich ein Knorpeldefect entstehen, in dessen Umgebung die Knorpelzellen vermehrt sind und grosse Nester bilden. Bei anderen syphilitischen Processen der Gelenke kommt es, besonders bei erworbener Lues in der tertiären Periode, nach vorheriger Zerfaserung des Knorpels ebenfalls zu Knorpeldefecten. Diese wie jene Formen von syphilitischen Knorpeldefecten werden später durch charakteristische glänzende strahlige Bindegewebsnarben geschlossen. Solche sieht man übrigens auch in den meist tieferen Knorpellücken der Gelenkenden, wie sie gewöhnlich nach der Ausheilung subchondraler Gummaknoten entstehen. In der Umgebung der Knorpeldefecte findet man mässige entzündliche Wucherungsvorgänge am Knorpel, Verdickung und Auftreibung. Zuweilen werden auch neben den verschiedenen Erscheinungen der Zerstörung und Necrose jedoch meist nur wenig ausgedehnte Entzündungserscheinungen, wie Theilung, Vermehrung u. dergl. an den Knorpelzellen bei länger dauernden Gelenkeiterungen beobachtet; ferner auch bei manchen chronischen Gelenkentzündungen, mitunter bei einfachen Gelenkentzündungen nach Gelenkfracturen. Häufiger ist der Knorpel hierbei nur oberflächlich zerfasert, nur passiv verändert, oder unverändert. Bei manchen nicht eiterigen chronischen Gelenkentzündungen schieben sich wuchernde Synovialfortsätze, bei Gelenkeiterungen und tuberculösen Gelenkprocessen theils solche, theils Synovialgranulationen über die Knorpelflächen und verwachsen mit denselben. Ebenso dringen, wenn der Knochen an dem Entzündungsprocesse Theil nimmt, auch von der Spongiosa her einfach entzündliche, bei Tuberculose tuberkelhaltige Granulationen in den Knorpel ein, durchwachsen ihn, verdrängen ihn ganz oder nur an umschriebenen Stellen, wobei das Knorpelgewebe mitunter in ein Schleimgewebe umgewandelt wird (ZIEGLER). Man hat diese verschiedenen Veränderungen als Pannusbildung über dem Knorpel, als Vascularisation des Knorpels, als granulirende Chondritis, bei tuberculösen Entzündungen als granulirende tuberculöse oder fungöse Chondritis bezeichnet. — Nach der Rückbildung eines einfachen Synovialpannus kann der Knorpel in manchen Fällen, z. B. bei einfachen chronischen oder eiterigen Entzündungen, seine normale Beschaffenheit wieder erlangen. Meist wird er aber nach Ablauf der vorhergenannten, besonders der mit der Entwicklung von Granulationsgewebe verbundenen Entzündungsprocesse nur unvollkommen oder überhaupt nicht normal zurückgebildet,

sondern gewöhnlich zu Narbengewebe umgewandelt. Doch kann der Knorpel auch, zumal wenn er nicht in ganzer Dicke betroffen war, in der Form eines bindegewebsreichen Faserknorpels ausheilen. War der Knorpel vollkommen zerstört, so verwachsen die Gelenkenden narbig miteinander; aber auch wenn noch ein Theil des Knorpelbelages erhalten blieb, können die Knorpelflächen miteinander bindegewebig oder knorpelig verwachsen (Ankylose). Erfolgte eine solche Verwachsung nicht, so erscheinen die Knorpeloberflächen uneben, haben Höcker und Gruben, welche von glattem Narbenbindegewebe überzogen oder mit einem bindegewebsreichen Faserknorpel ausgekleidet sind. Späterhin scheint übrigens in manchen Fällen dieses im Knorpel gesetzte Narbengewebe wenigstens zum Theil wieder knorpelig umgewandelt zu werden (SCHÜLLER). — Bei der *Arthritis rheumatica chronica ankylopoetica* wird der Knorpel oberflächlich filzig zerfasert, erhält aber zugleich von der Spongiosa und von der Synovialis aus Blutgefässe. In der Folge wandelt sich der Gelenkknorpel mehr und mehr bindegewebig um; die gegenüberliegenden Flächen verwachsen miteinander, während sich auch die Synovialfortsätze theils miteinander, theils mit dem sich bindegewebig umwandelnden Gelenkknorpel verbinden. So kommt es zu einer theils bindegewebigen, theils knorpeligen, anfänglich noch von vascularisirten Strängen durchzogenen und einzelne Resträume der Synovialhöhle in sich schliessenden, später auch verknöchernden vollständigen Ankylose. In dieser knöchernen Ankylose kann es sogar zu Markraumbildung kommen (E. ZIEGLER). — Bei der senilen Arthritis (*Malum senile*) wird der Gelenkknorpel ebenfalls zerfasert; doch folgt hier wesentlich eine Usur, besonders an den Druckstellen. Schliesslich ist der Knorpel grösstentheils zerstört, der Knochen entblösst. Die Kapsel betheiligt sich nur insofern, als sie durch Schrumpfung, Sclerosirung und Faltenbildung der Synovialis zur Fixation des Gelenkes führt. In anderen Fällen zerfällt dagegen das Gewebe der Kapsel, werden Bänder zerfasert (besonders öfter das *Lig. teres*, die Bicepssehne). — Einen hervorragenden, und zwar wesentlich activen Antheil haben bei *Arthritis deformans* die Knorpelveränderungen an dem eigenthümlichen Entzündungsprocesse. Neben einer Zerfaserung und Zerklüftung der oberflächlichen Schichten des Knorpels und neben umschriebenen Erweichungsstellen in den tiefsten, dem Knochen zunächstliegenden Knorpelschichten, finden sich stets erhebliche Wucherungsvorgänge im Knorpel. Die Knorpelzellen sind stark vermehrt, bilden grosse Nester, welche nahe aneinanderrückend die Hyalinknorpelmasse gewissermassen auseinanderdrängen. Dementsprechend entstehen besonders an der Peripherie der Gelenkenden wulstige Auftreibungen, während in der Mitte von untenher eine Markraumbildung in den Knorpel herein stattfindet unter gleichzeitiger Umbildung in osteoides Gewebe, so dass hier der Knochen gewissermassen gegen den Gelenkraum vorrückt. Hand in Hand geht aber ein Resorptionsprocess im vorhandenen Knochen mit theilweisem Schwund von Knochenbalken und auch partielle Erweichung und Zerfall in dem an Stelle des Gelenkknorpels neugebildeten osteoiden (markraumhaltigen) Gewebe neben einer Sclerosirung der obersten Schichte. Daneben findet sich stets eine Verdickung und papilläre Wucherung der Synovialzotten und -Falten. Die Folge von diesen histologischen Veränderungen ist eine vollkommene Umformung der Gestalt der Gelenkenden, welche, je nach den einzelnen Gelenken sehr verschieden, wenn auch für jedes charakteristisch, ausfällt. Gewöhnlich werden die Randpartien der Gelenkenden wulstförmig vorgetrieben, von tropfsteinartigen, knolligen Knochen- und Knorpelwucherungen umgeben, die inneren Theile ausgehöhlt oder ausgefurcht. Die Gelenktheile, welche sich auf einander bewegen, haben porzellan- oder elfenbeinartig glänzende glatte Schliffflächen.*) So bekommt der Femurkopf das Aussehen eines Pilzes oder auch eines breiten Stockknopfes, oder er wird zapfenartig umgeschliffen, oder es fehlt der Kopf gänzlich; er ist bis zum

*) Man sehe u. a. die reichhaltigen Präparaten-Sammlungen in d. pathol. Instituten in Berlin und besonders in Würzburg.

Hals abgeschliffen. Die Gelenkpfanne wird ausgeweitet, gleichsam verschoben; oft lassen sich an ihr zwei übereinandergeschobene Lagen erkennen, von denen die eine den Canal für das *Lig. teres* breit überbrückt. Am Kniegelenk werden die Gelenktheile gewissermassen auseinandergepresst, zeigen an den Randpartien oft enorme Wulstungen, während die Gelenkflächen tiefgrubig oder in der Form eines beschränkten reinen Charniergelenkes ausgefurcht sind. Aehnliche, doch meist geringere Veränderungen zeigt das Fussgelenk. Am Schultergelenk erfährt der Oberarmkopf meist eine Abplattung seiner Wölbung, zugleich aber eine beträchtliche Verbreiterung, besonders in den unteren Randpartien. Letztere Veränderung tritt ziemlich früh auf. Die Pfanne ist ebenfalls verbreitert, vertieft, oft verschoben, in den Randpartien aufgewulstet. Am Ellenbogengelenke wird besonders das Radiusköpfchen früh verbreitert. Sein Rand hängt gewissermassen stärker über den Hals herüber. Die tellerförmige Grube ist häufig vertieft. An der Ulna wird die *Fossa sigmoidea* mehr vertieft, die Ränder werden schärfer, ragen kantig oder auch leicht gewulstet hervor. Am Humerusende sind die Gelenkflächen durch tiefe Furchen ausgegraben. Am Handgelenk sind besonders die Ränder der Radiusgelenkfläche scharfkantig hervorgetrieben; an den Gelenken der Wirbelkörper erscheinen ebenfalls die Randpartien wulstig überwallend u. s. f. — Auch bei den neuropathischen Gelenkentzündungen wird meist eine beträchtliche Umformung der Gelenkenden in annähernd ähnlicher Weise wie bei *Arthritis deformans* beobachtet. Aber es zeigt hier besonders der Knorpel keine Wucherungsvorgänge, sondern er schwindet im Gegentheile nur einfach, so dass die Knochenflächen blossliegen. Diese erscheinen dann (augenscheinlich in Folge des Druckes und der Abschleifung beim Gebrauche des Gliedes) wie „zermahlen“, abgerieben, grubig ausgefurcht oder breit kuchenförmig auseinandergedrängt. Der Knochen ist hochgradig brüchig, die Gelenkkapsel gedehnt, auf der Innenfläche filzig zerfasert, mit Zotten und Gerinnseln bedeckt; in dem meist vermehrten, trüb serösen oder eiterigen Gelenkinhalte findet man zuweilen zermahlene Fibringerinnsel, Reiskörperchen, Knochen- und Knorpelstückchen. — Bei der *Arthritis urica* finden sich sowohl in den Knorpelhöhlen, wie in der hyalinen Intercellularsubstanz eingelagert krystallinische Nadeln von harnsaurem Natron, welche Einlagerungen den Gelenkflächen ein kreidiges Aussehen und zugleich eine härtere, sprödere Beschaffenheit geben. — Die Farbe des Knorpels ist auch bei den vorhergenannten Entzündungsprocessen, bei welchen er betheiligt ist, gewöhnlich von dem normalen Bläulichweiss in ein trübes Grauweiss oder Gelbweiss umgeändert.

Der Knochen nimmt an den einfachen Gelenkentzündungen nicht Theil. Ist er dagegen bei Eiterungen vom Knorpel entblösst, so entwickelt sich auch in dem spongiösen Markgewebe ein Entzündungsprocess. Es wachsen Granulationen aus dem Knochen. Zuweilen werden auch kleinere oder grössere Spongiosasequester gelöst und eventuell in das Gelenk entleert. Gelegentlich findet man bei heftigen eiterigen Gelenkentzündungen, speciell bei metastatischen, eiterig infiltrirte Herde, Abscesse in der Spongiosa, bei Rotz Rotzknoten und verkäsende Herde; nach Osteomyelitis oft noch später trockene gelbe Herde (SCHÜLLER). Bei septischen und überhaupt bei hochgradig infectiösen Gelenkeiterungen kann auch eine ganze Epiphyse nach eitriger Lösung der Kapsel, des Periostes, sowie nach Lösung oder Zerstörung des Epiphysenknorpels necrotisch werden. Bei den von einer acuten infectiösen Osteomyelitis ausgehenden Gelenkeiterungen sind begreiflich die entzündlichen Veränderungen im Knochen im Allgemeinen noch beträchtlicher wie bei den ursprünglichen Gelenkeiterungen. Mehrfach konnte ich bei verschiedenen dieser acut infectiösen Gelenkeiterungen innerhalb des entzündeten Spongiosamarkes, sowie im entzündlich geschwellten Perioste Mikroorganismen nachweisen, so bei Osteomyelitis, bei puerperaler Gelenkeiterung. — In welcher Weise der Knochen bei den nicht tuberculösen chronischen Gelenkentzündungen verändert wird und welchen Antheil er hierdurch an der Umgestaltung der Gelenktheile hat, ist zum Theil schon oben bei den Veränderungen des Knorpels hervorgehoben. Es sei

noch darauf hingewiesen, dass, während bei den senilen und bei den trophoneurotischen Gelenkleiden, sowie auch bei der *Arthritis ankylopoetica* der Knochen mehr atrophisch ist, erweicht wird und Zeichen rückgängiger Metamorphose darbietet, bei der *Arthritis deformans* dagegen neben Resorptionsvorgängen ganz wesentlich massige Wucherungserscheinungen und eine progressive Umwandlung von Knorpel in osteoides Gewebe bemerkt werden. — Sehr beträchtlichen Antheil nimmt das Knochengewebe bei den syphilitischen und tuberculösen Gelenkentzündungen am Entzündungsprocesse. Uebrigens gehen bekanntlich die syphilitischen wie die tuberculösen Gelenkentzündungen sehr häufig von entsprechenden Erkrankungen im Knochen aus. In letzteren Fällen ist der primäre Process im Knochen bei Syphilis eine Gummabildung oder eine syphilitische Osteomyelitis (syphilitische Caries) oder auch bei manchen Fällen der hereditär-syphilitischen Gelenkentzündungen eine epiphysäre syphilitische Osteochondritis und Periostitis. Die Gummaherde sitzen meist an den peripheren Theilen der Gelenkenden, selten innerhalb der Spongiosa selber. Bei der Tuberculose beginnt der Process im Knochen häufig mit einem umschriebenen tuberculösen, graurothen, durch eingesprengte Tuberkel weissfleckigen Granulationsherd in der Nachbarschaft der Epiphysenlinie, oder in der Form einer mehr diffusen tuberculösen Entzündung des Spongiosamarkes, bei welcher übrigens auch leicht Verkäsung eintritt. Es entstehen dann entweder unter lacunärer Knochenresorption Erweichungsherde, oder käsig infiltrirte trockene Spongiosasequester, welche von einer demarkirenden Entzündungszone umgeben sind. Von diesen Erweichungsherden aus, wie von der Umgebung der Sequester aus können sich Fistelgänge direct nach aussen, oder nach dem Gelenkraume zu entwickeln; oder aber es breitet sich eine tuberculöse Infection, sei es durch fortschreitende tuberculöse Entzündung, sei es durch directe Invasion von Bacillen, schleichend nach dem Gelenke zu aus. So kann demnach hier entweder das Gelenk frei bleiben, oder acut, oder langsam dem tuberculösen Entzündungsprocesse anheimfallen. Der Knochen zeigt in der Nachbarschaft der tuberculösen Erkrankungsherde neben den Zeichen fortschreitenden Knochenschwundes stets auch Erscheinungen der Hyperostose, Osteophytbildung des Periostes. Dringt eine tuberculöse granulirende Entzündung des Markgewebes gegen den Gelenkknorpel vor, so wird dieser entweder abgehoben, perforirt, oder geht in das tuberculöse Granulationsgewebe auf. (Vergl. auch das schon früher bei den Veränderungen der Synovialis und des Knorpels Bemerkte.) Am Schultergelenke werden die ersten tuberculösen Erkrankungsherde am häufigsten im Oberarmgelenkende, und zwar besonders in dem dem *Tuberc. majus* entsprechenden Abschnitte der Epiphyse angetroffen; am Ellenbogengelenke am häufigsten im Olecranon, seltener im cubitalen Humerusende, noch seltener im Radiusköpfchen; am Handgelenke am meisten in der Radiusepiphyse, sehr selten in der unteren Ulnarepiphyse (unteres Radioulnargelenk); am Hüftgelenke sehr häufig im Schenkelhalse an der Epiphysenknorpelscheibe, auch im Trochanter; an der Hüftgelenkpfanne (nach v. VOLKMANN) in der *Pars iliaca;* am Kniegelenk kommen sie in allen Abschnitten beider Knochen vor, besonders aber in den Condylenabschnitten. Nach KOENIG sitzen die Erkrankungsherde häufiger im Femur als in der Tibia. Am Fussgelenke werden tuberculöse Erkrankungsherde am häufigsten in der unteren Tibiaepiphyse, dann im Talus, seltener im *Malleolus externus* gefunden. Häufig sind auch Erkrankungsherde im Calcaneus. Da bei den tuberculösen Gelenkentzündungen die Knochensubstanz durch den tuberculösen cariösen Process theils erweicht, theils direct zerstört wird, während in der Nachbarschaft der Erkrankungsherde Osteophytbildungen auftreten, so erscheinen, zumal bei den höheren Graden der Einwirkung, die Gelenkenden oft beträchtlich in ihrer Form verändert. Bisweilen erscheinen sie verbreitert, häufiger sind sie verkürzt, theilweise wie ausgenagt. Prominirende Gelenktheile, wie z. B. der Kopf des Femur, können auch vollkommen zerstört werden. Die Gelenkpfanne ist oft stark ausgeweitet. Die Gelenktheile sind nicht selten gegeneinander verschoben, subluxirt. — Bei den syphilitischen, den Knochen betreffenden Gelenkleiden sind die Gelenkenden ebenfalls zuweilen,

wenn auch im Ganzen nicht beträchtlich, in ihrer Form verändert, indem auch hier neben den Zerstörungsvorgängen Wucherungsvorgänge im Charakter von Osteophyten oder einer syphilitischen Hyperostose einhergehen. — Bei der echten Gicht sieht man in hochgradigen und in alten Fällen stets auch innerhalb des Knochengewebes Incrustationen von harnsaurem Natron (und von harnsauren Kalk- und Magnesiasalzen, von phosphorsaurem, kohlensaurem Kalk). Ebenso findet man in dem Perioste spindelförmige oder plattovale Anhäufungen. Dieselben bilden mit den gleichen kugeligen Ansammlungen im periarticulären Bindegewebe die sogenannten Gichtknoten, *Tophi*. In vorgeschrittenen Fällen kann es zu Knochenusuren, zu Knochennecrosen kommen.

III. Eintheilung der Gelenkentzündungen und kurze Charakteristik der einzelnen Gruppen.

Je nach dem Ausgangspunkte und nach dem wesentlichen Sitze des Entzündungsprocesses kann man von einem rein anatomischen Gesichtspunkte aus die Gelenkentzündungen als synoviale und osseale unterscheiden. Doch muss hierzu bemerkt werden, dass sich in vielen Fällen die Entzündung nicht auf denjenigen Gelenkbestandtheil resp. Gewebsbestandtheil beschränkt, von welchem sie ausging, sondern vielmehr häufig auch auf den anderen übergreift, dass besonders leicht bei den ursprünglich im Knochen beginnenden Entzündungsprocessen früh die Synovialis mit erkrankt, dass andererseits auch bei gewissen Entzündungsformen mehr oder weniger alle Bestandtheile des Gelenkes gleichmässig erkrankt sind, was sich alles leicht aus den engen anatomischen Beziehungen der einzelnen Gewebe erklärt. Schon hieraus erhellt, dass es nicht zweckmässig ist, die Gelenkentzündungen ausschliesslich nach dem vorwiegenden Sitze des Entzündungsprocesses einzutheilen. Aber auch eine ausschliessliche Eintheilung nach den vorwiegenden pathologisch-anatomischen Merkmalen charakterisirt nur sehr unvollkommen die typischen klinischen Erscheinungsformen, unter welchen sich uns in der Praxis die Gelenkentzündungen darbieten. Es finden sich bekanntlich häufig dieselben oder ähnliche und verwandte pathologische Veränderungen bei ätiologisch wie klinisch sehr verschiedenen Gelenkentzündungen, und entsprechen auch die pathologisch-anatomischen Bezeichnungen der Gelenkentzündungen keineswegs immer, noch auch immer vollkommen, bestimmten klinischen Begriffen. Aus diesen und anderen Gründen erscheint es mir zweckmässig, die auch heutigen Tages noch von den meisten Autoren festgehaltene Eintheilung der Gelenkentzündungen nach ausschliesslich anatomischen oder nach pathologisch-anatomischen Principien fallen zu lassen, und praktischer, die Gelenkentzündungen wesentlich nach einfachen klinischen Gesichtspunkten zu gruppiren. Demnach theile ich sie nach den wichtigsten klinischen Bildern in die folgenden Gruppen ein: Dabei werde ich die unterscheidenden Merkmale zwar nur kurz, aber möglichst so scharf und klar hervortreten lassen, dass sich die Nothwendigkeit und Zweckmässigkeit dieser Eintheilung von selber ergiebt und dass man danach die verschiedenen Formen leicht auseinanderhalten kann.

1. Einfache acute seröse Gelenkentzündung, *Synovitis acuta serosa*. Acute, schmerzhafte, meist etwas heiss anzufühlende Anschwellung eines Gelenkes bei mässigem oder auch fehlendem Fieber, bedingt durch eine mässige einfache Synovitis und durch die Ausscheidung einer geringeren (bisweilen sehr kleinen) oder grösseren Menge seröser Flüssigkeit in das Gelenk. Die Veranlassung ist häufig eine forcirte Bewegung, eine Quetschung, Erschütterung des Gelenkes, ein Stoss, ein Fall, Ueberanstrengung u. dergl. Die eigentliche Ursache der Entzündung ist die Einwirkung eines von einem entfernten Entzündungsherde mit dem Blutstrome in das Gelenk eindringenden Entzündungserregers. Auch bei Verletzungen mit Eröffnung des Gelenkes folgt bisweilen nur diese einfache seröse Entzündung, wenn keine eiterbildenden Entzündungserreger bei der Gelenkverletzung eindrangen und die Kapselwunde sofort durch Blutgerinnsel oder auch durch einen aseptischen

Verband geschlossen wird. — Die Gelenkentzündung hält sich meist nur einige Tage im acuten Stadium, um dann unter Nachlass der Schmerzen und unter folgender Resorption der Flüssigkeit vollkommen zurückzugehen. In anderen Fällen, meist in Folge unzweckmässigen Verhaltens oder der fortdauernden Einwirkung der Entzündungsursachen geht die Gelenkentzündung in ein subacutes oder chronisches Stadium über (s. u.). — Seltener kommt es in diesen einfachen Fällen zu einer stärkeren Fibrinausscheidung *(Synov. serofibrinosa)*. Ist dagegen der Erguss reich an abgestossenen Epithelien und Eiterkörperchen *(Syn. catarrhalis, seropurulenta)*, so sind die localen und allgemeinen Erscheinungen intensiver. In solchen Fällen, welche an der Grenze der Eiterung stehen, sind übrigens wohl meist nicht mehr einfach entzündungserregende Momente wirksam, sondern auch schon specifische Eiterung erregende (s. u.). In abnehmender Häufigkeit erkranken hieran Knie-, Fuss-, Hand-, Ellenbogen-, Schulter-, Hüft- und Fingergelenke.

2. Einfache chronische seröse Gelenkentzündung. Hydrarthron, *Hydrops articuli*, „Gelenkwassersucht". Die einfache chronische seröse Entzündung entwickelt sich häufig aus der acuten, kann aber auch, z. B. nach einem Trauma, von vorneherein langsam als chronische Entzündung entstehen. In geringeren Graden geht sie mit mässiger Anschwellung des Gelenkes und geringer Schmerzhaftigkeit einher. In höheren Graden bildet sich eine schmerzlose, pralle, fluctuirende Anschwellung des Gelenkes, eine Ausbauchung der Kapsel in flachhügeligen oder halbkugeligen Vorwölbungen durch seröse Flüssigkeit. Die Bewegungen sind in Folge der Spannung der Gelenkkapsel nicht bis zu den Grenzen der vollen Excursionsweite ausführbar. Der Gebrauch des Gliedes ist ohne Schmerzen möglich, doch tritt leicht Ermüdung ein. Bei längerer Dauer folgt gewöhnlich eine mässige chronisch entzündliche Verdickung der Kapsel und stärkere Entwicklung der Synovialzotten, was beides auch bei der äusseren Untersuchung nachweisbar ist. Dagegen fehlt jede Infiltration der periarticulären Weichtheile. Prognose günstig. Hydrarthron betrifft am häufigsten das Knie, das Ellenbogengelenk, dann das Fussgelenk, Handgelenk, weit seltener die übrigen Gelenke.

3. Eiterige Gelenkentzündung, Gelenkeiterung. Die eiterige Gelenkentzündung beginnt gewöhnlich schon mit hohem Fieber, häufig mit einem Schüttelfroste. Entwicklung einer mehr diffusen Anschwellung des Gelenkes unter heftigen, wachsenden Schmerzen, welche jede Bewegung unmöglich machen. Zugleich wird gewöhnlich sehr früh das Gelenk in einer abnormen Stellung fixirt gehalten. Weiterhin schwillt nicht nur das Gelenk in Folge des eiterigen Ergusses an, sondern es werden regelmässig sehr früh auch die periarticulären Gewebe ödematös oder acut entzündlich infiltrirt und erstreckt sich nicht selten die ödematöse Anschwellung auch weit über das Gelenk nach aufwärts und besonders nach abwärts. Das Gelenk ist oft brennend heiss, die Haut blass oder geröthet, in schweren septischen Fällen blauroth oder braunroth, heiss. Jede Berührung, die geringste Bewegung ist hochgradig schmerzhaft. — Die localen und allgemeinen Erscheinungen nehmen, wenn nicht die Behandlung intervenirt, ständig zu. Schliesslich erfolgt unter beständigem oder zunehmendem Fieber, oder unter Schüttelfrösten der Durchbruch des Eiters in die das Gelenk umgebenden Bindegewebsräume oder auch nach aussen. Damit können die Erscheinungen geringer werden, die Eiterung in ein chronisches Stadium treten. Selten folgt jedoch spontane Heilung, und dann häufig mit Ankylose. Bei mangelhafter Eiterentleerung aber dauert das Fieber fort, es kann eine vollständige Vereiterung des Gelenkes, der Tod erfolgen. — Die Gelenkeiterung tritt entweder in der Form eines eiterigen Ergusses auf, wie sie eben geschildert ist, oder als septische granulirende Gelenkeiterung, wie gewöhnlich nach inficirten Gelenkwunden, oder als phlegmonöse Gelenkentzündung, wobei sich die Gelenkeiterung unmittelbar an eine Phlegmone des das Gelenk umgebenden Bindegewebes anschliessen kann, oder von einer Gelenkeiterung sich eine eiterige Entzündung in Form einer Phlegmone diffus auf die umgebenden Gewebe fortsetzt. Alle drei Formen gehen häufig ineinander über. — Wird bei jauchenden und phlegmonösen Processen die Kapsel vom Eiter

durchbrochen oder mit dem Perioste vom Knochen abgelöst, so nimmt nicht nur die Anschwellung über das Gelenk hinaus zu, sondern wird auch hier Fluctuation wahrnehmbar. Ausserdem sind die Gelenkenden leicht aneinander verschiebbar und crepitiren wegen der gewöhnlich gleichzeitigen Entblössung vom Knorpel. — Die Prognose dieser Fälle ist, wenn nicht zeitig eine zweckmässige Behandlung eingreift, eine höchst ungünstige, häufig letale.

4. Die Gelenkentzündungen bei acuten Infectionskrankheiten, „metastatische" Gelenkentzündungen. Bei den sogenannten acuten Infectionskrankheiten und bei verschiedenen anderen infectiösen Erkrankungen werden Gelenkentzündungen beobachtet, welche von jeher in eine nahe Beziehung zu den ursächlichen Momenten der betreffenden Allgemein- oder Localerkrankung gesetzt worden sind. Sie sind deshalb als metastatische Gelenkentzündungen von den übrigen unterschieden worden. Obwohl sowohl aus dem Vorherbemerkten wie aus den späteren Ausführungen im Abschnitte „Aetiologie" hervorgeht, dass nach unserer Ueberzeugung bei der überwiegenden Mehrzahl aller übrigen Gruppen und Formen von Gelenkentzündungen analoge Beziehungen der Gelenkentzündung zu einer bestehenden allgemeinen oder localen Erkrankung, oder zu einer fern vom Gelenke liegenden Quelle der Entzündungserreger stattfinden, so wollen wir doch im Interesse der leichteren Verständigung speciell für die im Folgenden charakterisirte Gruppe von Gelenkentzündungen die Bezeichnung als metastatische beibehalten. Solche Gelenkentzündungen sind beobachtet worden bei Masern, Scharlach, Pocken, Meningitis cerebrospinalis epidemica, Pneumonie, Typhus, Dysenterie, Diphtherie, Erysipel, Pertussis, Parotitis epidemica, bei acuter infectiöser Osteomyelitis, Puerperalfieber, Pyämie, Septicämie, Gonorrhoe, ferner nach dem Katheterismus, bei der Stricturbehandlung (beim Bougiren), nach alten Blasencatarrhen, bei Rotz, bei Malaria. Sie sind sämmtlich dadurch charakterisirt, dass sie sich an eine bestimmte acute infectiöse Allgemein- oder Localerkrankung anschliessen, wobei in den meisten Fällen die Entzündungserreger indirect durch Vermittlung des Blutes in die Gelenke gelangen, in einigen dagegen, so meist bei der acuten infectiösen Osteomyelitis, in manchen Fällen bei Erysipel, bei Puerperalfieber, direct aus infectiösen Erkrankungsherden (Eiterungen am Knochen, Phlegmonen), vermuthlich auf dem Wege des Saftcanalnetzes, in das Gelenk eindringen. — Diese Gelenkentzündungen treten überwiegend in der Form von serösen, oder seropurulenten Ergüssen, oder als rein eiterige Gelenkentzündungen, ausnahmsweise in den schwereren Formen einer pseudomembranösen oder phlegmonösen Gelenkentzündung auf. In der pseudomembranösen Form, mit diphtheritisähnlicher und von kleinen hämorrhagischen Herden durchsetzter Verschorfung der Synovialis, habe ich sie wiederholt beim Puerperalfieber beobachtet. Einige Male fanden sich leichtere Grade dieser Veränderung auch bei Scharlach-Gelenkentzündungen. Als phlegmonöse Gelenkeiterungen kommen sie ebenfalls vorzugsweise bei Puerperalfieber vor, was schon CRUVEILHIER, BONNET, HELM, R. VIRCHOW u. A. (s. Literatur) nachgewiesen haben und ich selber in zahlreichen Fällen bestätigen konnte. Ausserdem können sie in dieser Form, nach den bisherigen Beobachtungen auch bei Osteomyelitis, bei Erysipel, Septicämie, Pyämie, bei Rotz u. a. auftreten. Als eiterige Gelenkentzündungen werden sie überwiegend oder doch relativ am häufigsten gefunden in den Fällen von Gelenkmetastasen bei Puerperalfieber, Variola, Pyämie, Septicämie, Meningitis cerebrospinalis, Rotz, bei acuter infectiöser Osteomyelitis, Parotitis suppurativa, öfter auch bei Scharlach. Bei den übrigen Krankheiten findet man bei derselben Krankheitsform bald mehr seröse Ergüsse, bald seröse Ergüsse mit wenig Eiterkörperchen, bald auch rein eiterige Gelekentzündungen. Uebrigens kommen seröse resp. seropurulente Ergüsse auch bei den vorhergenannten Krankheiten zur Beobachtung.

Dass bei denselben Krankheiten die metastatischen Gelenkentzündungen bald mehr als seröse, bald mehr als seropurulente oder eiterige Gelenkentzündungen auftreten, wird wahrscheinlich durch die Annahme einer „Mischinfection" durch verschiedene Entzündungs- resp. Eiterungserreger erklärt werden können. Wenigstens fand ich (s. von Langenbeck's

Archiv f. klin. Chir. XXXI, Heft 2; auch Centralbl. f. Chir. 1884 und Sitzungsber. d. Congr. f. Chirurgie, 1884) gerade in solchen Fällen häufig neben derartigen Mikroorganismen, welche als eigentlich nosogene der Infectionskrankheit zugeschrieben werden, gewöhnlich noch verschiedene Formen von Eitercoccen in bald grösserer, bald geringerer Zahl beigemengt, während bei den wesentlich eiterigen und phlegmonösen Processen, wie speciell bei den Puerperalfieber-Metastasen, bei Osteomyelitis, Eitercoccen (Staphyloc. u. Streptoc. pyog.) entweder ausschliesslich oder überwiegend vorhanden waren. Eine ähnliche Beobachtung bei Gelenkeiterung nach Scharlach veröffentlichten Heubner und Bahrdt. Ausschliesslich Gonococcen fanden Petrone und Kammerer in der Kraske'schen Klinik, neuerdings u. A. auch Sonnenburg (siehe die Literatur). Da aber auch die gonorrhoischen Gelenkaffectionen gelegentlich als schwere eiterige, theils granulirende, theils destruirende Entzündungen zuweilen zugleich mit acut entzündlicher Infiltration der periarticulären Gewebe, auftreten, so ist zu vermuthen, dass auch hier gelegentlich Eitercoccen verschiedener Art in das Gelenk gelangen, wenn man nicht annehmen will, dass den Gonococcen auch derartige schwerere phlegmonöse und Eiterungerregende Wirkungen zukommen, wofür zwar der experimentelle Beweis noch fehlt, was aber an sich wohl möglich sein kann.

Die metastatischen Gelenkentzündungen treten weitaus am häufigsten polyarticulär während des Bestehens der acuten Infectionskrankheit oder der infectiösen Erkrankung ein, so bei Masern, Meningitis cerebrospinalis, Erysipel, Pneumonie, Osteomyelitis, Septicämie, Rotz, Diphtherie, Parotitis, Puerperalfieber häufig kurze Zeit nach Beginn der Krankheit, bei einem (nicht aseptischen) Katheterismus, bei dem Bougiren unter nicht ganz aseptischen Vorsichtsmassregeln oft schon nach wenigen Stunden, bei Scharlach meist im Beginne der Desquamation, bei den Pocken vorzüglich im Suppurationsstadium, bei anderen mehr gegen Ende der Krankheit, so zuweilen bei Diphtherie, bei Gonorrhoe nach Wochen oder Monate langer Dauer des Leidens, bei Dysenterie theils gegen Ende der Krankheit, theils im Beginne der Reconvalescenz. Nur in einer kleinen Minderzahl treten die Gelenkentzündungen, und zwar meist flüssigkeitsreiche seröse oder seropurulente Entzündungen, seltener reine Gelenkeiterungen, erst im Reconvalescenzstadium auf, und zwar dann meist monoarticulär, so bei Typhus, Masern, Scharlach, Osteomyelitis, Pneumonie, zuweilen auch nach dem Puerperium. Mit Ausnahme der zuletzt genannten Fälle aus dem Reconvalescenzstadium erkranken in allen übrigen Fällen, ähnlich wie bei dem acuten Gelenkrheumatismus, in der Regel mehrere Gelenke, weshalb man auch noch vielfach die Bezeichnung „Scharlachrheumatismus", „Tripperrheumatismus" etc. für diese Entzündungen braucht, welche jedoch zweckmässiger aufgegeben wird, da alle diese metastatischen Entzündungen mit dem eigentlichen acuten Gelenkrheumatismus nichts zu thun haben. Es werden entweder mehrere Gelenke zugleich, oder der Reihe nach eines nach dem anderen, in manchen seltenen Fällen fast die sämmtlichen Extremitätengelenke und auch einige der Rumpfgelenke befallen.

Was die Häufigkeit des Vorkommens der metastatischen Gelenkentzündungen in den einzelnen Gelenken anlangt, so sind ganz sichere Angaben hierüber deshalb nicht zu machen, weil gewiss manche dieser Gelenkentzündungen sowohl intra vitam, wie auch bei der Obduction übersehen werden. Um genaue Bestimmungen hierüber machen zu können, müssten nicht nur die intra vitam beobachteten Fälle gezählt werden, sondern auch bei den Obductionen die Gelenke in entsprechenden Fällen consequent durchgesucht werden, wie ich es einmal für einige Zeit gethan habe. Danach habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass sie weit häufiger bei acuten Infectionskrankheiten vorkommen, als im Allgemeinen angenommen wird. So weit sich aber Erhebungen über die Betheiligung der einzelnen Gelenke an Metastasen machen lassen, so scheinen mir auch bei den metastatischen Gelenkentzündungen im Allgemeinen die Kniegelenke in ganz ähnlicher Weise bevorzugt zu werden, wie ich es (s. Abschnitt 4) für die Gelenkentzündungen aller Art insgesammt feststellen konnte. Ob jedoch im Uebrigen die unten aufgestellte Reihenfolge der Gelenke auch für die metastatischen Gelenkentzündungen beibehalten werden kann, ist mit Sicherheit nicht anzugeben. In dieser Beziehung möchte ich nur hervorheben, dass metastatische Entzündungen im Allgemeinen an den Gelenken der oberen Extremität, speciell

am Schulter-, Hand- und Ellenbogengelenke mindestens ebenso häufig gefunden werden, wie am Fussgelenke, dass ferner die verhältnissmässige Häufigkeit, mit welcher einzelne Gelenke an metastatischen Entzündungen erkranken, sowohl nach den einzelnen Krankheitsgruppen, wie nach den einzelnen Epidemien einer bestimmten acuten Infectionskrankheit und nach besonderen Umständen wechselt.

Für das Vorkommen der Gelenkentzündungen bei Scharlach giebt u. A. Thomas (in von Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie, II, 2) an, dass meist die kleineren Gelenke der Extremitäten, seltener die grösseren, am seltensten Sternoclaviculargelenke, Kiefer- und Wirbelgelenke erkranken; dagegen fand C. Gerhardt (nach einem Vortrage in der Gesellsch. für innere Medicin. Juli 1886) bei seinen Fällen vorzugsweise die grossen Gelenke der oberen Extremität erkrankt. — Für die gonorrhoischen Gelenkentzündungen fand W. Nolen (Archiv f. klin. Med. von v. Ziemssen und Zenker, 1882, XXXII, pag. 120) bei 118 (bis auf 2 aus der Literatur gesammelten) Fällen (bei 111 Männern, 7 Weibern) mit Erkrankungen an 308 Gelenken folgendes Verhältniss: Kniegelenk 86, Fussgelenk 52, Schultergelenk 29, Handgelenk 26, Finger- und Zehengelenke 17, Metatarsophalangealgelenk 16, Hüftgelenk 15, Ellenbogengelenk 13 u. s. f. In 23 Fällen beschränkte sich das Leiden auf 1, in 21 auf 2, in 12 auf 3 Gelenke, in 15 erstreckte es sich auf viele resp. alle Gelenke.

Die metastatischen Gelenkentzündungen beginnen gewöhnlich in der Art, dass unter Steigerung des vorhandenen Fiebers oder unter Eintreten von Fieber mehrere Gelenke anschwellen. Bisweilen wird dabei über heftige Schmerzen in den betroffenen Gelenken geklagt. Sie wurden besonders intensiv von einigen Autoren bei Scharlach, bei *Meningitis cerebrospinalis epidemica* u. s. f. beobachtet. Ich fand sie verhältnissmässig sehr beträchtlich zuweilen im Beginne gonorrhoischer Gelenkentzündungen. Bei anderen Gelenkmetastasen ist der Schmerz dumpf, oft selbst in schweren Fällen auffallend gering. Jedenfalls entspricht der Grad der Schmerzhaftigkeit gerade bei diesen Gelenkentzündungen keineswegs immer der Schwere des Leidens. Die ergriffenen Gelenke werden schwerer beweglich und bei grosser Schmerzhaftigkeit werden überhaupt Bewegungen vermieden. Es lässt sich Fluctuation nachweisen, oft auch eine leichte Röthung der Haut über den Gelenken. Bisweilen sind aber bei einzelnen Gelenken alle Erscheinungen so gering, dass die Entzündungen, besonders bei ohnehin Schwerkranken, entgehen und vielleicht erst bei der Obduction entdeckt werden. Die Ergüsse stehen in den meisten einfachen Fällen einige Tage, und gehen dann unter Nachlass aller Erscheinungen allmälig vollkommen zurück, häufig ohne irgend welche Störungen zu hinterlassen. Oder es hinterbleibt für kurze Zeit einige Steifheit, welche allmälig schwindet. In anderen Fällen werden sie chronisch, bleiben zuweilen in einem oder in mehreren Gelenken längere Zeit stehen. In dieser Beziehung sind besonders auch die relativ einfacheren Entzündungsformen bei Gonorrhoe ausgezeichnet. Hier dauern die Ergüsse oft wochenlang, zuletzt allerdings meist nur mit mässiger Schmerzhaftigkeit fort; oder aber es kehrt in beliebigen, zuweilen ganz regelmässigen Zwischenräumen stärkere Schmerzhaftigkeit und stärkere Anschwellung wieder, welche augenscheinlich auf neue Entzündungsnachschübe zu beziehen ist. In manchen Fällen kann dann auch leichte Verdichtung der Synovialis, selbst Zottenbildung auf derselben bemerkt werden (chronischer recidivirender Hydrops). Endlich kann hier gleich darauf hingewiesen werden, dass Patienten, welche einmal an metastatischen Gelenkentzündungen litten, zu Recidiven neigen, wenn sie von Neuem von einer Infectionskrankheit heimgesucht werden. Dies gilt hauptsächlich für die gonorrhoischen Gelenkmetastasen, ist aber gelegentlich auch bei anderen beobachtet worden. — Gehen die Gelenkentzündungen in Eiterung über oder sind sie von ihrem Beginn an eitrig, so sind meist die Bedeckungen des Gelenkes etwas mehr ödematös oder auch entzündlich durchtränkt; bei phlegmonösen geht die Anschwellung weit über das Gelenk hinaus. Sehr selten kommt es bei rein eiterigen Ergüssen zu einer Resorption, meist folgt ein Durchbruch des Eiters in die umliegenden Gewebe oder nach aussen. Es kann sich daran oft unmittelbar Heilung anschliessen, aber auch Vereiterung des Gelenkes, Necrose der Knochen, oder Verjauchung des Gelenkes und zuletzt der Tod eintreten. Besonders bedenklich und meist tödtlich sind die multiplen schweren, eiterigen, speciell phlegmonösen Processe. Alle diese

Fälle fordern daher ein rasches, energisches chirurgisches Eingreifen. Dies ist umsomehr zu empfehlen, als meinen Erfahrungen zufolge gerade bei metastatischen Gelenkeiterungen allein schon nach früh ausgeführten Spaltungen behufs gründlicher Entleerung des Eiters und Desinfection der Gelenkhöhle die Gelenke häufig ohne irgend besondere Störungen ausheilen können. Doch muss man in allen diesen Fällen stets auch die Allgemeinbehandlung mit gleicher Energie und Entschiedenheit durchführen. Ueberigens darf auch bei den einfacheren Fällen nie die Behandlung der infectiösen Allgemein- oder Localerkrankung versäumt werden (s. u. Abschnitt VIII). Bisweilen gehen einzelne solcher Fälle in ein chronisches Stadium über und machen dann alle Erscheinungen chronischer, mit Knochennecrosen einhergehender Gelenkeiterungen; in anderen Fällen entwickelt sich secundär in solchen Gelenken eine tuberculöse Infection. Auch die, wenn auch langwierigen, aber verhältnissmässig günstig verlaufenden gonorrhoischen Gelenkentzündungen gehen in manchen Fällen in chronische, oft recht langwierige granulirende (nicht tuberculöse) Entzündungen, über, welche, wie ich selber sah, gleichwohl vollständig zurückgebildet werden können, in anderen Fällen aber auch zur Zerstörung des Gelenkes führen können.

Die in der Reconvalescenzperiode nach acuten Infectionskrankheiten beobachteten Gelenkentzündungen entwickeln sich, wie schon hervorgehoben, meist in einem Gelenke, und zwar relativ häufig im Hüftgelenke; doch sind solche Erkrankungen auch in den übrigen grossen Gelenken beobachtet. Am häufigsten scheinen sie wohl nach Typhen vorgekommen zu sein, ferner nach Masern, Puerperalfieber, Scharlach, auch nach acuter infectiöser Osteomyelitis (v. VOLKMANN); einen Fall von Eiterung im Schultergelenk beobachtete ich nach Pneumonie. Sie beginnen anscheinend meistens nur mit geringen Schmerzen und Allgemeinerscheinungen. Es entwickelt sich ein seröser oder seropurulenter Erguss, in seltenen Fällen eine Eiterung. Dieselben können längere Zeit stabil bleiben, oder aber es entwickeln sich die bekannten Folgeerscheinungen. Verhältnissmässig häufig sind in solchen Fällen spontane Luxationen beobachtet worden, und zwar in einigen Fällen augenscheinlich ohne dass Eiterung bestand, nur in Folge abnormer Erweichung und Nachgiebigkeit der Kapsel, in anderen in Folge eiteriger Zerstörung der Kapsel und des Bandapparates. In anderen Fällen schlossen sich an die ursprüngliche acute Entzündung oder Eiterung chronische Processe.

5. Die rheumatischen Gelenkentzündungen. Die rheumatischen Gelenkentzündungen befallen meist Personen im Jünglings und Mannesalter. Sie entwickeln sich besonders leicht nach Erkältungen, Durchnässungen oder auch nach wiederholter Einwirkung derartiger Einflüsse, augenscheinlich aber wesentlich in Folge einer hierdurch bedingten oder begünstigten Einwirkung bestimmter besonderer Schädlichkeiten (Entzündungs- und Krankheitserreger), welche erst die Gelenkentzündungen, wie die mit ihnen verbundenen Allgemeinstörungen hervorrufen. Vermuthlich sind auch bei ihnen bestimmte pathogene Mikroorganismen die Krankheitsursache, doch sind die bisherigen gelegentlichen Funde von solchen noch nicht ausreichend, um diese Annahme als sicher erscheinen zu lassen. In welcher Weise die Erkältungen, Durchnässungen und dergl. die Entstehung von Gelenkentzündungen begünstigen können, wird unten im Abschnitte IV angegeben werden. Die rheumatischen Gelenkentzündungen sind ferner charakterisirt durch ihre geringe Tendenz zu Eiterungen, durch ihre vorwiegende Neigung zu seröser Exsudation, und in den chronischen Formen durch ihre Neigung zu einer einfach entzündlichen (speciell bindegewebigen) Gewebsneubildung innerhalb der betroffenen Gelenke, durch ihre Neigung zu Recidiven, besonders bei der Einwirkung der genannten Schädlichkeiten, durch den relativ häufigen Uebergang in chronische Formen und durch die, abgesehen von einzelnen unten hervorgehobenen Complicationen, mangelnde oder doch verhältnissmässig geringe Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden trotz ihres oft sehr lange währenden Bestehens. Die rheumatischen Gelenkentzündungen treten in drei wohl unterschiedenen Formen auf: als acuter

Gelenkrheumatismus, als chronische rheumatische monoarticuläre, als chronische rheumatische polyarticuläre Gelenkentzündung.

a) Acuter Gelenkrheumatismus. Der acute Gelenkrheumatismus stellt im Wesentlichen eine seröse, seltener seropurulente Synovitis dar, welche sich nach einem kurzen, durch mässige ziehende Schmerzen in den Gliedern und ein allgemeines Unbehagen eingeleiteten Prodromalstadium unter plötzlich, zuweilen mit Frost eintretendem Fieber und unter heftigen Schmerzen entweder gleichzeitig in mehreren Gelenken oder der Reihe nach in verschiedenen Gelenken entwickelt. Selten beschränkt sich die Erkrankung auf ein oder nur wenige Gelenke; gewöhnlich werden die meisten, zuweilen die sämmtlichen Gelenke des Körpers befallen, und zwar etwa in einem Häufigkeitsverhältnisse, welches nur insofern von der im Abschnitt IV für die Häufigkeit der Gelenkentzündungen nach den einzelnen Gelenken überhaupt aufgestellten Reihenfolge abweicht, als nach den Kniegelenken zunächst Fuss- und Handgelenke, dann Schulter-, Ellenbogen-, Hüft-, Finger- und Zehengelenke folgen; dann kommen die Zwischenwirbelgelenke, Sternoclaviculargelenke, Kiefergelenke, Beckengelenke (RIESS). Die Gelenke schwellen meist unter gleichzeitiger mässiger ödematöser Durchtränkung der Weichtheile, zuweilen auch unter Entwicklung einer leichten Hautröthe an. Der Erguss ist meist gering, zweilen aber stärker, so dass deutlich Fluctuation nachweisbar ist. Charakteristisch ist eine ausserordentlich grosse Schmerzhaftigkeit. Der Schmerz ist bohrend, reissend, dauert aber gewöhnlich nur wenige Tage in dieser Heftigkeit an, lässt dann nach, während die Entzündungserscheinungen erst nach einigen weiteren Tagen allmälig zurückgehen. Unterdessen erkranken aber gewöhnlich andere Gelenke mit der gleichen Heftigkeit wie jene. So wandert die rheumatische Entzündung von Gelenk zu Gelenk. Währenddessen besteht eine starke Schweissabsonderung und meist andauernd remittirendes Fieber bis nahe zum Ablauf der Krankheit, welcher nach 2 bis 6 Wochen erreicht wird. In gewissem Sinne charakteristisch für den acuten Gelenkrheumatismus sind die häufigen Complicationen mit Endocarditis und Pericarditis (in etwa 25% der Fälle), Pleuritis (6—10%) u. s. f., ferner das relativ häufige Recidiviren der Krankheit bei einmal befallenen Individuen. Die Prognose ist im Allgemeinen günstig, Ausgang in Genesung die Regel; die Sterblichkeit (nach RIESS 2·4%) meist bedingt durch Complicationen. An den erkrankten Gelenken bleibt häufig keine Störung zurück; in anderen Fällen bemerkt man für einige Zeit eine mässige Behinderung beim Gebrauche, bedingt, wie ich nach eigenen Beobachtungen fand, gewöhnlich durch eine noch restirende geringe entzündliche Schwellung der Synovialis oder auch durch eine mässige Menge von Flüssigkeit. Zuweilen wiedersteht jedoch in einem Gelenke die Flüssigkeit längere Zeit der Resorption und schliesst sich eine chronische rheumatische Entzündung an (s. u.). Sehr selten geht die acute rheumatische Gelenkentzündung in Eiterung oder in andere destructive Gelenkprocesse über, dies nur in solchen Fällen, in welchen secundär andere Entzündungserreger resp. Krankheitsursachen einwirkten. Nur so sind die Fälle von Gelenkeiterung oder von tuberculösen Gelenkentzündungen zu erklären, welche sich unmittelbar an einen vorausgegangenen Gelenkrheumatismus anschlossen (s. u. A. SCHÜLLER, Die Aetiologie der chronischen Knochen- und Gelenkentzündungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XIV, pag. 385 u. ff.).

Als eine dem acuten Gelenkrheumatismus in mancher Beziehung ähnliche, im Wesentlichen jedoch wohl unterschiedene und thatsächlich zu den acuten Infectionskrankheiten gehörige Krankheit will ich hier noch den sogenannten „Dengue" nennen. Diese Krankheit, welche vorzugsweise in Centralamerika (Antillen), an den südlichen Küsten Nordamerikas, in den Küstenländern des rothen Meeres, in Indien etc. epidemisch auftritt und hochgradig contagiös ist, beginnt, unter gleichzeitigem Auftreten von Fieber und von einem flüchtigen, polymorphen Exanthem mit sehr schmerzhaften Anschwellungen, (serösen Ergüssen und seröser Synovitis) verschiedener Gelenke, welche aber schon nach wenigen (3—5) Tagen unter Abfall des Fiebers zurückgehen. Hierauf stellt sich noch für 2 bis 3 Tage ein rothes Fleckenexanthem oder ein urticariaartiges oder vesiculöses Exanthem als Terminalerscheinung ein. Dann folgt meist vollständige Genesung. In den Gelenken bleibt jedoch öfter noch für einige Zeit eine gewisse Steifigkeit. Eiterung scheint niemals einzutreten. Dagegen werden

Rückfälle der Krankheit häufig beobachtet. (S. die Bearb. Zülzer's im v. Ziemssen'schen Handb. f. spec. Pathol. u. Therap. I, 2, 2. Aufl., pag. 616.)

b) Die chronische rheumatische monoarticuläre Gelenkentzündung. Die monoarticuläre chronische rheumatische Gelenkentzündung entwickelt sich entweder aus einer nach Ablauf eines acuten Gelenkrheumatismus in einem Gelenke zurückbleibenden Entzündung, oder sie kommt als solche, meist unter der Einwirkung ähnlicher Schädlichkeiten, zuweilen durch ein Trauma veranlasst, langsam in einem Gelenke zur Erscheinung. Auch die nach einer vorausgegangenen acuten Infectionskrankheit zurückbleibenden chronisch serösen Entzündungen nehmen zuweilen alle Charaktere der chronisch rheumatischen an. Sie ist charakterisirt durch eine anfänglich chronisch seröse Synovitis, häufig durch eine stärkere Ansammlung seröser Flüssigkeit, durch zunehmende Verdickung der Kapsel und Zottenbildung auf der Synovialis, durch den Mangel einer diffusen chronischen Infiltration des periarticulären Gewebes (im Gegensatze zu den scrophulösen Processen), durch relativ mässige Schmerzen, welche nur bei längerem Gebrauche und bei Witterungswechseln stärker werden, durch mässige, aber ständige Störungen im Gebrauche der Extremität, durch lange Dauer und häufige Recidive, ohne dass jedoch hierbei Fieber eintritt, oder der Allgemeinzustand in erheblichem Maasse dadurch leidet. Sie haben eine günstige Prognose. Wenn nicht neue inficirende Momente hinzukommen, gehen sie weder in Eiterung, noch in die tuberculösen Gelenkentzündungen über. Doch muss betont werden, dass bei einer gelegentlichen Einwirkung von Eiterung machenden Entzündungserregern oder von Tuberkelbacillen die von einer chronisch rheumatischen Entzündung ergriffenen Gelenke relativ leicht von einer (secundären) eiterigen oder tuberculösen Entzündung ergriffen zu werden pflegen. Der Sitz der monoarticulären chronisch rheumatischen Gelenkentzündung ist weitaus am häufigsten das Kniegelenk; dann das Fussgelenk, Ellenbogengelenk, Handgelenk, Schultergelenk, Hüftgelenk etc.

c) Die chronische rheumatische polyarticuläre Gelenkentzündung. „Chronischer Gelenkrheumatismus." Eine einfachere Form besteht in chronisch seröser Synovitis mit meist nur mässiger, selten stärkerer Ansammlung seröser Flüssigkeit, mit geringer Verdickung der Kapsel, und bei längerer Dauer mit einfacher Hyperplasie der Zotten in mehreren (3—4) Gelenken. Langsame Entwicklung, mässige Schmerzhaftigkeit und wechselnde Störung im Gebrauche der Gelenke. Gelegentlich, zumal bei Witterungswechseln, beim Eintreten nasser kalter Witterung werden die Schmerzen erheblich stärker, während auch die Gelenke etwas mehr anschwellen. Charakteristisch ist hierbei eine auffallend grosse Empfindlichkeit der betroffenen Gelenke gegen kühlere Temperaturen. Sie werden stets warm gehalten. Fieber fehlt vollkommen. In dieser Weise können sich die mässigen Entzündungserscheinungen wochen- und monatelang hinhalten, im Sommer nachlassen oder ganz aufhören, um besonders im Herbste und Winter wiederzukehren. Im Uebrigen ist die Prognose günstig. Es kann zu jeder Zeit vollkommene Heilung oder Heilung mit nur mässigen Bewegungsstörungen eintreten. In manchen Fällen bleibt der Process jedoch länger in einem Gelenke haften unter dem Bilde der monoarticulären Form. Auch wenn ausnahmsweise sehr grosse seröse Ergüsse in mehreren Gelenken vorhanden sind, wie ich es in hochgradigster Weise in einigen Fällen (an 6—8 Gelenken zugleich) beobachten konnte, ist das Leiden sehr hartnäckig. Dann sind nicht nur die Bewegungsstörungen weit beträchtlicher, sondern leidet auch das Allgemeinbefinden durch Appetitmangel, Darniederliegen des Stoffwechsels, etc. In manchen Fällen schliesst sich auch *Arthritis deformans* an. — Von den Gelenken werden besonders häufig die Kniegelenke, Fussgelenke, Handgelenke, Fingergelenke, Ellenbogen- und Schultergelenke ergriffen.

Eine viel schwerere Form des polyarticulären chronischen „Gelenkrheumatismus" stellt diejenige Gelenkentzündung dar, welche sehr passend *Arthritis chronica rheumatica ankylopoetica* bezeichnet wird, deren anatomische Grundlagen (s. oben im Abschnitt II) anfänglich durch eine chronische Synovitis mit

geringer oder fehlender Flüssigkeitsausscheidung, aber mit Neigung zu bindegewebigen Wucherungen und zu Pannusbildung einerseits, zur Schrumpfung andererseits, dann durch eine allmälige Bindegewebsumwandlung der Gelenkknorpel, durch die Entwicklung bindegewebiger Adhäsionen zwischen den Gelenkflächen, endlich durch die Bildung einer bindegewebigen, zuletzt zuweilen knöchernen Ankylose gegeben sind. Diese Gelenkentzündung kann aus einem acuten Gelenkrheumatismus hervorgehen, wie es scheint, besonders wenn der Patient mehrere Recidive von acutem Gelenkrheumatismus durchgemacht hat. Sie kann sich aber auch spontan allmälig entwickeln. Sie kommt nicht nur bei Leuten aus den ärmeren Classen vor, welche sich vielfachen Erkältungen, Durchnässungen aussetzen, welche in feuchten Kellerwohnungen wohnen, sondern auch bei gut situirten, aber schlecht genährten, schwächlichen Individuen, weshalb die zuweilen früher auch hierfür gebrauchte Bezeichnung *„Arthritis pauperum"* nicht zutreffend ist. Sie beginnt mit reissenden Schmerzen in mehreren Gelenken bei Bewegungen, mit zunehmender Beschränkung der Beweglichkeit. Auffallend ist auch die relativ frühe Schwäche resp. Lähmung einzelner der mit den ergriffenen Gelenken in Beziehung stehenden Muskeln, worauf zuerst R. VOLKMANN aufmerksam gemacht hat. Die Gelenke sind nur wenig angeschwollen, werden aber steifer, lassen bei Bewegungen anfänglich zuweilen knirschende Geräusche wahrnehmen. Man kann dann gewöhnlich noch an einzelnen Kapselpartien vergrösserte Zotten durchfühlen, und in dem Gelenke stellenweise (in die Resträumen der Synovialhöhle) ein wenig Flüssigkeit nachweisen (SCHÜLLER). Später werden die Gelenke ganz unbeweglich festgestellt. Der Versuch, sie zu bewegen, ist ausserordentlich schmerzhaft. Forcirt man gleichwohl die Bewegung, so fühlt man deutliches Krachen in Folge der Zerreissung der bindegewebigen Adhäsionen zwischen den Knorpelflächen und den Kapselfalten. So wird ein Gelenk nach dem andern mehr weniger unbeweglich festgestellt, zuweilen überdies in ungünstigen Winkelstellungen, so dass diese Patienten nicht nur ständig an das Lager gefesselt sind, sondern gefüttert werden müssen, zu jedem Gebrauche ihrer Gelenke unfähig sind. In hochgradigen Fällen sind alle Gelenke steif, etwa in der Art, wie bei einen Menschen, der in einem permanenten Starrkrampf begriffen ist; thatsächlich ist aber die Steifheit nicht durch Krampf bedingt, sondern, wie angegeben, rein mechanisch durch die Verwachsungsvorgänge in den Gelenken. Zeitweise treten unter profusen Schweissen lebhaftere Schmerzen, subacute Entzündungserscheinungen in den Gelenken ein; die Haut über denselben kann dann leicht geröthet, oder ödematös glänzend erscheinen. In der Regel verschlimmern sich nach solchen Anfällen die Beschwerden. Der Verlauf ist fieberlos. Uebergang in Eiterung oder in tuberculöse Gelenkprocesse ist so gut wie ausgeschlossen, falls nicht eine besondere eiterige oder tuberculöse Infection hinzutritt, wofür jedoch auch die anatomischen Veränderungen der *Arthritis ankylopoetica* nicht günstig sind. Wenn die Behandlung nicht den Verlauf dieses Leidens zeitig unterbricht, was sie in der That vermag (s. u.), so ist die Prognose gleichwohl eine durchaus ungünstige, da eine spontane Heilung selbst in den früheren Stadien wohl fast niemals erfolgt, in den späteren überhaupt nicht, oder doch nur unter vollständigem Verluste der Bewegungs- und Gebrauchsfähigkeit der Gelenke möglich ist. Häufig tritt der Tod in Folge von Erschöpfung oder von Complicationen ein.

6. Die senile Gelenkentzündung, *„Malum senile"*. Als senile Gelenkentzündung kann man von den vorhergenannten Formen, wie von der *Arthritis deformans* eine Form abtrennen, welche ausschliesslich bei alten Leuten vorkommt und bei welcher, wie aus der oben (Abschnitt II) gegebenen Skizze der pathologisch-anatomischen Veränderungen hervorgeht, sich augenscheinlich senile Ernährungsstörungen und Vorgänge seniler Gewebsrückbildung speciell am Knorpel und Knochen, aber auch an der fibrösen Kapsel mit einfachen chronisch entzündlichen Erscheinungen an der Synovialis mischen. Charakteristisch ist für die senile Gelenkentzündung die Zerfaserung und Abschleifung des Gelenkknorpels und die Abschleifung, Malacie und folgende Atrophie des Knochens ohne begleitende Neu-

bildungen resp. Wucherungsvorgänge am Knorpel und Knochen, welche letzteren der *Arthritis deformans* ihr eigenthümliches Gepräge geben. Die äusseren Formveränderungen sind dementsprechend im Gegensatze zur *Arthritis deformans* meist gering. Es entwickelt sich unter mässigen Schmerzen eine gewisse Steifigkeit in den ergriffenen Gelenken, eine Unbeholfenheit und Unsicherheit in den Bewegungen. Bei den Bewegungen fühlt man ein rauhes Knirschen oder Knarren. In manchen Fällen kann abnorme Beweglichkeit constatirt werden. Häufiger ist theils in Folge stärkerer Zotten- und Faltenentwicklung auf der Synovialis, theils in Folge sclerotischer Verdickung der Kapselbänder im Gegentheile mehr eine zunehmende Feststellung der Gelenke zu beobachten. Druck auf die Gelenke ist meist wenig schmerzhaft. Der Verlauf ist fieberlos. Heilung nicht möglich. Das Allgemeinbefinden leidet jedoch anscheinend nicht oder doch nicht erheblich. An sich führt sie nicht zur Eiterung. Doch scheint, wenn solche Patienten beispielsweise eine eiterige Bronchitis, oder einen Decubitus, oder sonst eine Erkrankung mit Eiterbildung an irgend einer Stelle des Körpers bekommen, relativ leicht eine secundäre Eiterung, oder selbst eine Verjauchung in den Gelenken mit seniler Gelenkentzündung platzzugreifen. Ich habe dies einige Male am Lebenden und öfter bei Obductionen gefunden. Unter solchen Umständen fiebern und deliriren die Patienten und gehen gewöhnlich rasch zu Grunde, zuweilen bei nur sehr geringem, äusserlich oft kaum nachweisbaren Eitererguss im Gelenke. Man bemerkt aber in solchen Fällen meistens grössere Schmerzhaftigkeit, Röthe oder geringe ödematöse Anschwellung über dem Gelenke. — Am häufigsten werden von der senilen Gelenkentzündung ergriffen die Hüftgelenke *(„Malum coxae senile“)*, dann die Schultergelenke, Ellenbogen-, Fingergelenke, Kniegelenke *(Patella)*, Fussgelenke etc.

7. Die deformirende Gelenkentzündung. *Arthritis deformans.* Die *Arthritis deformans* tritt theils polyarticulär, theils monoarticulär auf. Die polyarticuläre Form betrifft am häufigsten das kräftigste Mannesalter und reicht bis in das höhere Alter hinein. Es scheint in der That, dass auch hier zuweilen senile Ernährungsstörungen eine Disposition für die Entwicklung der Krankheit geben können. Doch ist sie keineswegs mit der senilen Entzündung zu identificiren, wie schon oben hervorgehoben wurde. Ob und welchen Antheil rheumatische oder nervöse Einflüsse haben, ist gänzlich unbekannt. (Vergl. im Uebrigen den Abschnitt Aetiologie). Die polyarticuläre *Arthritis deformans* entwickelt sich sehr langsam in einigen wenigen Gelenken, ergreift in der Regel im weiteren (meist jahrelangen) Verlaufe noch andere, bisweilen sämmtliche Gelenke des Körpers, erreicht aber selten in vielen oder allen die höchsten Grade der Entwicklung. Das erste charakteristische Symptom ist eine Steifigkeit, besonders Morgens beim Aufstehen und überhaupt nach längerer Ruhe des Gelenkes, welche sich aber beim Gebrauche des Gelenkes allmälig wieder verliert. Im weiteren Verlaufe tritt auch ein mässiger Schmerz, leichte Ermüdung, zunehmende Beschränkung der Bewegungen, bei vielen Crepitation, Knirschen auf. Manchmal sind sie dagegen mit neuralgischen Schmerzen in benachbarten Nerven verbunden. Nicht selten stellt sich zeitweise stärkere Empfindlichkeit, mässige Anschwellung gewöhnlich mit einer frischen subacuten Ausscheidung seröser Flüssigkeit und mit subacuter entzündlicher Infiltration der Synovialis ein. Diese subacuten intercurrenten Entzündungs-Nachschübe gehen meist nach 2—5 Tagen vorüber, um dem gewöhnlichen chronischen Verlaufe Platz zu machen. An der Kapsel ist anfänglich eine Verdickung, Zottenbildung, zuweilen auch in ihr eine mässige Menge Flüssigkeit nachweisbar. Später werden die für die *Arthritis deformans* charakteristischen harten Auftreibungen an den Knorpelrändern wahrnehmbar, welche sich allmälig in stärkere harte Wulstungen umwandeln und zuletzt zu der hochgradigen unförmlichen Verbreiterung und groben Umgestaltung der Gelenkenden und des ganzen Gelenkes führen, deren anatomische Formen wir schon oben (Abschnitt II) skizzirt haben. Hierbei kann es auch zu mehr weniger beträchtlichen abnormen Verschiebungen der Gelenkenden, zu Subluxationen kommen. Stets erleiden die Bewegungen beträcht-

liche Störungen und Abweichungen, werden aber, was ebenfalls charakteristisch für die *Arthritis deformans* ist, so gut wie niemals vollkommen aufgehoben. Die Krankheit verläuft fieberlos, führt an sich niemals zur Eiterung. Ueberhaupt entsteht nur selten unter secundären Einwirkungen eine Eiterung und so gut wie niemals eine tuberculöse Erkrankung in einem von *Arthritis deformans* ergriffenen Gelenke. Das Leiden kann in jedem Stadium einen Stillstand, eine Rückbildung aber wohl nur in den frühesten Stadien erfahren. Quoad vitam ist die Prognose günstig. — Die monoarticuläre Form, welche sich besonders gern an Gelenkfracturen, aber auch an andere Gelenktraumen, gelegentlich an einfache acute oder chronische Entzündungen anschliesst, verläuft ähnlich wie die eben charakterisirte polyarticuläre Form. — *Arthritis deformans* ergreift am häufigsten die Kniegelenke, Hüft-, Schulter-, Ellenbogen-, Hand-, Fuss-, Zehen-, Finger-, Wirbelgelenke etc. Nach Anderen sollen die Hand- und Fingergelenke am häufigsten ergriffen sein.

8. Die gichtische Gelenkentzündung. *Arthritis urica.* Wir unterscheiden eine acute und eine chronische Form. Die acute gichtische Gelenkentzündung charakterisirt sich durch anfallsweise, von Frost und beträchtlichen Störungen des Allgemeinbefindens, Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit etc. eingeleitete, mit hochgradiger Schmerzhaftigkeit, glänzender Röthe der Haut und mit bedeutender noch über das Gelenk hinausgehender Anschwellung verbundene Entzündungserscheinungen in einem Gelenke, welche einige Tage andauern, dann unter Nachlass der Schmerzen allmälig und wenigstens anfänglich vollständig ohne Hinterlassung äusserlich nachweisbarer Veränderungen zurück gehen. Erst nach öfterer Wiederholung der Gichtanfälle entwickelt sich eine bleibende, theils durch eine chronische Synovitis, theils durch die Ausscheidung von Harnsäure und harnsauren Salzen in die Gelenkhöhle und in das periarticuläre Gewebe bedingte Anschwellung der Gelenkgegend. Da die gichtischen Ausscheidungen in die Gelenke erwiesenermassen (worauf u. A. VIRCHOW wiederholt aufmerksam gemacht hat und was ich selber mehrfach an Leichen und Lebenden beobachtet und gefunden habe) auch ganz allmälig ohne merkbare Entzündungserscheinungen erfolgen können, so kann man annehmen, dass der Gichtanfall durch eine besonders starke, schubweise Ausscheidung von Harnsäure und harnsauren Salzen in die Gelenke bedingt ist, wenn nicht vielleicht erst durch ein gelegentliches Eindringen von parasitären Entzündungserregern in das Gelenk die Entzündung in dem durch die vorhergegangenen gichtischen Ausscheidungen für die Entzündung jedenfalls disponirten Gelenke verursacht wird. Aus dieser acuten, durch die Gichtanfälle charakterisirten Gelenkentzündung entsteht oft die chronische. Doch kommt diese mit nur sehr geringfügigen Entzündungserscheinungen, mit mässigen Bewegungsstörungen, aber mit allmälig zunehmenden, oft sehr beträchtlichen gichtischen Ausscheidungen verbundene chronische Gelenkentzündung auch spontan vor und kann, wie ich in zwei besonders charakteristischen Fällen am Lebenden beobachtete, fast die sämmtlichen Gelenke der Hände und Füsse, die Ellenbogen- und Kniegelenke befallen. Der Sitz der acuten gichtischen Entzündung ist besonders in den kleinen Gelenken der Füsse (Podagra) und Hände (Chiragra), vorzugsweise aber wird das Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe betroffen (nach SCUDAMORE unter 198 Fällen 140mal). Die gichtischen Gelenkentzündungen sind anatomisch relativ einfache; auch die acuten haben an sich keine Tendenz zur Eiterung. Doch kann es gelegentlich, in Folge äusserer zufälliger Einwirkungen, oder auch nach vorgängiger ulceröser Zerstörung der Haut über Gichtknoten zu einer Eiterung in dem Gelenke kommen. In solchen Fällen ist dann die eigenthümliche Entleerung der brei- oder sandartigen weissen, mit Eiter gemengten Massen besonders charakteristisch. Schliesslich sei noch hervorgehoben, dass die gichtischen Gelenkentzündungen zwar vorzugsweise bei den besser situirten Classen und besonders vom kräftigen Mannesalter an bis in die Greisenjahre hinein vorkommen, gelegentlich aber auch bei Individuen aus den ärmsten Volksclassen auftreten können. Bei letzteren sieht man besonders öfter die sich chronisch entwickelnden Ausscheidungen. Die Erscheinungen

der gichtischen Gelenkentzündungen sind an sich so charakteristisch, dass sie leicht von allen übrigen unterschieden werden können. Auch die Verwechslung der Gichtknoten der Gelenke mit *Arthritis deformans* lässt sich leicht schon durch die Betastung vermeiden. Gichtknoten geben in der Regel bei einem Fingerdrucke nach, sind oft leicht einzudrücken u. s. f.

9. Die syphilitischen Gelenkentzündungen. Von Syphilis abhängige Gelenkentzündungen kommen sowohl in der secundären, wie in der tertiären Periode, wie endlich bei hereditärer Syphilis zur Beobachtung.

a) Die in der secundären Periode syphilitischer Allgemeininfection vorkommenden Gelenkentzündungen sind subacute oder acute seröse Entzündungen mit mässigen Ergüssen in mehreren Gelenken, ähnlich den metastatischen Gelenkentzündungen, mit welchen sie in der That eine gewisse Verwandtschaft haben und zu welchen sie auch gelegentlich gerechnet worden sind. Sie treten übrigens im Ganzen sehr selten, gewöhnlich während der ersten syphilitischen Hauteruptionen, sehr selten später, unter mässiger Schwellung und leichter Röthung, zuweilen von Fieber begleitet, auf, machen meist nicht erhebliche, selten stärkere Schmerzen, bieten im Uebrigen keine irgendwie charakteristischen Erscheinungen und gehen gewöhnlich, ohne Störungen zu hinterlassen, nach kurzer Zeit spontan zurück; in einigen Fällen waren sie hartnäckiger, gingen erst nach einer eingeleiteten antisyphilitischen Behandlung zurück. Nach den Autoren, welche hierüber berichten, scheinen besonders die Knie-, Hand-, Ellenbogen, Fuss-, Fingergelenke von diesen einfachen syphilitischen Gelenkentzündungen betroffen zu werden.

b) Häufiger werden syphilitische Gelenkentzündungen in der späteren sogenannten tertiären Periode der Allgemeinerkrankung beobachtet. Dieser Periode sind vorwiegend monoarticuläre Erkrankungen eigenthümlich. Sehr selten in acuter, meist in subacuter oder chronischer Weise entwickelt sich in einem Gelenke ein besonders bei längerer Dauer regelmässig mit fester, ungleichmässiger, doch im Ganzen geringer Verdickung der Kapsel, sowie mit einer starken Wucherung faden- und papillenförmiger derber Zotten auf der Synovialis verbundener seröser Erguss. Zugleich findet man in diesen Fällen gewöhnlich auch bedeutendere Veränderungen an den Knorpelflächen, welche schon oben (Abschnitt II) beschrieben sind, Zerfaserung der oberen Schichten, Knorpelnecrose, Knorpelusuren, zuletzt mit glänzend weissen strahligen Narben ausgekleidete flachgrubige Knorpeldefecte.*) Diese Form der syphilitischen Gelenkentzündung kann für sich vorkommen, kommt aber auch mit den gleichen Veränderungen an der Synovialis und an den Gelenkknorpeln sehr häufig bei Gummaknoten an den Gelenkbestandtheilen, seltener als Begleiterscheinung einer syphilitischen Osteomyelitis, Ostitis oder Periostitis eines Diaphysenknochens zur Beobachtung. — Unter Spannung und dumpfen Schmerzen entwickelt sich der Erguss meist langsam, kann zeitweise zurückgehen, um dann wieder stärker zu werden, während mittlerweile an der Kapsel die schon genannten chronisch-entzündlichen Veränderungen eintreten. — Besonders charakteristisch ist die zuweilen sehr bedeutende Schmerzhaftigkeit bei relativ mässigen functionellen Störungen. Die Schmerzen wechseln in ihrer Intensität, sind fast regelmässig Nachts stärker, scheinen an sich stärker zu sein als bei den rheumatischen und tuberculösen Gelenkleiden. Dagegen ist directer Druck auf die Kapsel und die Gelenkenden und die Bewegung verhältnissmässig wenig schmerzhaft, und auch geringer als auch bei den eben genannten Gelenkentzündungen. Die Gebrauchsfähigkeit des Gliedes ist sehr häufig beiweitem nicht in dem Maasse gestört, als man

*) Diese Veränderungen müssen wohl als charakteristische gelten, da sie nicht nur regelmässig vorhanden sind, sondern auch die aseptische Einpflanzung eines Stückchen frischen Schankers in ein Kniegelenk bei einem Kaninchen, welche ich vor 3 Jahren ausführte, eine ähnliche Gelenkentzündung mit sehr starker Zottenbildung auf der Synovialis und mit einem Knorpeldefecte am *Cond. ext. femoris,* sowie mit einer mässigen Menge etwas trüber seröser Flüssigkeit ergab.

es nach der spontanen Schmerzhaftigkeit und den nachweisbaren Veränderungen im erkrankten Gelenke erwartet. Bei der Bewegung ist deutliches Knirschen wahrzunehmen, welches durch das Reiben der mit Zotten bedeckten Synovialis, sowie der in Folge von Auffaserung oder von Defecten unebenen Knorpelflächen gegen einander erzeugt wird. Dies bleibt auch meistens nach der Resorption des Ergusses lange bemerkbar. Bei der Betastung fühlt man die mässige, auf die Kapsel beschränkte Verdickung, die derben Knötchen der Zotten.

Besonders charakteristisch sind die Fälle mit Gummaherden. Die Gummata sitzen entweder auf den Gelenkenden, hier gewöhnlich auf den Condylen oder Knochenvorsprüngen, seltener am Rande des Gelenkknorpels oder unter demselben in der Spongiosa, oder in der Kapsel selber, besonders im subsynovialen Fettgewebe (wie im *Lig. mucosum)*, an den Umschlagsstellen der Synovialis, aber auch in der fibrösen Kapsel, oder endlich in einem der Schleimbeutel in der Umgebung des Gelenkes. Die Gelenkentzündung schliesst sich in der vorher beschriebenen Form entweder allmälig mit nur mässigen Erscheinungen oder auch relativ rasch, zuweilen acut, unter beträchtlicher Schmerzhaftigkeit und rasch eintretendem Ergusse an, und bietet im Uebrigen die schon oben geschilderten Eigenthümlichkeiten dar. Vermag man hier, wie es bei dem vorzugsweise oberflächlichen Sitze der Gummaherde meist möglich ist, diese selber zu betasten, so sind diese stellenweise derben, stellenweise elastisch weichen, fast fluctuirenden, meist etwas platten flachhügeligen Einlagerungen so charakteristisch, dass sie unschwer als Gummaherde erkannt werden können. Von isolirten tuberculösen Herden an der Peripherie der Knochen, mit welchen sie am ehesten verwechselt werden könnten, unterscheiden sie sich schon durch die angeführten Eigenschaften, dann aber auch durch das Fehlen jener diffusen teigig-ödematösen Anschwellung der Gewebe, welche über den tuberculösen Herden und in ihrer Umgebung so gut wie niemals fehlt. Gleich beschaffene isolirte tuberculöse Herde in den verschiedenen Partien der Kapsel würden, wenn sie überhaupt vorkommen, erst recht von diesen für den *Tumor albus* charakteristischen Veränderungen sowohl an der Kapsel, wie an den periarticulären Geweben und dem Unterhautbindegewebe begleitet sein.

In gleicher Weise charakteristisch erscheint die syphilitische Gelenkentzündung, wenn sie sich an eine syphilitische Periostitis, Ostitis oder Osteomyelitis eines Röhrenknochens anschliesst. Es geschieht dies im Ganzen höchst selten und in der Regel nur dann, wenn diese syphilitischen Knochenentzündungen, welche ja bei den Röhrenknochen bekanntlich weitaus am häufigsten resp. regelmässig an den Diaphysen ihren Sitz haben, sich bis in die Nähe der Epiphyse und der Gelenkkapsel fortsetzen, oder sich ausnahmsweise in den Gelenkenden selber entwickeln. Gewöhnlich erkrankt nur ein Gelenk; zuweilen findet man jedoch bei grosser Ausdehnung des Entzündungsprocesses beide zu dem betreffenden Röhrenknochen gehörigen Gelenke erkrankt. Die anatomischen und klinischen Erscheinungen der Gelenkentzündung sind die gleichen wie oben angegeben. Die vorausgehende, in ihrer Entwicklung und in ihren Erscheinungen durchaus charakteristische Erkrankung der Knochen erleichtert die Diagnose. Eine Verwechslung dieser Gelenkentzündung mit anderen Gelenkentzündungen (z. B. bei Osteomyelitis oder bei tuberculösen Knochenerkrankungen) ist unter Berücksichtigung aller Verhältnisse gewiss leicht auszuschliessen. In dieser Beziehung sind besonders zu beachten: die harte Anschwellung des Knochens, ihre Form und ihr Sitz, die begleitenden nächtlichen reissenden, bohrenden Schmerzen, das Fehlen der den tuberculösen Processen eigenthümlichen diffusen teigig-ödematösen Anschwellung, das Fehlen acut entzündlicher Erscheinungen, das Fehlen einer acuten infectiösen, oder tuberculösen Allgemeinerkrankung, das Vorhandensein anderweitiger Symptome von Syphilis u. s. f.

Diese syphilitischen Gelenkentzündungen haben trotz langen Bestandes an sich keine Tendenz zu Eiterungen. Sie können nach Ausheilung der syphilitischen Herde, zuweilen ohne Störungen zu hinterlassen, zurückgehen. Häufiger heilen sie

mit Knirschen bei den Bewegungen, mit mehr weniger grosser Beschränkung der Bewegungen, mit Contractur in Folge von schwartiger Verdickung und Schrumpfung der Kapsel. — Eiterung kann eintreten entweder in Folge einer zufälligen Einwirkung Eiterung veranlassender Momente, oder auch vielleicht bei käsigem Zerfall eines Gummaknotens, oder beim allmäligen oder plötzlichen Durchbruch einer syphilitischen Knochen- oder Periosteiterung in die Gelenkhöhle. Hieraus resultirt selten eine acute Vereiterung des Gelenkes, sondern es kommt mehr zu einem bald zu Fisteln führenden ulcerösen Processe, zur sogenannten syphilitischen Gelenkcaries, an welcher sich die eiterige Zerstörung und die syphilitischen Veränderungen gleichmässig betheiligen. Die Gelenkcaries der tertiären Periode führt gewöhnlich unter schwartiger Verdickung und narbiger Schrumpfung der Kapsel und unter theilweiser Zerstörung und Verwachsung der Knorpelflächen zur Verödung des Gelenkes und zur Ankylose. Die Erscheinungen sind besonders bezüglich der Schmerzhaftigkeit die gleichen, wie oben angegeben.

c) Bei hereditärer Syphilis können syphilitische Gelenkentzündungen in folgenden Formen auftreten:

1. Als eine subacute seröse Gelenkentzündung mit mässigem serösem Erguss, geringerer oder stärkerer Schwellung der Kapsel ohne äusserlich nachweisbare Betheiligung der Gelenkenden, aber vergesellschaftet mit eigenthümlichen Knorpelnecroseherden oder mit scharf ausgeschnittenen Knorpeldefecten auf den Gelenkflächen (s. oben Abschnitt II). Hierbei sind die Epiphysenknorpel normal. Die Entzündung beginnt zuweilen mit beträchtlichen Schmerzen und relativ rascher Anfüllung der Kapsel, Röthung der Haut über dem Gelenke.

2. Als eine subacute oder mehr chronische seröse Gelenkentzündung mit Erguss im Anschluss an eine syphilitische Osteochondritis, resp. an die begleitende epiphysäre Periostitis und Perichondritis. Letztere kann, wie ich nach meinen Beobachtungen annehmen muss, bis in das dritte oder vierte Lebensjahr hereinreichen, oder da erst zur Entwicklung kommen. In welcher Weise die Entstehung der Gelenkentzündung in diesen Fällen zu erklären ist, habe ich in einer früheren Veröffentlichung über die syphilitischen Gelenkentzündungen dargelegt (s. v. LANGENBECK's Archiv f. Chir. Bd. XXVIII, Heft 2, und Sitzungsber. des XI. Congr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1882). In frühen Stadien kann man bei diesen Fällen, was ich für besonders charakteristisch halte, eine ringförmige, später eine mehr diffuse Anschwellung des Epiphysenstückes resp. des Epiphysenperiostes nachweisen. Unmittelbar daran schliesst sich eine subacute oder auch mehr chronische einfache Synovitis mit serösem Ergusse, welche später gewöhnlich von mässiger derber Verdickung der Kapsel gefolgt ist. Die Gelenke werden flectirt gehalten, sind mehr weniger schmerzhaft, Fieber ist jedoch meist nicht vorhanden.

3. Eine anfänglich im Wesentlichen gleiche seröse, später aber gewöhnlich mit Kapselverdickung, papillären Wucherungen, gummösen Veränderungen der Synovialis, event. auch mit Knorpelusuren etc. einhergehende chronische Gelenkentzündung kann sich auch an Gummabildungen im Gelenke, endlich

4. auch an syphilitische Periostitis, Ostitis und Osteomyelitis eines Röhrenknochens anschliessen.

Im Gegensatz zu den gleichen Entzündungen bei Erwachsenen kommt es bei hereditär syphilitischen Kindern augenscheinlich relativ leicht und häufig zu Eiterungen. Dieselben können nicht nur bei den beiden letzten Formen aus den gleichen oben angegebenen Ursachen erfolgen, sondern kommen verhältnissmässig oft auch bei den Gelenkentzündungen im Anschluss an eine syphilitische Osteochondritis resp. epiphysäre Periostitis beim Durchbruche eiteriger (vielleicht auch gummöser) Herde in der Umgebung der Epiphysenlinie vor. Die Entzündung scheint hier auch relativ öfter den Charakter einer subacuten Gelenkeiterung mit den entsprechenden Zerstörungen annehmen zu können. In anderen Fällen kommt es mehr zu einer Art Gelenkcaries. Doch wurde, was noch besonders hervorgehoben zu werden verdient, mehrfach trotz eiteriger oder ulceröser Eröffnung

eines Gelenkes (z. B. in Folge acuten Zerfalles eines Gummaknotens) und trotz Bloslegung der Gelenkknorpel gleichwohl ein relativ einfacher, fast symptomloser Verlauf mit mässiger oder selbst fehlender Zerstörung an den Gelenkenden, und bei entsprechender antisyphilitischer Behandlung rasche Ausheilung ohne erhebliche Functionsstörungen beobachtet.

Für die Diagnose dieser Gelenkentzündungen bei hereditärer Syphilis ist natürlich besonders massgebend das Vorhandensein anderweitiger syphilitischer Veränderungen, welche ja auch in vielen Fällen nicht fehlen. Abgesehen davon, vermag man sie jedoch auch schon vielfach aus der genauen Beachtung der Entstehungsweise, aus der Form ihres Auftretens, aus den geschilderten Veränderungen am Gelenke und aus den charakteristischen, diese Entzündungen begleitenden Erscheinungen, welche oben angegeben sind, zu erkennen. In zweifelhaften Fällen wird die Anamnese, die Abwesenheit tuberculöser Erkrankungen, die Erfolglosigkeit der üblichen Behandlung, der Erfolg einer speciell antisyphilitischen Behandlung (neben der im Einzelfalle geforderten chirurgischen) Aufklärung geben (s. auch unten).

Bezüglich der *Häufigkeit* der syphilitischen Gelenkentzündungen nach den Gelenken steht auch hier in erster Linie das Kniegelenk, dann kommt das Ellenbogengelenk; dann scheinen die kleinen Gelenke der Finger, Zehen, Metacarpo- und Metatarso-Phalangealgelenke zu folgen, dann das Handgelenk, Hüftgelenk, Fussgelenk, Sterno-Claviculargelenk. Von 61 zweifellosen Fällen syphilitischer Gelenkentzündungen, darunter 20 von mir selber genau beobachtete resp. behandelte Fälle, die übrigen in der zerstreuten Literatur gesammelt, kommen 22 auf das Kniegelenk, 20 auf Finger-, Zehen-, Metacarpo-, Metatarso-Phalangealgelenke und Tarsalgelenke, 12 auf das Ellenbogengelenk, die übrigen vertheilen sich ziemlich gleichmässig auf die folgenden oben genannten Gelenke.

10. *Die tuberculösen Gelenkentzündungen.* Die tuberculösen Gelenkentzündungen sind charakterisirt durch die Entwicklung der Tuberculose innerhalb des Gelenkes, welche entweder von einem tuberculösen Herde im Knochen (Gelenkende) ausgeht, oder primär im Synovialgewebe entsteht. Jene erste Art der Entwicklung ist absolut häufiger als die zweite. Die Verhältnisszahlen beider Entstehungsarten sind im Allgemeinen etwa wie 75 : 25; doch ist dieses Verhältniss nach den einzelnen Gelenken verschieden; im Kniegelenke etwa wie $66\frac{2}{3} : 33\frac{1}{3}$. Die Eigenthümlichkeiten, welche die tuberculösen Entzündungen überhaupt charakterisiren, zeigen sich auch bei den tuberculösen Gelenkentzündungen: eine chronisch-entzündliche, mit Tuberkeln durchsetzte Gewebsneubildung innerhalb der Spongiosa und Synovialis, die Verdrängung resp. Zerstörung der normal vorhandenen Gewebe durch dieselbe, die Neigung zum käsigen Zerfall, sowie zu stetiger Propagirung der tuberculösen Entzündung vom ursprünglichen Herde in die umgebenden und benachbarten Gewebe, die früher oder später eintretende, tief eingreifende Beeinflussung des Allgemeinbefindens durch die tuberculöse Erkrankung. — Die tuberculösen Gelenkentzündungen entwickeln sich ganz vorzugsweise langsam, in einer nach Monaten, zuweilen nach Jahren zu bemessenden Zeit, sind recht eigentlich chronische Gelenkleiden. Nur ausnahmsweise beginnen und entwickeln sie sich in rascherer, eventuell acuter Weise, z. B. manchmal bei einem plötzlichen Durchbruche eines käsigen tuberculösen Knochenherdes in das Gelenk, oder auch bisweilen bei sehr raschem käsigen Zerfall von tuberculösen Herden innerhalb der Synovialis, oder bei einer während des Bestehens einer tuberculösen Gelenkentzündung secundär eintretenden septischen Einwirkung durch Fäulnisserreger, welche eintreten kann, auch ohne dass eine äussere Oeffnung im Gelenke vorhanden ist, indem hier die septisch inficirenden Substanzen und Mikroorganismen aus irgend einer entfernten Quelle im Organismus in das Gelenk gelangen, — welche aber besonders leicht von aussen eindringen können, wenn Fisteln vorhanden sind. Für die Erscheinungsweise der tuberculösen Gelenkentzündungen ist es im Allgemeinen ohne Einfluss, ob sie primär im Knochen oder primär im Synovialgewebe begannen. Sie treten entweder mit Ausscheidung von seröser Flüssigkeit verbunden als tuberculöser

Hydrops, oder mit nur geringer resp. ohne Flüssigkeit als tuberculös granulirender, zu der charakteristischen schwammigen, speckartigen Gewebsumwandlung und Neubildung führender Process, als der sogenannte *Tumor albus* auf, oder als ein mehr ulceröser, mit rascher Ausscheidung von käsigem Eiter verbundener Process, als der sogenannte „kalte Abscess“ des Gelenkes, oder mit fehlender Ausscheidung als trockener Ulcerationsprocess im Knochen *(Caries sicca)*. Charakteristisch und eigenthümlich ist schon gleich im Beginne einer tuberculösen Gelenkerkrankung die verhältnissmässig **früh eintretende Störung in der Gebrauchsfähigkeit**, — eine Schwäche, leichte Ermüdung oder Unfähigkeit in der Bewegung — bei anfänglich noch geringem, unbestimmbarem Schmerz. Sie fällt zuweilen schon auf, wenn zur Zeit noch keine klar merkbaren Veränderungen am Gelenke vorhanden sind. Sie findet sich auch oft bei solchen im Knochen sitzenden tuberculösen Herden, welche das Gelenk zur Zeit noch unbetheiligt gelassen haben. Sie fehlt auch dem tuberculösen Hydrops nicht. — Ferner ist charakteristisch für die tuberculösen Gelenkentzündungen die eigenthümliche teigige, weich elastische oder derb ödematöse Anschwellung der Kapsel, bedingt durch die tuberculöse entzündliche Veränderung resp. Granulationsbildung in der Synovialis und im subsynovialen Bindegewebe. Diese Verdickung der Kapsel ist meist an allen von aussen der Betastung zugänglichen Stellen gleichmässig nachweisbar. Besonders charakteristisch aber ist, dass sich mit derselben, oder doch bald nach ihrem Auftreten, eine ähnliche derb ödematöse Infiltration in den periarticulären Weichtheilen bis in das subcutane Bindegewebe hinein entwickelt. Gerade diese **diffuse Ausbreitung** der halb **ödematösen**, halb derben chronischen-entzündlichen **Anschwellung**, resp. **Infiltration** über den Bereich der Kapsel und der Gelenkenden hinaus **in die nächst darüberliegenden** Bindegewebsschichten, sowie ihre relativ geringe, mässig schmerzhafte, langsame Entwicklung bei dem Fehlen aller acut entzündlichen Erscheinungen, die nicht veränderte Temperatur, die Blässe der Haut, der elfenbeinartige matte Glanz derselben, **Alles dies ist ein ganz charakteristisches** und untrügliches Zeichen für die in einem Gelenke Platz greifende **tuberculöse** Entzündung. Sie stellt sich auch bei den oberflächlichen oder tiefen tuberculösen Knochenherden früher oder später ein, fehlt nur der *Car. sicca*. Sie kennzeichnet auch einen anfänglich scheinbar gutartigen chronischen Hydrops sehr bald als einen echten tuberculösen. Bei einem Hydrops ist schon die Hartnäckigkeit, welche er der Behandlung entgegensetzt, verdächtig; sicherer wird die Annahme, dass er ein tuberculöser ist, wenn er sich an einen eben durch die frühzeitige Functionsstörung, durch den spontan dumpfen, meist mässigen, auf Druck lebhafteren Schmerz, durch die diffuse Infiltration der überliegenden Weichtheile etc. als tuberculös charakterisirten oder doch verdächtigten Knochenherd anschliesst, ganz positiv, wenn trotz exacter Behandlung, speciell nach der Flüssigkeitsentleerung, ebenso aber auch ohne solche die oben beschriebene, diffuse, teigig ödematöse Anschwellung der Kapsel und der periarticulären Weichtheile eintritt.

Charakteristisch ferner ist die durch die geschilderte diffuse Ausbreitung der chronischen derbweichen Infiltration bedingte **Verwischung aller scharfen Conturen des Gelenkes**, welche in solchem Maasse nur bei den natürlich leicht auszuschliessenden acuten phlegmonösen oder eiterigen Gelenkprocessen, bei anderen chronischen Gelenkentzündungen aber nicht beobachtet wird. Die **Gelenkformen werden abgerundet**, die Gelenke bekommen eine Kugel- oder Spindelform, welche umsomehr hervortritt, als sich bei den tuberculösen Gelenkentzündungen regelmässig und ziemlich früh schon, eine mit der Dauer des Gelenkprocesses immer beträchtlicher werdende **Abmagerung** der Musculatur einstellt. Mit letzterer ist eine **beträchtliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit**, sowie der **motorischen Leistungsfähigkeit** verbunden, Erscheinungen, deren frühes Eintreten zwar auch bei manchen anderen Gelenkentzündungen, wie z. B. bei *Arthritis deformans*, bei den chronisch-rheumatischen beobachtet wird, welche aber bei keiner Gelenkaffection so beträchtlich und regel-

mässig vorkommen, wie bei den tuberculösen Gelenkentzündungen. — Ferner ist den tuberculösen Gelenkentzündungen eigenthümlich, dass sie an vielen Gelenken zu mehr weniger charakteristischen Contracturstellungen der Gelenke führen, welche theils durch die reflectorische Action der Muskeln, theils durch die Veränderungen an der Kapsel, am Bandapparate, an den Gelenkenden bedingt sind. Wie aus der pathologisch anatomischen Darstellung ersichtlich, führt der tuberculöse Process früher oder später zur Zerstörung der Knorpel, des Bandapparates, der Knochen. Als weitere Folgeerscheinung ergiebt sich das leichte Eintreten von Verschiebungen der Gelenkenden gegeneinander, die Destructionsluxationen, welche in höheren Graden des tuberculösen Processes an allen Gelenken mehr oder weniger ausgeprägt vorkommen können. Kann auch die tuberculöse Granulationsentwicklung ohne Eiterung verlaufen und selbst ausgedehnte Zerstörungen für sich bewirken, ohne dass Eiter im Gelenke gefunden wird, wie besonders oft am Schultergelenk *(Caries sicca)*, so pflegt es doch in der Regel früher oder später zum käsigen Zerfall, zur chronischen Eiterung zu kommen, welche ausnahmsweise auch den Process einleiten kann (s. o. „kalter Gelenkabscess"), wobei jedoch stets mehrere oder die meisten der hervorgehobenen, für die Tuberculose der Gelenke diagnostisch bedeutsamen Erscheinungen ebenfalls nicht zu fehlen pflegen. Nach erfolgter Eiterung ist wieder charakteristisch für unsere Gelenkentzündung die eigenthümliche Art der Fistelbildung, ihre derb wulstigen granulirenden Wandungen, die graugelbe oder grauweisse Sprenkelung der eigenthümlich aufgequollenen Granulationen, die käsig krümelige Beschaffenheit, die graugelbe lehmähnliche Farbe des entleerten Eiters, die Ausbreitung der „Eitersenkungen", die graugelbliche, in grösseren zusammenhängenden Partien leicht ablösbare Wandung der tuberculösen Abscesse etc. Endlich darf bei der Charakteristik der tuberculösen Gelenkleiden nicht vergessen werden die früh eintretende Störung der Ernährung, des Allgemeinbefindens, die Blässe, die Appetitlosigkeit, der unruhige Schlaf, das gelegentlich, besonders aber bei käsigem Zerfall und Eiterung vorhandene mässige abendliche Fieber, späterhin das Auftreten von Drüsenschwellungen, von hectischem Fieber, die profusen Schweisse, die Albuminurie, die Störungen von Seite anderer tuberculös erkrankter Organe, speciell der Lungen, der Bauchhöhle, Harnorgane, der Gehirnhäute u. s. f. — Wenn auch die tuberculösen Gelenkentzündungen nicht in jedem Falle alle die verschiedenen, theils für sich, theils im Zusammenhange unter einander charakteristischen Erscheinungen darbieten, so fehlen doch solche überhaupt niemals, welche bei genauer Beobachtung die Gelenkentzündung bald genug als tuberculöse erkennen lassen.

Für die gerade hier ausserordentlich wichtige frühzeitige Erkennung des Wesens des Leidens giebt eine genaue Beachtung und sachverständige Beurtheilung sämmtlicher der von uns eben als charakteristisch hervorgehobenen Momente die Mittel an die Hand. — Bezüglich der Prognose, Ausgänge etc. muss auf die folgenden Abschnittte verwiesen werden. — Was die Häufigkeit der tuberculösen Erkrankung nach den einzelnen Gelenken betrifft, so ergiebt sich nach einer Zusammenstellung von (439) zum Theil von mir selber beobachteten, zum Theil aus SOCIN's Berichten entnommenen Fällen folgendes Verhältniss: An tuberculösen Entzündungen erkrankten die Kniegelenke in 35·8% der Fälle, die Hüftgelenke in 15·9%, die Ellenbogengelenke in 12·7%, die Tarsalgelenke in 11·8%, die Fussgelenke in 9·6%, die Handgelenke in 6·2%, die Schultergelenke in 4·1% etc. Dieses Häufigkeitsverhältniss differirt nach dem verschiedenen Orte der Beobachtung im Einzelnen etwas, entspricht aber, wie es scheint, den thatsächlichen Bedingungen, welche die einzelnen Gelenke für die tuberculöse Erkrankung überhaupt bieten. Man vergleiche damit die unten folgende Häufigkeitsscala für die sämmtlichen Gelenkentzündungen.

11. Die neuropathischen Gelenkentzündungen. Bei verschiedenen Erkrankungen der Nerven und des Rückenmarkes, speciell bei *Tabes*

dorsualis, Poliomyelitis anterior, bei einfacher Atrophie der Vorderhörner, bei Compressionsdegeneration und Zertrümmerung des Rückenmarkes, nach Nervendurchtrennungen sind Gelenkentzündungen beobachtet worden, welche charakterisirt sind meist durch rasche, hochgradige Schwellung in Folge von serösen, zuweilen reiskörperhaltigen, oder von eiterigen Ergüssen, durch Verdickung, Zottenbildung der Synovialis in den höheren Graden, vor Allem aber durch ausserordentlich rasch eintretende und ausserordentlich hochgradige Zerstörung der Gelenkenden — Ulceration der Knorpelflächen, Zermahlung, Zertrümmerung der ganzen Gelenkenden, zuweilen ähnlich wie bei einer Comminutivfractur —, Verschiebungen, Spontanluxationen bei meist vollkommener Unempfindlichkeit (Anästhesie) des Gelenkes. Es ist wahrscheinlich, dass die hochgradigen Zerstörungen eben deshalb besonders leicht entstehen, weil die Patienten ihre entzündeten Gelenke bewegen, mit ihnen gehen etc., ohne dass sie eine Empfindung von Schmerzen und von der Erkrankung haben. Meist werden Knie-, Hüft-, Schulter-, Ellenbogengelenke befallen, seltener die kleinen (CHARCOT, WESTPHAL, v. VOLKMANN, CZERNY u. A.).

Die sogenannten Gelenkneurosen haben mit diesen neuropathischen Gelenkentzündungen anscheinend nichts zu thun, werden jedenfalls am zweckmässigsten von ihnen getrennt.

IV. Vorkommen und Häufigkeitsverhältniss der Gelenkentzündungen unter verschiedenen Bedingungen.

Allgemeines Häufigkeitsverhältniss der Gelenkentzündungen. In welchem Häufigkeitsverhältnisse Gelenkentzündungen vorkommen, wie viel Menschen der Bevölkerung im Durchschnitt an Gelenkentzündungen erkranken, das lässt sich mit Sicherheit nicht feststellen, da Zusammenstellungen dieser Art anscheinend noch Niemand ausgeführt hat. Doch geben die Gelenkentzündungen, welche in Kliniken und Polikliniken zur Beobachtung und Behandlung kommen, hierfür einige Anhaltspunkte. Dieselben lassen ausserdem das Verhältniss der Gelenkentzündungen zu anderen chirurgischen Erkrankungen, die besondere Neigung einzelner Gelenke zu Entzündungen und eine Anzahl anderer für die Pathogenese der Gelenkentzündungen wichtiger Verhältnisse erkennen.

BILLROTH hatte (v. LANGENBECK'S Archiv f. klin. Chir. Bd. X, 1865) in der Züricher chir. Klinik von 1860—1867 unter 5927 Patienten 239 Fälle (etwas über 4%) „chronische" Gelenkentzündungen; 1868 kamen in Wien unter 2228 Patienten 216 = 9·5% Gelenkkranke vor. In der v. VOLKMANN'schen Klinik und Poliklinik (Halle) (cf. R. VOLKMANN'S Beiträge zur Chirurgie. Leipzig 1875, pag. 152) kamen im Jahre 1873 unter 3351 Patienten 351 mit Entzündungen der Extremitätengelenke überhaupt zur Behandlung, was einem Procentsatze von ungefähr 10% entspricht. Auch nach einer Zusammenstellung C. HUETER'S aus der Greifswalder Klinik (l. c., Bd. I, pag. 164), welche die Jahre 1864 bis 1869 umfasst, betrug die Zahl aller Gelenkentzündungen 10% (371 von 3678 Patienten). In der Mehrzahl der übrigen klinischen Institute erreichten die Gelenkentzündungen nicht diesen hohen Procentsatz. So berechne ich nach den mir vorliegenden Jahresberichten über die chirurgische Abtheilung des Spitales zu Basel (SOCIN) während der Jahre 1877—1884 etwa 7% Gelenkentzündungen, nämlich unter 5073 Patienten überhaupt 392 solche mit Entzündungen der Extremitätengelenke. Unter etwa 10.000 Patienten (exclusive Zahnkranke), welche die v. LANGENBECK'sche Poliklinik während der Zeit vom 11. Mai 1875 bis zum 31. Juli 1876 besuchten, wurden 562 Patienten mit Gelenkentzündungen an den Extremitäten = 5% behandelt. Unter gleichzeitiger Zurechnung der Klinik und sämmtlicher, das chirurgische Klinicum aufsuchender Patienten fanden sich unter 15.612 Patienten 641 mit Gelenkentzündungen = etwa 4·02% (S. KRÖNLEIN in v. LANGENBECK'S Archiv f. klin. Chir., Bd. XXI, Supplementheft. Berl. 1877). In der Greifswalder chirurgischen Klinik und Poliklinik wurden von 1876—1879 80 nach meinen eigenen Zusammenstellungen unter rund 13.200 Patienten 708 Patienten

mit Gelenkentzündungen an den Extremitäten behandelt, was einem Procentsatze von etwas über 5 % entspricht. Würden hierzu die entzündlichen Processe an der Wirbelsäule als Gelenkentzündungen hinzugerechnet — was ich oben absichtlich unterliess, da gewiss ein grosser Theil derselben mit den Gelenken nichts zu thun hat —, so würde sich das Häufigkeitsverhältniss der Gelenkentzündungen in jedem Falle um mindestens 1, in einigen um 2 % erhöhen. Dasselbe ist an sich begreiflicherweise etwas verschieden nach den Jahren, bald grösser, bald kleiner, hält sich aber im Allgemeinen annähernd gleich. Die Gelenkentzündungen betragen nach den Berichten etwa den dritten bis vierten Theil der Entzündungen der Haut und Weichtheile und nehmen unter den entzündlichen Processen, welche dem Chirurgen überhaupt zur Behandlung kommen, die zweite Stelle ein. Sie sind wenigstens doppelt so häufig, wie die Entzündungen der Knochen (exclusive Gelenkenden).

Einfluss des Alters auf die Gelenkentzündungen. Was das Vorkommen der Gelenkentzündungen nach den Altersclassen anlangt, so hat sich nach meinem eigenen, klinisches und poliklinisches Material gleichmässig berücksichtigenden Tabellen, welche allein ich hierfür verwerthen konnte, ergeben, dass die Altersclassen vom 20. bis zum 50. Lebensjahre das weitaus grösste Contingent zu den entzündlichen Processen der Gelenke stellen. In zweiter Reihe kommen die Altersclassen vom 2. bis 20. Jahre, in dritter die vom 50. bis 80. Jahre. Die Zahlen der Gelenkentzündungen in diesen drei Lebensabschnitten verhalten sich wie 3 : 2 : 1. In den ersten zwei Lebensjahren kommen dagegen Entzündungen sehr selten vor. Am ehesten werden während dieses Abschnittes noch hereditär syphilitische Gelenkentzündungen und metastatische, sehr selten dagegen tuberculöse Gelenkentzündungen beobachtet. Der Abschnitt vom 2. bis 20. Lebensjahre ist besonders gekennzeichnet durch das Ueberwiegen der scrophulösen und tuberculösen Gelenkentzündungen, wofür, abgesehen von constitutionellen Bedingungen augenscheinlich der anatomische Bau der Epiphysen mit ihren Epiphysenknorpelscheiben von einem begünstigenden Einflusse ist, da ja die tuberculösen Gelenkentzündungen sich, wie schon oben angegeben, überaus häufig an tuberculöse Herderkrankungen im Bereiche der Epiphysenknorpelscheibe und in den Gelenkenden anschliessen. Dann kommen in diesem Lebensabschnitte vorzugsweise noch die Gelenkentzündungen nach acuten Infectionskrankheiten (die sogenannten metastatischen) vor, ferner auch acuter Gelenkrheumatismus, hereditär syphilitische und einfache Gelenkentzündungen. Die übrigen Formen sind seltener, oder können ganz ausgeschlossen werden. — Die Häufigkeit der Gelenkentzündungen in den Altersclassen jenseits der Fünfziger wird besonders bedingt durch die deformirenden, gichtischen und senilen Gelenkentzündungen, zum Theil auch durch die chronisch-rheumatischen. Das überwiegende Vorkommen von Gelenkentzündungen in den Jahren des kräftigen Mannesalters ist dagegen augenscheinlich begründet in den häufigen Traumen und anderen Schädlichkeiten, welchen die Menschen in dieser Periode ausgesetzt sind. Dieser Altersperiode gehören besonders die verschiedenen rheumatischen Gelenkentzündungen und die einfachen Entzündungen an. Ausserdem sind in dieser Periode aber noch diejenigen ätiologischen Momente wirksam, welche vor den Zwanziger- und nach den Fünfziger-Jahren den Charakter der häufigsten Gelenkentzündungen jener Lebensperioden bestimmen. Dementsprechend ist die Periode des kräftigen Mannesalters nicht nur am reichsten an Gelenkentzündungen, sondern auch ausgezeichnet durch das Vorkommen aller möglichen Formen.

Einfluss des Geschlechtes. Ueber den Einfluss des Geschlechtes auf die Häufigkeit der Gelenkentzündungen kann wegen Mangels genauer, grösserer, diesen Punkt berücksichtigender Zusammenstellungen nur im Allgemeinen angegeben werden, dass von den ersten Lebensjahren bis zum 20. Gelenkentzündungen bei beiden Geschlechtern gleich häufig auftreten, dass sie aber von da ab beim männlichen Geschlechte überwiegen. Werden jedoch blos einzelne Formen von

Gelenkentzündungen bezüglich dieses Punktes betrachtet, so ergiebt sich, besonders in kleineren Beobachtungsreihen, zuweilen auch in den späteren Perioden eine gleiche Disposition für beide Geschlechter.

Einfluss der Beschäftigung. Einen gewissen Einfluss hat zweifellos die Beschäftigung auf die Häufigkeit der Gelenkentzündungen insofern, als manche Beschäftigungen die Gelenke und speciell einzelne Gelenke häufigen Traumen, Durchnässungen und anderen schädlichen, zu Gelenkentzündungen disponirenden Einwirkungen aussetzen (z. B. Gicht bei Bleiarbeitern), als ferner dabei bestimmte Gelenke ganz ausschliesslich in Anspruch genommen werden. Gerade letzteres Moment erleichtert die Entstehung und Ausbreitung von Entzündungen im betroffenen Gelenke. Eine genaue statistische Feststellung der Gelenkentzündungen nach den einzelnen Beschäftigungsformen ist jedoch zur Zeit noch nicht möglich.

Einfluss der Ernährung. Die Nahrung resp. Ernährung hat im Allgemeinen augenscheinlich nur eine indirecte Bedeutung für das Vorkommen der Gelenkentzündungen, vielleicht nur in dem Sinne, dass schlechter genährte Individuen auch den die Gelenkentzündungen bedingenden Einwirkungen einen geringeren Widerstand entgegensetzen. Andererseits schützt kräftiger Ernährungszustand keineswegs gegen dieselben. Vielmehr werden häufig genug Gelenkentzündungen der verschiedensten Art auch bei den kräftigsten Individuen beobachtet. Dagegen muss man einräumen, dass eine zu reiche Nahrung und Ernährung einen zweifellos sehr wesentlichen Einfluss auf die Entstehung und Häufigkeit der eigentlichen Gicht *(Arthritis urica)* hat. Denn sie ist ein Hauptmoment für die vermehrte Bildung von Harnsäure. Ich will übrigens hier gleich betonen, dass die vermehrte Harnsäurebildung nicht etwa blos auf eine absolut zu reichliche Nahrungszufuhr, speciell N-Zufuhr zu beziehen ist, sondern ebenso auch auf eine nur relativ zu reichliche, d. h. auf eine N-Zufuhr, welche der Organismus nur eben unter besonderen obwaltenden Verhältnissen nicht vollständig bewältigen, in Harnstoff überführen kann; endlich auch noch vielleicht auf eine momentan oder vorübergehend verzögerte oder gehemmte Ausscheidung der Harnsäure durch Schweiss und Nieren. Nur so ist es zu erklären, dass Gicht auch gelegentlich bei armen Leuten, bei Gefangenen etc. vorkommt, wovon ich selber Beispiele sah. Meine eben ausgesprochene Ansicht scheint mir übrigens auch in der mehrfach (so auch schon von GARROD) constatirten, manchen Beobachtern unerklärlichen Verminderung der Harnsäureausscheidung im Harne während und vor den Gichtanfällen eine bedeutsame Unterstützung zu finden. Ob auch anderweitige chemische, von der Ernährung abhängige Ausscheidungen in die Gelenke in Beziehung zu Gelenkentzündungen stehen (z. B. zur *Arthritis deformans)*, ist bislang nicht festgestellt worden. Untersuchungen nach dieser Richtung würden sehr erwünscht sein.

Einfluss der Jahreszeiten, des Klimas. Ueber den Einfluss der Jahreszeit und des Klimas auf die Häufigkeit der Gelenkentzündungen lassen sich genaue Angaben gleichfalls nicht machen. Man kann zunächst im Allgemeinen anführen, dass die Gelenkentzündungen zu allen Jahreszeiten wie unter allen Klimaten vorkommen. Doch scheinen die Jahreszeiten und diejenigen Klimate, welche durch Kälte, Feuchtigkeit und häufige Temperaturwechsel ausgezeichnet sind, die Entstehung gewisser Formen von Gelenkentzündungen, so besonders der sogenannten rheumatischen, wie auch der *Arthritis deformans* zu begünstigen. Anscheinend sind diese Momente auch für den Verlauf der chronischen Gelenkentzündungen, im Besonderen der tuberculösen von einiger Bedeutung, insofern als letztere in trockenen und tropischen Klimaten einen günstigeren Verlauf zu nehmen, leichter zur Ausheilung zu kommen scheinen, als unter einem kalten feuchten Klima. Doch fehlt es noch an genauen statistischen Belegen hierüber.

Einfluss der Constitution. Einen bedeutenden Einfluss muss man der Constitution zusprechen, da von ihr ganze Gruppen von Gelenkentzündungen

abhängen, wie beispielsweise die scrophulösen und tuberculösen. Hier sind die im Organismus von bestimmten Erkrankungsherden (z. B. in den Drüsen, Lungen, in der Haut, Nieren, im Darm etc.) ausgehenden oder im Blutstrome kreisenden Tuberkelbacillen die eigentlichen Krankheitserreger, welche bei ihrem Festsetzen in den Gewebsbestandtheilen des Gelenkes die charakteristische Gelenkentzündung veranlassen. Ebenso muss wohl auch für die syphilitischen Gelenkentzündungen der Einfluss der Constitution in der Disseminirung des specifischen Virus in die Gelenke gesucht werden. Bezüglich der Gicht siehe oben. Nähere Beziehungen der Rachitis zu Gelenkentzündungen scheinen nicht zu bestehen. Im Uebrigen hat zweifellos sowohl anämische wie plethorische Constitution einen gewissen, jedoch meist nur indirecten Einfluss auf die Entstehung von Gelenkentzündungen, indem hierbei die Gewebsbestandtheile des Gelenkes oder der Gesammtorganismus weniger widerständsfähig gegen die entzündungserregende Einwirkung werden.

Vorkommen der Gelenkentzündungen nach den einzelnen Gelenken. Fast typische Sätze haben sich für die Häufigkeit der Gelenkentzündungen je nach den einzelnen Gelenken ergeben. Zunächst steht ganz allgemein fest, dass sie an den unteren Extremitäten weit häufiger sind, nämlich ungefähr doppelt so häufig, als an den oberen. Dieses Ergebniss haben nach ihren älteren kleineren Zusammenstellungen schon BILLROTH und C. HUETER gewonnen. Ich kann es nach einer grösseren aus den letzten Jahren bestätigen. Von 2002 Fällen von Gelenkentzündungen, welche ich, wie oben schon angegeben, aus der Klinik und Poliklinik v. VOLKMANN'S (1875), aus der Poliklinik v. LANGENBECK'S (Mai 1875 bis 31. Juli 1876), aus der HUETER'schen Klinik und Poliklinik nach meinen Tabellen (von 1876—1880), aus der Klinik SOCIN'S zu Basel (von 1877—1884) zusammengestellt habe, fallen 1387 auf die unteren Extremitäten, 615 auf die oberen. Ferner wird durch diese meine Statistik auch die früher von BILLROTH und HUETER aufgestellte Häufigkeitsscala der einzelnen Gelenke bestätigt. Unter allen Gelenken werden am häufigsten von Gelenkentzündungen betroffen die Kniegelenke (711 Fälle), dann folgten die Hüftgelenke (333 Fälle), weiter die Fussgelenke (234 Fälle), die Ellenbogengelenke (183 Fälle), die Handgelenke (172 Fälle), die Schultergelenke (166 Fälle), die Fingergelenke (94 Fälle), die Tarsalgelenke (78 Fälle), endlich die Zehengelenke (31 Fälle). Dass einzelne Gelenke besonders bevorzugt sind für die Entwicklung von Gelenkentzündungen, ist augenscheinlich theils in den besonderen anatomischen, theils in den functionellen Bedingungen jener Gelenke begründet. Grosse Ausdehnung des Gelenkes, bedeutende Ausbreitung der Synovialis und des Knochengewebes im Gelenke, welche ja die wesentlichsten Ausgangs- und Ausbreitungsstellen der Entzündung sind, das Hereinreichen der Epiphysenknorpelscheiben in den Bereich der Gelenkhöhle, von welchen aus so häufig das Gelenk in Mitleidenschaft ziehende Entzündungen entstehen, die exponirte Lage des Gelenkes, die bedeutende functionelle Inanspruchnahme eines Gelenkes, die häufige Einwirkung von Verletzungen und Schädlichkeiten aller Art, denen das einzelne Gelenk besonders leicht ausgesetzt ist, alles dies sind die Momente, von welchen mehrere oder alle bei denjenigen Gelenken zusammenwirken, welche vorzugsweise häufig Sitz von Gelenkentzündungen sind. Ob die Entzündungen an den linksseitigen oder in den rechtsseitigen Gelenken häufiger sind, habe ich nach den mir vorliegenden Zusammenstellungen im Grossen nicht sicher zu entscheiden vermocht. Soviel sich darüber erkennen lässt, scheinen wenigstens im Allgemeinen die Gelenke auf beiden Seiten gleich häufig zu erkranken; im Einzelnen ergaben sich jedoch sowohl nach den verschiedenen Formen der Entzündung, wie nach den oberen und unteren Extremitäten Differenzen. So finde ich unter 87 von mir gesammelten Fällen tuberculöser Gelenkentzündungen, welche sämmtlich resecirt wurden, dass an den oberen Extremitäten 18 Fälle auf die rechtsseitigen, 7 auf die linksseitigen Gelenke kommen, an den unteren Extremitäten dagegen 26 Fälle auf die rechtsseitigen Gelenke, 36 auf die linksseitigen Gelenke, während

im Ganzen, die Fälle an den oberen und unteren Extremitäten zusammengerechnet, 44 Fälle auf die rechtsseitigen, 43 auf die linksseitigen Gelenke kommen.

Häufigkeit der Gelenkentzündungen an der Wirbelsäule und an anderen Gelenken. Anschliessend hieran wollen wir anführen, dass, wenn die Fälle von Entzündungen des Wirbelskeletes als Gelenkentzündungen aufgefasst werden, was, wie schon oben angegeben, gewiss nur theilweise berechtigt ist, dieselben je nach dem Materiale der verschiedenen Kliniken ungefähr 5—35% aller Gelenkentzündungen darstellen würden, also in der Häufigkeitsscala der Gelenkentzündungen eine sehr verschiedene Stelle einnehmen würden. Am häufigsten erkranken die letzten beiden Brustwirbel und der erste Lendenwirbel, dann die mittelsten Brustwirbel (nach BILLROTH der sechste), dann die Halswirbel. Die Entzündungen der Halswirbel verhalten sich zu denen der Brust- und Lendenwirbel im Allgemeinen etwa wie 3 : 17. Doch ändert sich dieses Verhältniss je nach dem verschiedenen Materiale mehr weniger, so dass es z. B. 1 : 5 sein kann. Auch die Bevorzugung der genannten Stellen der Wirbelsäule für die Entwicklung der Entzündungen kann auf zum Theil ähnliche Momente zurückgeführt werden, wie sie oben für die Entzündungen der einzelnen Extremitätengelenke angegeben wurden. Die übrigen Gelenke, die Beckengelenke, die Gelenke des Schultergürtels und des Kiefers erkranken im Allgemeinen nur selten an Entzündungen, relativ am häufigsten noch die Ileosacral- und Sternoclaviculargelenke.

Häufigkeit der einzelnen Entzündungsformen. Von einem grösseren Interesse ist es, das Häufigkeitsverhältniss der einzelnen Formen von Gelenkentzündungen im Gegensatze zu einander kennen zu lernen. Leider lassen sich in Folge des noch bestehenden Mangels einer allgemein angenommenen Eintheilung und Benennung, sowie einer erschöpfenden Statistik überhaupt genaue Feststellungen hierüber noch nicht geben. Von 834 Fällen von Gelenkentzündungen, welche ich hierfür nach mir theils vorliegenden, theils bekannten Krankengeschichten zusammengestellt habe, und welche nur acute seröse Synovitis, acute Gelenkeiterung, einfache chronische Synovitis, *Arthritis deformans* und tuberculöse Gelenkentzündungen umfassen, kommen 240 Fälle (28·7%) auf acute seröse Synovitis, 26 Fälle (3%) auf acute Gelenkeiterung, 67 Fälle (8%) auf einfache chronische Synovitis (incl. *Hydrops articuli)*, 138 Fälle (16·3%) auf Arthritis deformans, 363 Fälle (43·5%) auf tuberculöse resp. scrophulöse Gelenkentzündungen. Diese Verhältnisszahlen geben jedoch kein ganz genaues Bild, sondern erfahren sehr leicht Aenderungen. So überwiegt in einer kleineren, nur ein Berichtsjahr der Greifswalder Klinik und Poliklinik umfassenden Zusammenstellung der Procentsatz der acuten serösen Synovitis die der übrigen: Unter 206 Fällen von Gelenkentzündungen fallen 71 (34·4%) auf die Synov. serosa acuta, 3 (1·4%) auf die acute Gelenkeiterung, 18 (8·7%) auf den chronischen Hydrops, 60 (29%) auf Arthr. deformans, 54 (26·2%) auf die tuberculösen Gelenkentzündungen. Nach den meisten chirurgischen klinischen und poliklinischen Berichten ist das Verhältniss der acuten zu den chronischen Gelenkentzündungen überhaupt etwa wie 3 : 7. Doch ist leicht einzusehen, dass die Zahl der acuten Gelenkentzündungen wesentlich grösser ist, da den chirurgischen Berichten die Fälle von acutem Gelenkrheumatismus und von den meisten metastatischen Gelenkentzündungen fehlen. Besonders letztere sind, wie ich schon oben hervorgehoben habe, augenscheinlich häufiger als im Allgemeinen bekannt ist und angenommen wird. Endlich kommen auch gewiss manche leichte Fälle von einfachen acuten Gelenkentzündungen gar nicht in die Behandlung der Kliniken und Polikliniken. Kurz, man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man die Zahl der acuten Gelenkentzündungen etwas grösser als oben angegeben und ihr Verhältniss zu den chronischen wenigstens wie 4 : 6 annimmt. Zieht man nur die chronischen Gelenkentzündungen in Betracht, so steht wohl im Allgemeinen fest, dass die scrophulösen und tuberculösen Gelenkentzündungen weitaus die häufigsten sind, in zweiter Linie kommt die *Arthritis deformans*, die

chronische Synovitis, die chronisch-rheumatischen, die senilen Gelenkentzündungen, an letzter Stelle die syphilitischen und die neuropathischen Gelenkentzündungen. Die Gicht hat je nach verschiedenen Gegenden eine sehr verschiedene Häufigkeit. Bezüglich der Häufigkeit der Erkrankung der einzelnen Gelenke bei den einzelnen Entzündungsformen verweisen wir auf die Darstellung der einzelnen Entzündungsformen im Abschnitt III.

V. Aetiologie der Gelenkentzündungen.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel mehr, dass Gelenkentzündungen nur dann entstehen können, wenn „Entzündungserreger" in das Gelenk gelangen und in den Geweben des Gelenkes wirksam werden. Die Entzündungserreger, welche im Wesentlichen zum Theil chemisch resp. fermentartig wirkende Stoffe, zum grössten Theile bestimmte pflanzliche Mikroorganismen, „Pilze" sind, können in das Gelenk nicht nur bei einer Verletzung mit Eröffnung des Gelenkes von aussen durch die Wunde eindringen oder (z. B. bei der Sondirung) eingebracht werden, sondern was durch die Beobachtung wie durch das Experiment (SCHÜLLER) sichergestellt sein dürfte, auch in geschlossen bleibende Gelenke sowohl von den benachbarten Geweben aus, wie mit dem Blutstrome von irgend welchen fernliegenden Stellen desselben Organismus her gelangen.

Bei Eiterungen, Phlegmonen, bei acuter infectiöser Osteomyelitis, bei tuberculösen und syphilitischen Herden in nächster Nachbarschaft eines Gelenkes kann man häufig genug die Beobachtung machen, dass das Gelenk von einer Eiterung, von dem gleichen charakteristischen Entzündungsprocesse ergriffen wird. Man konnte bei der Eiterung, Phlegmone, bei der acuten infectiösen Osteomyelitis, bei der tuberculösen Erkrankung unschwer nachweisen, dass die jenen Erkrankungsprocessen eigenthümlichen, sie veranlassenden Mikroorganismen von dem ursprünglichen Herde direct bis in das Gelenk hinein wachsen, theils auf den Saftcanalbahnen dahin dringen und hier bald rasch, bald langsam entsprechende Entzündungen hervorrufen. Mitunter entleert sich auch direct der die Entzündungserreger enthaltende Eiter in das Gelenk, was gewöhnlich sehr acut auftretende Gelenkentzündungen bedingt. Bei Syphilis, bei welcher Mikroorganismen (Syphilisbacillen) bekanntlich zwar gefunden, aber in ihrer pathogenen Bedeutung noch nicht sicher bestätigt sind, lässt sich eine immerhin auch ohne jene Merkmale charakteristische Gewebserkrankung bis in das Gelenk verfolgen.

Weit häufiger dringen die entzündungserregenden Stoffe mit dem Blutstrome in das Gelenk. Wir dürfen dies als sicher bei den sogenannten metastatischen Gelenkentzündungen, bei den meisten Eiterungen geschlossener Gelenke, bei dem acuten Gelenkrheumatismus, bei den verschiedenen chronisch-rheumatischen Gelenkentzündungen, bei der senilen, bei der *Arthritis deformans*, bei der Arthritis urica, bei den syphilitischen Gelenkentzündungen, bei allen einfachen acuten und chronischen Gelenkentzündungen annehmen, so verschiedenartig auch bei den einzelnen Formen die Entzündungserreger sein mögen. Hierbei kann das Blut an sich eine solche Beschaffenheit haben, dass in ihm die chemischen Stoffe oder Mikroorganismen kreisen, welche Gelenkentzündungen erzeugen können. So mag es beim acuten Gelenkrheumatismus, bei der Gicht, Syphilis, Tuberculose, bei manchen metastatischen Gelenkentzündungen im Gefolge acuter Infectionskrankheiten, vielleicht auch bei der *Arthritis deformans* und bei manchen chronisch rheumatischen Entzündungsformen sein. In anderen Fällen aber sind die Entzündungserreger an sich nicht in dem Blute enthalten, sondern treten nur gelegentlich oder unter bestimmten Bedingungen aus einem oder einzelnen Krankheitsherden in das Blut über und werden mit diesem in das Gelenk geführt. In solcher Weise entstehen gewiss manche tuberculöse Gelenkentzündungen, manche metastatische (z. B. die gonorrhoischen), manche chronisch-rheumatische und andere. Aber ich habe die feste Ueberzeugung, dass nach einem analogen Vorgange auch die meisten einfachen acuten und chronischen Gelenkentzündungen, manche acute Gelenkeiterungen u. s. f.

entstanden zu denken sind. Nach meiner Ueberzeugung, welche sich ebenso auf die Erfahrung, wie auf das Experiment gründet, sind auch relativ einfache acute oder chronische Entzündungen, resp. Eiterungen der Haut, des Unterhautbindegewebes, der Weichtheile überhaupt, der Knochen, ferner einfache oder eitrige, acute oder chronische Entzündungen auf den Schleimhäuten der verschiedensten Organe, speciell in den Tonsillen, in der Mund-Rachenhöhle, in der Nase, in den Lungen, im Darm, in den Harnwegen und Geschlechtsorganen, dann in den Lymphdrüsen u. s. f. im Stande, gelegentlich durch Vermittlung des Blutstroms Entzündungserreger in die Gelenke abzugeben, welche unter besonderen Umständen und Bedingungen Gelenkentzündungen verursachen können. Wenn man sich bemüht, in jedem Falle einer relativ einfachen, nicht aus constitutionellen Ursachen erklärlichen Gelenkentzündung oder Gelenkeiterung die übrigen Organe des Körpers genau zu untersuchen, welche häufig Sitz acuter oder chronischer Entzündungen, Katarrhe oder Eiterungen sind, so wird man wohl kaum jemals vergeblich untersuchen. Meines Erachtens muss man daran festhalten, dass sehr viele, besonders der verhältnissmässig einfachen Gelenkentzündungen in Beziehung stehen zu einem im Körper vorhandenen resp. eben noch vorhanden gewesenen Krankheitsherde, welcher die Quelle für diejenigen Elemente ist resp. war, welche die Gelenkentzündung verursachen, eine Auffassung, welche auch praktisch wichtig ist.

Schon oben sprachen wir aus, dass der anatomische Bau der Spongiosa eine Verlangsamung des Blutstromes und damit die Anhäufung von Stoffen aus dem Blute innerhalb der Gelenkenden begünstigt, dass der anatomische Bau der Synovialis und die physiologische Beziehung des Gelenkraumes zum Saftcanalsysteme der Ausscheidung von Stoffen aus dem Blute ebenso günstig ist, wie der Aufsaugung, dass nach unserer Ansicht zwischen den Gelenken und dem Gesammtorganismus ein reger Stoffaustausch, überhaupt beständig lebhafte Wechselbeziehungen stattfinden. So mögen auch die Entzündungserreger von anderen Stellen des Körpers aus, durch das Blut, theils direct, theils mittelst kleinster Embolien in die Gewebe des Gelenkes eingeführt werden, hier haften bleiben und entweder unvermittelt Entzündung des umgebenden Gewebes resp. des Gelenkes verursachen, oder indem zunächst kleinste Thrombosen in den Gefässen der Spongiosa resp Synovialis, kleinste Blutungen, Necroseherde entstehen, von welchen aus erst sie ihre entzündungserregende Einwirkung entfalten. Hierüber ist zwar noch manches der speciellen Forschung vorbehalten, doch lassen es immerhin sowohl die angeführten anatomischen Verhältnisse wie die pathologischen Ergebnisse und die Experimentaluntersuchungen schon jetzt verstehen, dass so häufig an Erkrankungen einzelner Organe, wie des Gesammtorganismus die Gelenke Theil nehmen. (Man vergl. u. A. die Arbeiten R. VIRCHOW's über Embolie und Thrombose in seinen gesammelten Abhandlungen und die neueren Experimentalarbeiten über die Schicksale der Mikroorganismen im Körper von RIBBERT, WYSSOKOWITSCH, HUBER u. A. m.).

Dass aber in vielen Fällen die Entzündung sich auf ein Gelenk beschränkt, dass sich eine Gelenkentzündung, wie man sagt, in einem bestimmten Gelenke „localisirt“ resp. festsetzt, muss daraus erklärt werden, dass entweder in diesem betreffenden Gelenke bestimmte anatomische oder entwicklungsgeschichtliche Verhältnisse obwalten, welche, wie z. B. das Verhalten der Epiphysenknorpelscheibe zur Gelenkkapsel, Gelenkentzündungen begünstigen, oder dass, was gewiss weitaus am häufigsten der Fall ist, das betreffende Gelenk bestimmten äusseren Einwirkungen ausgesetzt war, welche augenscheinlich die Anhäufung oder Ausscheidung von Entzündungserregern im Gelenke begünstigen. Als solche begünstigende Momente seien hier vorzugsweise hervorgehoben: Contusionen oder andere Traumen, auf ein Gelenk beschränkte oder vorzugsweise einwirkende starke Abkühlungen, Durchnässungen, „Erkältungen“, die überwiegende functionelle Inanspruchnahme, der vorwiegende Gebrauch eines bestimmten Gelenkes, die relative

oder absolute Ueberanstrengung, die forcirten Bewegungen eines Gelenkes u. s. f. Für die Contusion und ähnliche subcutane Verletzungen eines Gelenkes habe ich zuerst durch meine fundamentalen Versuche hierüber (in meinen „Experimentellen und histologischen Untersuchungen über die Entstehung und Ursachen der scrophulösen und tuberculösen Gelenkleiden", Stuttgart 1880, s. besonders pag. 47—53) dargethan, dass es wesentlich die kleinen Gewebszerreissungen und speciell die kleinen hierbei in der Synovialis und in der Spongiosa gesetzten Blutaustritte sind, welche die Entstehung einer Gelenkentzündung gerade in solch einem contundirten Gelenke begünstigen, indem sie eine gesteigerte Blutzufuhr, eine „Fluxion" zum Gelenke veranlassen, vor allen Dingen aber indem theils unmittelbar mit dem ergossenen Blute, theils in der Umgebung solcher Blutaustritte, sowie der durch die Verletzung verursachten Thrombosen der kleinsten Gefässchen im Spongiosamarke und in der Synovialis in diese Gewebe Entzündungserreger ausgeschieden werden, falls solche im Körper vorhanden, oder in denselben auf irgend welche Weise, sei es von den Lungen aus, sei es vom Darme aus, sei es von anderen Schleimhautwegen, sei es vom Unterhautbindegewebe u. dergl. eingebracht werden. Und zwar werden sie augenscheinlich um so reichlicher in dem contundirten Gelenke ausgeschieden, je reichlicher sie im Blute vorhanden oder von Erkrankungsstellen aus in dasselbe eintreten. Im Gelenke werden dann die Blutaustrittstellen zu kleinen Entzündungsherden, von welchen aus sich die Entzündung über die benachbarten gesunden Gewebspartien resp. über das ganze Gelenk ausbreiten kann. Wie Erkältungen, Durchnässungen u. dergl. wirken, ist mit Sicherheit nicht zu sagen. Doch werden sie wahrscheinlich Störungen in den Gefässwänden, im Blutkreislaufe, vielleicht auch directe Alterationen einzelner Zellelemente in den Geweben des Gelenkes setzen, welche ihrerseits nicht nur die Ansammlung oder Ausscheidung von Entzündungserregern im Gelenke, sondern auch ihre Einwirkung auf die Gewebe desselben begünstigen. Bei der überwiegenden functionellen Inanspruchnahme eines bestimmten Gelenkes wird leicht begreiflicher Weise auch eine stärkere Bewegung von etwa irgendwo im Körper vorhandenen Entzündungserregern gerade nach diesem Gelenke erleichtert. Forcirte Bewegungen eines Gelenkes sind, selbst wenn die Einwirkung auch nur eine flüchtig vorübergehende war, nach meinen eigenen zahlreichen Untersuchungen an allen Gelenken des menschlichen Körpers stets mit Verletzungen der kleinen Synovialgefässe, mit Gewebszerreissung, oft mit Absprengungen von Knorpel- und Knochenstückchen etc. verbunden, wodurch kleine Blutungen und wenn auch an sich geringfügige Circulationsstörungen innerhalb der Gewebsbestandtheile des Gelenkes gesetzt werden, oder auch eine vermehrte Ausscheidung von Synovia veranlasst wird, Momente, welche unter besonderen Verhältnissen nothwendigerweise auch die Festsetzung, Haftung und Einwirkung von Entzündungserregern in diesem betreffenden Gelenke begünstigen. So lässt sich in vielen Fällen unschwer sicher oder wenigstens mit Wahrscheinlichkeit feststellen, warum im Einzelfalle sich eine Entzündung in dem betreffenden Gelenke festsetzt. In nicht wenigen Fällen wird man finden, dass mehrere der angeführten Momente zusammenwirken. Gewiss begreift man auch leicht, dass in einem Gelenke eine Gelenkentzündung entsteht, wenn in unmittelbarer Nachbarschaft des Gelenkes am Knochen oder an den Weichtheilen eine entzündliche Erkrankung vorhanden ist. In solchen Fällen nimmt das benachbarte Gelenk fast stets indirect durch gesteigerte Hyperämie oder durch vermehrte Synovia-Ausscheidung, aber auch direct durch vermehrte Zufuhr von Entzündungserregern Antheil. Letztere können hier theils durch den Blutstrom, theils mit dem Saftstrome auf den Wegen des Saftcanalnetzes vom Erkrankungsherde unmittelbar wie mittelbar in das benachbarte Gelenk übergeführt werden, was ich mehrfach, z. B. bei Phlegmonen, sowie bei gangränescirenden Weichtheilprocessen constatirt habe. Ferner disponiren auch früher überstandene Entzündungen eines Gelenkes, seien es auch die einfachsten Formen, zu einer gelegentlichen Neuerkrankung des Gelenkes selbst an einer schweren Entzündungsform. So beobachtet man nicht selten, dass sich ein tuberculöser resp.

scrophulöser Entzündungsprocess in einem Gelenke ausbildet, welches vorher an einer einfachen Synovitis, an einer metastatischen, an einer rheumatischen Entzündung erkrankt war. In solchen Fällen sind ebenfalls die oft nur geringfügigen Störungen in der Blutcirculation des Gelenkes oder in den Zellen der einzelnen Gewebsbestandtheile u. dergl. die Veranlassung, dass gelegentlich die für die Tuberculose ursächlichen Mikroorganismen mit dem Blute gerade in dieses Gelenk eindringen und hier eine tuberculöse Entzündung hervorrufen. Aehnliche Verhältnisse bedingen vermuthlich auch das relativ häufige Anschliessen von *Arthr. deformans* an einfache, an rheumatische Gelenkentzündungen u. s. f.

Früher glaubte man vielfach, dass solche vorausgegangene relativ gutartige Entzündungen, dann aber auch Contusionen, Erkältungen, Ueberanstrengung u. dergl. für sich die verschiedenartigsten, selbst die schwersten tuberculösen Gelenkentzündungen erzeugen könnten. Das ist aber durchaus nicht der Fall. Dem widerspricht die sorgfältige Beobachtung und Erfahrung, und heutigen Tages auch unsere Kenntniss von den ursächlichen Bedingungen einzelner Krankheiten, speciell der Tuberculose, der Eiterung und mancher anderer infectiöser Local- und Allgemeinerkrankungen (s. Literatur). Schon früher hatte ich*) (in meiner oben angeführten Schrift „Ueber die Entstehung und Ursachen der scrophulösen und tuberculösen Gelenkleiden“ l. c., pag. 36 etc.) speciell für die Contusionen den sicheren experimentellen Nachweis geliefert, dass sie an sich keine oder im höchsten Falle nur ganz minimale, transitorische und auch bei öfterer Wiederholung immer nur ganz einfache Entzündungserscheinungen im Gelenke zur Folge haben, dass trotz der durch die Contusion gesetzten, Entzündungen begünstigenden Veränderungen gleichwohl an sich niemals danach Eiterungen, tuberculöse oder überhaupt progressive und destruirende Entzündungen entstehen, dass Eiterungen und tuberculöse Entzündungen nur dann nach Contusionen entstehen können, wenn zugleich die Möglichkeit geboten wird, dass die charakteristischen, Eiterung oder Tuberculose verursachenden Entzündungserreger in das Gelenk gelangen. Man darf demnach wohl daran festhalten, dass, wenn nach den oben angeführten, die Entstehung und Localisirung von Gelenkentzündungen begünstigenden Einwirkungen das eine Mal diese, das andere Mal jene, kurz überhaupt verschiedene Entzündungsformen beobachtet werden, dies nur abhängig ist von der Verschiedenheit der jeweilig einwirkenden Entzündungserreger (s. u. A. noch meine früheren Aufsätze in der Deutschen Zeitschr. f. Chir. XIV, pag. 385 et sequ., und „Ueber die Entstehung der Gelenkentzündungen“ in der Deutschen med. Wochenschr. 1883, Nr. 8 etc.).

VI. Symptomatologie. Untersuchung und Diagnose der Gelenkentzündungen im Allgemeinen.

Schmerzen. Die meisten acuten Gelenkentzündungen und Gelenkeiterungen machen mehr weniger heftige, meist reissende, stechende, bohrende Schmerzen, welche zuweilen, z. B. bei dem acuten Gelenkrheumatismus, bei traumatischer Gelenkeiterung etc., so heftig sind, dass nicht die geringste Erschütterung und Berührung ertragen werden kann. Jede Bewegung der Gelenke steigert die Schmerzen beträchtlich und ist überhaupt in vielen Fällen eben wegen der heftigen Schmerzen vollkommen aufgehoben. Im Allgemeinen pflegen die Schmerzen um so heftiger zu sein, je rascher sich die Entzündung resp. Eiterung entwickelt und je stärker der begleitende Flüssigkeitserguss die Kapsel ausdehnt. Eine bemerkenswerthe Ausnahme machen manche der metastatischen Gelenkentzündungen, wie z. B. bei Typhus, Scharlach, Diphtherie, aber auch bei Pyämie etc.,

*) Nach analogen Versuchen (Injection in die Trachea oder subcutan) habe ich später mit dem Gelenkinhalte verschiedener metastatischer Gelenkentzündungen und Gelenkeiterungen (Scharlach, Puerperalfieber etc.) in contundirten Gelenken die gleichen Entzündungen und Eiterungen erzeugen und in dem Inhalte des betreffenden Gelenkes die gleichen Mikroorganismen nachweisen können. (Diese Versuche wurden im Virchow'schen pathologischen Institute in der Berliner Charité angestellt.)

welche selbst wenn wie gewöhnlich mehrere Gelenke ergriffen sind und selbst bei eitrigen Ergüssen oft ganz schmerzlos oder doch mit auffällig geringen Schmerzen verlaufen, ein Grund, weshalb sie oft übersehen werden. Bei den chronischen Entzündungen sind die Schmerzen sowohl spontan wie auf Druck weniger heftig, dumpfer, oft sehr gering ausgesprochen, gleichwohl in fast allen Fällen vorhanden. Sie stören nicht in gleichem Maasse die Bewegungen wie bei den acuten Processen, aber sie werden ebenfalls gewöhnlich durch Bewegungen des Gelenkes stärker, und zwar umsomehr, je längere Zeit die Bewegungen fortgesetzt werden. Doch kommen bei den chronischen Gelenkentzündungen auch Fälle vor, welche den Gebrauch des Gliedes trotz der bestehenden chronischen Entzündung ziemlich lange ohne besondere Schmerzen gestatten, so z. B. bei Hydrops eines Gelenkes, bei *Arthritis deformans,* nur tritt leicht Ermüdung ein. Bei den neuropathischen Gelenkentzündungen fehlt nicht nur jeder Schmerz, sondern oft auch jede Empfindung. Seltener sind chronische Gelenkentzündungen, wie beispielsweise manche chronisch rheumatische und manche syphilitische, durch eine auffallend grosse Schmerzhaftigkeit ausgezeichnet. Bei tuberculösen Gelenkentzündungen ist die Schmerzhaftigkeit sehr verschieden, oft bedeutend, oft nur gering. Doch ist wohl stets Schmerz vorhanden, wenn er auch zuweilen nur zeitweise spontan, sowie beim Gebrauche des Gliedes stärker empfunden wird. Er ist überdies regelmässig bei der Untersuchung durch die Palpation nachweisbar. Am stärksten pflegt er gewöhnlich bei tuberculösen Knochenherden zu sein. Zuweilen werden aber auch Schmerzen an einer vom entzündeten Gelenke entfernten Stelle angegeben, so besonders häufig bei Coxitis am Knie, was sogar zu Täuschungen führen kann. Diese auffällige Localisirung des Schmerzes beruht wahrscheinlich auf einer unbewussten, durch die Centralorgane vermittelten Uebertragung der Schmerzempfindung auf die mit den Gelenknerven in anatomischem Connex stehenden Nervenbahnen. Der Schmerz ist, wenngleich in manchen Fällen sehr charakteristisch, doch meist für sich allein diagnostisch nicht massgebend. Man kann ihn aber im Zusammenhalt mit sonstigen subjectiven und objectiven Erscheinungen für die Diagnose der Gelenkentzündungen verwerthen.

Functionsstörungen (Bewegungs-, Gebrauchsstörungen). Die sämmtlichen Gelenkentzündungen sind mit Störungen in der normalen physiologischen Thätigkeit des betreffenden Gelenkes, mit Aenderungen der normalen Bewegungen und mit Störungen der Gebrauchsfähigkeit verbunden. Doch sind dieselben je nach der Form und Ausdehnung der Entzündung erheblich verschieden in ihrer Intensität. Bei Eiterungen und bei solchen acuten Entzündungen, welche mit Schmerzen verbunden sind, wird das Gelenk mehr weniger unbewegt und meist in einer solchen Stellung gehalten, in welcher die Gelenkkapsel am wenigsten gespannt ist, alle Theile des Gelenkes gewissermassen in Ruhestellung sich befinden. Gehört das entzündete Gelenk der unteren Extremität an, so muss der Patient entweder liegen oder er hinkt, indem Stehen und Gehen nicht oder nur in der Weise möglich ist, dass dabei das betroffene Gelenk thunlichst wenig bewegt wird oder ganz unbenutzt bleibt. Das Hinken ist übrigens regelmässig mit einer Aenderung der Haltung und Stellung des erkrankten Gelenkes verbunden. Gehört das Gelenk der oberen Extremität an, so wird es thunlichst unbewegt gehalten und ist zu den üblichen Verrichtungen des Gliedes nicht oder nur unvollkommen zu verwenden. Betrifft die Entzündung eines der grösseren Gelenke, so ist der ganze Arm in seiner Thätigkeit mehr weniger beträchtlich gestört oder behindert. Bei hochgradigen acuten Entzündungen und acuten Eiterungen ist jede active Bewegung im erkrankten Gelenke aufgehoben. Das Gelenk wird in bestimmter Stellung fixirt, das ganze Glied thunlichst unbewegt und ruhig gelagert. Unter den chronischen Entzündungen sind bei den tuberculösen Gelenkentzündungen die Bewegungs- und Functionsstörungen am erheblichsten und überdies am frühesten bemerkbar. Die active Bewegung des Gelenkes ist hierbei sehr häufig vollkommen unmöglich, ohne dass etwa besondere Schmerzen vorhanden zu sein brauchen, die

Gebrauchsfähigkeit des Gliedes erheblich verringert. Gerade diese auffallend früh, schon kurze Zeit nach dem ersten Beginne eintretende Functionsstörung des Gelenks bei oft nur mässiger Schmerzhaftigkeit und noch mässigen objectiven Veränderungen ist, wie wir schon oben hervorgehoben haben, besonders charakteristisch für die tuberculösen Gelenkentzündungen. Im Uebrigen sind im Allgemeinen bei den chronischen Gelenkentzündungen gewöhnlich die Bewegungen des Gelenkes activ noch in einem mittleren Grade mehr oder weniger frei möglich, werden aber gehemmt, noch bevor die Grenzen des normalen Bewegungsumfanges erreicht werden, sie sind also in der normalen Excursionsweite eingeschränkt. So pflegt es z. B. bei allen mit Flüssigkeitserguss verbundenen Gelenkentzündungen zu sein, wiederholt sich aber ebenso bei den meisten übrigen, oder die Bewegungen sind überhaupt nur bis zu einem bestimmten Punkt, nach einer bestimmten Richtung möglich, im übrigen physiologischen Bewegungsgebiete behindert. Gewöhnlich sind diese Bewegungen zugleich in ihrer Form geändert. Sie erfolgen langsamer, weniger frei, unregelmässig, weniger sicher u. s. f. In dieser Beziehung kann man selbst bei mässiger entzündlicher Schwellung, bei nur geringfügigen Veränderungen der Synovialis schon Abweichungen in dem Charakter und der Form der Bewegungen bemerken, zumal wenn man sie mit den Bewegungen der gesunden Seite vergleicht. Endlich können die Gelenke auch zuweilen nach ganz abnormen Richtungen bewegt wurden, so zum Beispiel activ bei *Arthritis deformans* in Folge der bedeutenden Veränderungen an den Gelenkenden, passiv bei solchen tuberculösen Gelenkentzündungen, bei welchen Bänder und Kapsel durch den tuberculösen Process zerstört sind u. s. f. Je nach dem Grade der Bewegungsstörung leidet im Allgemeinen auch die Gebrauchsfähigkeit des Gelenkes.

Die Ursachen dieser Störungen sind theils in den mit der Gelenkentzündung verbundenen Schmerzen zu suchen, theils in den Veränderungen im Gelenke selber, theils endlich auch in Störungen der das Gelenk bewegenden Musculatur, von welchen Momenten meist besonders die ersten beiden, zuweilen aber alle drei zusammen wirksam sind. Durch den Schmerz werden auf reflectorischem Wege gewisse Muskelgruppen in solche Spannung resp. Contraction versetzt, dass momentan jede Bewegung unmöglich ist, wenngleich passiv, z. B. bei vorsichtiger Untersuchung oder in der Chloroformnarcose, ein solches Gelenk sehr wohl bewegt werden kann. Der Schmerz kann natürlich unter Umständen in jedem Falle von Gelenkentzündung bewegungshemmend wirken. Aber er hat besonders bei den acuten Gelenkentzündungen den grössten Antheil an den Bewegungs- und Gebrauchsstörungen des Gelenkes. Vielfach bestehen übrigens bei den acuten Processen zugleich solche Veränderungen im Gelenke resp. im Gelenkinhalte, welche schon an und für sich Bewegungsstörungen machen. Schon eine geringe Flüssigkeitsansammlung vermag die normalen Bewegungen einzuschränken, ein grosser Erguss kann sie nahezu vollkommen oder ganz aufheben. Jede Schwellung, entzündliche Veränderung der Synovialis, jede fungöse oder chronisch entzündliche Wucherung der Synovialis wie des periarticulären Gewebes, alle mit Auftreibung, Wulstung, Abschleifung etc. verbundenen Umgestaltungen der knöchernen Gelenkenden und der Gelenkflächen haben mehr oder minder charakteristische Störungen in den Bewegungen und in der Gebrauchsfähigkeit des Gelenkes zur Folge. Diese rein mechanischen Störungen kommen bei allen Gelenkentzündungen vor, bedingen aber besonders bei den chronischen Gelenkentzündungen die Bewegungsstörungen. Endlich treten bei manchen Gelenkentzündungen auffallend früh während ihrer Entwicklung, bei andern erst nach längerer Dauer Störungen in der Musculatur ein, welche ebenfalls einen bestimmenden Einfluss auf die Aenderung und Herabsetzung der Bewegungs- und Gebrauchsfähigkeit haben. Sie bestehen vorzugsweise in Paresen bestimmter Muskeln, seltener in Contracturen. Die Abschwächung der elektrischen Erregbarkeit, wie der spontanen Contractionsfähigkeit ist am grössten und tritt am frühesten bei den scrophulösen Gelenkentzündungen auf, fehlt aber nach meinen eigenen Untersuchungen bei manchen

anderen chronischen Gelenkentzündungen nicht, wie besonders bei *Arthritis deformans,* bei chronisch-rheumatischen Gelenkentzündungen. Bei den neuropathischen Gelenkentzündungen haben auch die vorhandenen Störungen in der Sensibilität und Innervation einen Antheil an den wesentlich durch die Veränderungen der Gelenkflächen bedingten Functionsstörungen.

Abweichungen der Stellung. Entzündliche Contracturstellungen. Spontanluxationen. Bei manchen Formen von Gelenkentzündungen nehmen die Gelenke entweder nur regelmässig in der Ruhelage oder Ruhehaltung, oder dauernd eine von der normalen Ruhestellung mehr weniger abweichende Stellung ein, welche in vielen Fällen so charakteristisch ist, dass aus ihr nicht selten ein Schluss auf die im Gelenke vorhandenen Veränderungen wie zuweilen sogar auf den Charakter der Gelenkentzündung gemacht werden kann. Wird die abweichende Stellung bei Gelenkentzündungen dauernd und spontan unbeweglich eingenommen, so wird dies als Contracturstellung bezeichnet. Aber auch die nicht fixen Stellungsabweichungen gehen gewöhnlich Hand in Hand mit entsprechenden Bewegungsstörungen.

Bei den acuten Gelenkentzündungen und Gelenkeiterungen mit Flüssigkeitserguss wird den Gelenken meist eine solche Stellung gegeben, in welcher die Kapsel die geringste Spannung erfährt. Dieselbe weicht, ausgenommen beim Handgelenke, im Allgemeinen etwas von der gewöhnlichen Ruhestellung (cf. SCHÜLLER's Chir. Anatomie l. c.) ab, nämlich beim Schultergelenke im Sinne der Abduction und Rotation nach einwärts, beim Ellenbogen-, Knie- und Fussgelenke im Sinne grösserer oder leichter Beugung, am Hüftgelenke im Sinne der Beugung und Abduction. Je grösser die angesammelte Flüssigkeit, je grösser die Schmerzhaftigkeit, um so grösser ist gewöhnlich diese Abweichung, ohne dass jedoch die vollkommene Beugestellung erschöpft wird, weil bekanntlich im Allgemeinen nur in einer mittleren Gelenkstellung die Spannung der Kapsel die thunlichst geringste und die Capacität des Gelenkraumes relativ am grössten ist. Mit der Zunahme der Schmerzhaftigkeit nimmt gewöhnlich zugleich die Feststellung des Gelenkes zu, welche in diesen Fällen wesentlich durch die auf reflectorischem Wege contrahirte Musculatur bewirkt wird. Aehnliche Stellungsabweichungen werden an den Gelenken bei chronischen Flüssigkeitsergüssen bemerkt, wenn sich die Gelenke in der Ruhe befinden. Je beträchtlicher die Flüssigkeitsmenge und je grösser die Spannung der Kapsel ist, um so mehr weicht auch hier, gewöhnlich im gleichen Sinne wie oben angegeben, der vom Gelenke in der Ruhehaltung gebildete Winkel vom normalen ab. Beiläufig bemerkt kommen aber dabei niemals die hochgradigen fixen Stellungen zur Beobachtung, welche bei der BONNET'schen künstlichen Injection der Gelenke an der Leiche erzielt werden, weil es bei pathologischen Flüssigkeitsergüssen in der Regel nicht zu einer ebensolchen prallen Anfüllung der Gelenkkapsel kommt. Demzufolge sind bei denselben auch meist die Bewegungen noch möglich, nur etwas eingeschränkt, und auch im Uebrigen die Erscheinungen zwar ähnlich, aber meist nicht gleich hochgradige. — Analoge, doch meist geringere Stellungsabweichungen bewirken viele der übrigen chronischen Gelenkentzündungen; dagegen sehr hochgradige *Arthritis deformans* und die neuropathischen Gelenkentzündungen, was aus der beträchtlichen Umformung der Gelenkflächen begreiflich ist. Bei letzteren erfolgen dann auch die Bewegungen in abnormer Richtung. Bei der *Arthr. rheum. ankylopoetica* kommt es anfänglich zu entzündlichen Contracturen, später zu Ankylosen der Gelenke, bald in Winkelstellung bald in gestreckter Stellung.

Typische entzündliche Contracturstellungen kommen auch bei acuten Entzündungen vor, sind aber besonders eigenthümlich den tuberculösen Gelenkentzündungen. Bei den letzteren sind typische Contracturstellungen so constant, dass sie besonders an einigen Gelenken ohne weiteres auf tuberculöse Gelenkentzündungen bezogen werden können. Bei Entzündungen des Schultergelenkes wird der Arm thatsächlich in mässige Abduction gestellt und zugleich

der Kopf ein wenig nach einwärts gegen den *Proc. coracoideus* verschoben (was auch wohl „entzündliche Subluxation“ bezeichnet wird). Da aber der Arm auf die Dauer nicht abducirt vom Körper gehalten werden kann, sondern natürlich gegen den Rumpf sinkt, so ist, um diese thatsächlich vorhandene Abductionscontractur nachzuweisen, der Patient im aufrechten Stehen oder Sitzen bei ruhig hängenden Armen von der Rückenseite her zu betrachten. Dann bemerkt man ohne weiteres, dass das entsprechende Schulterblatt mit seinem unteren Winkel nach einwärts und oben, medianwärts gegen die Wirbelsäule hin verschoben ist und zugleich ein wenig absteht und dass es bei allen Bewegungen des Oberarmes, während das Schultergelenk selber unbewegt bleibt, mitfolgt. Die Abductionscontractur wird dann auch sofort deutlich, wenn der Oberarm so weit vom Rumpf abgehoben wird, bis das Schulterblatt der kranken Seite wieder genau parallel demjenigen der gesunden Seite steht. Diese entzündliche Contracturstellung entwickelt sich bei den acuten wie bei den tuberculösen Entzündungen gewöhnlich sehr früh. Sie ist aber am hochgradigsten und dauerhaftesten bei den tuberculösen Gelenkentzündungen und giebt hier im Vereine mit der frühen Parese und mit dem folgenden Schwunde der Musculatur des Deltoideus und der Auswärtsroller, mit der nachweisbaren Atrophie des Kopfes, sowie mit den übrigen bei der Untersuchung (speciell bei der „Palpation“) gefundenen Veränderungen sehr wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose. Am Ellenbogengelenke wird das Gelenk gewöhnlich in stumpfwinkliger Beugung und in mittlerer Pronation festgestellt. Bisweilen kommt hier jedoch eine fast gestreckte Feststellung des Gelenkes zu Stande. An diesem Gelenke ist übrigens bei tuberculösen Gelenkentzündungen, abgesehen von letzteren Fällen, die beschriebene Contracturstellung von geringerer Bedeutung für die Diagnose, wie die meist auffälligere und durchaus charakteristische Veränderung der Form u. s. f. Zuweilen gesellt sich bei tuberculösen Processen zu der entzündlichen Contracturstellung in diesem Gelenke eine Subluxation des Radiusköpfchen nach hinten oder aussen. — Bildet sich im Handgelenke eine entzündliche Contracturstellung aus, so pflegt sie in der Regel eine gerade oder mässig volarflectirte Stellung einzunehmen. In manchen Fällen von Tuberculose kommt es auch hier zu einer Subluxation der Hand nach der Volarseite hin. An den Fingergelenken entspricht die typische entzündliche Contracturstellung der Flexionsstellung.

Am Hüftgelenke wird sowohl bei acuten Gelenkentzündungen wie besonders bei den hier so häufigen tuberculösen Gelenkentzündungen sehr bald der Oberschenkel in leichter Abduction, Flexion und Rotation nach aussen (in „Abductionscontractur“) fixirt und die hierdurch entstehende Stellungsdifferenz beider Beine beim Stehen durch Adduction resp. Senkung des Beckens und in hohen Graden auch durch entsprechende lordotische resp. scoliotische Verbiegung der Lendenwirbelsäule ausgeglichen. Wenn weiterhin tuberculöse Zerstörungen im Gelenke platzgreifen, nimmt die Flexionsstellung zu; der Kopf drängt dann allmälig mehr gegen einzelne Partien der Pfanne an; diese kann ihrerseits mehr und mehr eine Ausweitung erfahren, der Kopf selber verkleinert, in seiner Form verändert werden. In Folge dieser zunehmenden Umgestaltung des ganzen Gelenkes wandelt sich die frühere Contracturstellung, besonders wenn die Patienten nicht mehr gehen, sondern vorzugsweise liegen, allmälig, zuweilen auch verhältnissmässig rasch in diejenige um, welche man allgemein als die zweite typische Contracturstellung bei Coxitis auffasst. Dabei steht das Bein in Flexion, Adduction und Rotation nach einwärts. Je nachdem bald die Flexion, bald die Adduction oder Rotation stärker ist, können auch hier verschiedene Grade und Formen dieser Stellung unterschieden werden. Auch hierbei kommt es zu einer Beckenverschiebung; jedoch wird hier das Becken auf der kranken Seite gehoben, auf der gesunden gesenkt, das gesunde Bein zugleich in Abductionsstellung gebracht. — Häufig entsteht übrigens diese Adductionscontractur, wie man sie kurz bezeichnet (wobei aber nicht vergessen werden darf, dass sie stets

noch mit Flexion und Rotation nach einwärts verbunden ist), auch schon relativ früh, ausnahmsweise sogar ohne vorausgängige Abductionscontractur bei solchen Patienten mit tuberculöser Coxitis, welche wesentlich im Bette liegen bleiben. Und KÖNIG macht (in s. Lehrbuche, III, Krankh. d. unt. Extr., Absch. II) gewiss mit Recht darauf aufmerksam, dass gerade dieses Liegen im Bette, ebenso wie das Gehen an Krücken häufig insofern eine wesentliche Veranlassung dieser Contracturstellung ist, weil unter diesen Verhältnissen die Beugung, Adduction und Rotation nach einwärts die bequemste Haltung des Beines ist und deshalb ganz von selber sehr früh vom Patienten eingenommen wird. Die Adductionsstellung nimmt zu in dem Maasse, als die Veränderungen der Gelenktheile (Ausweitung, Wanderung der Pfanne, Zerstörung des Kopfes, Subluxation oder Luxation nach hinten etc.) zunehmen. — Werden Patienten mit solchen Contracturstellungen im Liegen auf einer ebenen Matratze untersucht, was bei wenig sichtbaren Veränderungen stets zu empfehlen ist, so bemerkt man, dass sich beim Heben und Senken des Oberschenkels das Becken mit bewegt, dass sich beim Senken des Beines bis zur horizontalen Lagerung auf der Matratze die Lendenwirbelsäule hohl ausbiegt, dass umgekehrt, wenn der Patient mit der Lendenwirbelsäule flach der Matratze aufliegt, der Oberschenkel vom Bett abgehoben wird, und dass das Bein, im Knie gebeugt, sich mit dem Fusse auf der Matratze aufstützt. Man kann hierbei leicht genau den Winkel der Stellungsabweichung des Beckens und Oberschenkels im Hüftgelenke bestimmen. — Diese Contracturstellungen, von welchen die erste, die sogenannte Abductionscontractur am häufigsten zur Beobachtung kommt, sind gerade an diesem Gelenke in der That von grosser Bedeutung für die Diagnose der Gelenkentzündung. Doch muss hier darauf hingewiesen werden, dass auch andere, ausserhalb des Gelenkes (im Becken, an der Wirbelsäule etc.) liegende Entzündungsprocesse ähnliche Contracturstellungen erzeugen können, dass demnach, so charakteristisch auch diese Contracturstellungen sind, doch auch hier stets noch alle übrigen Verhältnisse genau zu berücksichtigen sind, welche im Stande sind, die Diagnose des Gelenkleidens sicher zu stellen. Uebrigens wird man bei den von anderen Leiden abhängigen Contracturen unschwer die Integrität des Gelenkes nachweisen können.

Nicht selten entwickeln sich im Anschlusse an diese Contracturstellungen Subluxationen oder Luxationen, sogenannte Spontanluxationen. Nur bei den Coxitisfällen nach acuten Infectionskrankheiten kommen zuweilen relativ schnell Spontanluxationen in Folge einfach entzündlicher Erweichung oder acut eiteriger Zerstörung der Kapsel zu Stande (s. o.). Bei der tuberculösen Coxitis, bei welcher sie weit häufiger, aber gewöhnlich unvollkommener beobachtet werden, bilden sie sich in der Regel allmälig aus und werden hier vorbereitet theils durch die Erweichung der Kapsel, theils durch die Zerstörungsvorgänge am Kopfe und an den Pfannenrändern (Ausweitung, „Wanderung" der Pfanne, vor allen Dingen theilweise Zerstörung der Pfannenränder, Zerstörung, Schwund des Kopfes, ulceröse Zerstörung der Epiphysenknorpelscheibe mit Lösung des Kopfes etc. — „Destructionsluxationen"). Sie kommen hierbei sowohl nach der Abductionscontractur, wie nach der Adductionscontractur vor, jedoch leichter und häufiger nach letzterer, wie das aus den hierbei obwaltenden Verhältnissen begreiflich ist.

Das Kniegelenk stellt sich bei allen Gelenkentzündungen sehr gewöhnlich in eine schwächere oder stärkere Flexion. Diese Stellung entwickelt sich regelmässig ebenfalls verhältnissmässig früh und, selbst ohne dass ein Erguss im Gelenke vorhanden ist, in verhältnissmässig erheblichem Grade bei den tuberculösen Gelenkentzündungen. In diesen Fällen tritt gewöhnlich späterhin in dem in Beugung stehenden Kniegelenke eine Rotation des Unterschenkels nach aussen hinzu. Wird, wie das ja anfänglich in der Regel der Fall ist, das Bein zum Gehen benutzt, so kann sich auch noch eine Valgusstellung ausbilden. Ganz gewöhnlich aber kommt bei längerer Dauer der Flexionscontractur im Kniegelenke noch eine Subluxation des Tibiakopfes nach hinten

hinzu, wobei derselbe meist einfach nur der Schwere oder auch dem Zuge der Beugemusculatur folgt, was durch den entzündlich gelockerten, erweichten oder auch zerstörten Bandapparat, sowie durch die destruirten Knochenflächen erleichtert wird. — Am Fussgelenke kommt, zumal bei tuberculösen Entzündungen, am häufigsten eine entzündliche Contracturstellung in Spitzfussstellung zur Beobachtung. Der Fuss sinkt der Schwere nach plantarwärts und wird so fest gestellt, wobei sich auch hier zuletzt eine Subluxation des Fusses nach vorn ausbilden kann. Uebrigens ist in diesem Gelenke die Contracturstellung von weit geringerer Bedeutung für die Diagnose der Gelenkentzündung, als die übrigen vorhandenen Erscheinungen und kommt bei den tuberculösen Gelenkentzündungen deshalb nur selten zur typischen Entwicklung, weil hier gewöhnlich sehr bald der Bandapparat zerstört wird, wonach der Fuss zwar ebenfalls in Spitzfussstellung steht, aber leicht nach allen Richtungen verschoben werden kann.

Die Ursachen der entzündlichen Contracturstellungen sind meiner Ueberzeugung nach zu suchen: 1. In dem willkürlichen Bestreben des Patienten, dem entzündeten Gelenke eine solche Stellung zu geben, in welcher die Kapsel am wenigsten einer Spannung ausgesetzt ist, welche ihm momentan die bequemste und verhältnissmässig schmerzloseste ist; 2. in den rein mechanischen Bedingungen der Schwere, welche um so leichter einwirken können, je nachgiebiger die Kapsel und Bänder in Folge der entzündlichen Veränderungen sind und je mehr die normale gleichmässige Action der Musculatur verloren gegangen ist; 3. in der bei vielen Gelenkentzündungen, ganz vorzugsweise, ausserordentlich früh und hochgradig aber bei den tuberculösen Gelenkleiden eintretenden Parese resp. Lähmung einzelner zum Gelenke gehender Muskelgruppen (speciell derjenigen, welche von den die Gelenknervenzweige abgebenden Nerven innervirt werden, s. SCHÜLLER's chirurg. Anatomie, die §§. über die Gelenknerven der einzelnen Gelenke), in Folge deren die Antagonisten eine entsprechend stärkere, aber einseitige Wirkung auf das Gelenk resp. auf die permanente Gelenkstellung entfalten können; 4. in den entzündlichen Veränderungen am Bandapparate, an der Kapsel, an den Knorpelflächen, an den knöchernen Gelenkenden, deren Erweichung, Zerstörung, Umformung etc. nothwendigerweise die Ausbildung der Stellungsabweichung nicht nur erleichtert und begünstigt, sondern zumal in späteren Stadien direct bedingt und unterhält. Flüssigkeitsanfüllung hat dagegen an diesen entzündlichen Contracturstellungen nur einen geringen resp. keinen Antheil, da dieselben auch vorkommen, ohne dass eine merkbare Flüssigkeitsmenge im Gelenke enthalten ist, und da speciell bei tuberculösen Gelenkentzündungen, mit Ausnahme des Hydrops, überhaupt in der Regel keine erhebliche Flüssigkeitsansammlung vorhanden ist.

Farben- und Wärmeveränderungen. Bei vielen chronischen Gelenkentzündungen erleidet weder die Farbe der Hautoberfläche eine sichtbare, noch die Temperatur des Gelenkes für die tastende Hand leicht bemerkbare Aenderung. Beide weichen nicht oder nur wenig von den normalen Verhältnissen ab. Häufiger noch als eine Farbenveränderung wird bei denselben eine mässige Erhöhung der Temperatur beobachtet, welche nicht nur mit der Thermosäule, sondern auch durch das Gefühl nachgewiesen werden kann. So habe ich es speciell gewöhnlich bei chronisch-rheumatischen Gelenkentzündungen gefunden. Auch bei anderen chronischen Gelenkentzündungen werden nicht selten, wenigstens zeitweilig, vorübergehende leichte Temperaturerhöhungen bemerkt, welche auch, wenn sie nur ganz geringfügig sind, stets mit der Thermosäule nachgewiesen werden können. Bei den tuberculösen Gelenkentzündungen ist die Hautoberfläche in den Anfangsstadien meist blass, später mehr blassbläulich oder bläulichroth; die Temperatur im Anfang zuweilen normal, gewöhnlich aber meist minimal erhöht, merkbarer bei vorhandener käsiger Eiterung, jedoch meist beiweitem nicht in dem Maasse wie bei acuten Entzündungen. Bei acuten Entzündungen kann die Hautfarbe normal sein, oder blässer wie normal, oder aber auch leicht röthlich; bei Eiterungen ebenso; weiterhin wird sie lividroth, bei drohendem Durchbruche fleckig blauroth oder braunroth.

Die Temperatur der Gelenkoberfläche ist dann stets beträchtlich erhöht. Das Gelenk fühlt sich sehr warm oder heiss, bei Eiterungen brennend heiss an. Ist bei Eiterungen der Durchbruch des Eiters erfolgt, so geht gewöhnlich die Temperatur und Verfärbung mehr weniger zurück.

Formveränderungen: Besichtigung und Digitaluntersuchung. Noch wichtiger und bedeutsamer für die Diagnose als die eben besprochenen Erscheinungen sind diejenigen, welche sich aus der Betrachtung der äusseren Form und aus der palpirenden Untersuchung entzündeter Gelenke ergeben. Da bei den meisten Gelenken an einer oder mehreren Stellen, speciell an den Extremitäten im Ellenbogen-, Hand-, Knie-, Fussgelenke, in den Finger- und Zehengelenken wesentlich auf der Streckseite und an den seitlichen Stellen stets Theile der knöchernen Gelenkenden, der Gelenkspalte, der Kapsel — kurz des Gelenkes der Hautoberfläche sehr nahe liegen, so können die an diesen befindlichen Veränderungen, welche die verschiedenen Entzündungsformen begleiten, nicht blos leicht mit dem tastenden Finger nachgewiesen werden, sondern prägen sich auch mehr weniger deutlich und charakteristisch in der äusseren Form der Gelenkgegend aus. Aber auch bei denjenigen Gelenken, welche, wie das Schultergelenk, das Hüftgelenk von bedeutenden Weichtheilen umgeben sind, sind bei aufmerksamer Beobachtung Aenderungen in der Form, in der Haltung, Stellung u. s. f., besonders wenn man mit der gesunden Seite Vergleichungen anstellt, zu erkennen, und lassen sich immer an bestimmten Stellen Theile des Gelenkes durchtasten, welche Schlüsse auf Sitz und Wesen der Erkrankung zulassen.

Was zunächst die sichtbaren Formveränderungen anlangt, so sieht man schon bei mässiger Ansammlung von Flüssigkeit im Gelenke, wie z. B. bei vielen Fällen von einfach seröser Synovitis, leichte Anschwellungen resp. Vorwölbungen an den der Hautoberfläche zunächstliegenden Kapselpartien. Sie werden besonders sichtbar, wenn dem Gelenke eine Stellung gegeben wird, bei welcher die geringe vorhandene Flüssigkeit nach der entsprechenden Seite (Streckseite) des Gelenkraumes hingedrängt wird. Bei jeder stärkeren Flüssigkeitsansammlung wölben sich die betreffenden Kapselpartien noch stärker hervor, und ist die Flüssigkeitsmenge sehr gross, so zeigen auch die von Weichtheilmassen bedeckten Theile des Gelenkes entsprechende Formveränderungen. Hierdurch wird die Physiognomie der Gelenkoberflächen wesentlich umgestaltet. Die normal zu Tage tretenden Vorsprünge der knöchernen Gelenkenden sinken neben den Vorwölbungen der Kapsel zurück, können schliesslich tiefer liegen. Gleichwohl treten im Allgemeinen bei einfach seröser Flüssigkeitsanfüllung die Contouren sowohl der Vorwölbungen wie der sichtbaren Knochenpartien der Gelenkenden immer noch relativ scharf hervor. Ist dagegen ein Gelenk mit Eiter angefüllt, so entsteht in Folge der nie fehlenden, wenn auch oft nur geringen entzündlichen oder ödematösen Durchtränkung der periarticulären Gewebe eine mehr gleichmässige, weniger scharf contourirte Anschwellung der ganzen Gelenkgegend. Hier erstreckt sich meist auch ein Oedem weit über das Gelenk nach aufwärts und abwärts hinweg. In einer den schwächeren Flüssigkeitsansammlungen ähnlichen Weise können die äusseren Formen des Gelenkes auch verändert werden, wenn die entzündlich verdickte, mit Zottenbildungen besetzte Synovialis die entsprechenden Kapselpartien vordrängt. Ueberhaupt pflegen alle Entzündungsprocesse der Synovialis, welche wie manche der chronisch-rheumatischen, der tuberculösen, der syphilitischen etc., mit einer mehr weniger beträchtlichen Volumzunahme verbunden sind, deutlich merkbare Formveränderungen zu machen. Dieselben bestehen bei allen denjenigen Processen, bei welchen sich der Entzündungsprocess im Wesentlichen auf die Kapsel beschränkt, in dieser entsprechenden flachen oder unregelmässig höckerigen Vortreibungen, unter welchen und zwischen welchen immer noch die Knochentheile resp. die groben Formen des Gelenkes zu erkennen sind. Wenn dagegen, wie gewöhnlich, schon sehr früh bei den tuberculösen Gelenkentzündungen, nicht nur die Synovialis und die derselben unmittelbar anliegenden Gewebsschichten, sondern auch das periarticuläre und subcutane Binde-

gewebe theils chronisch entzündlich infiltrirt, theils ödematös durchtränkt ist, gehen die Auftreibungen sehr bald über den Bereich der Kapselausdehnung hinaus und verlieren ihre scharfe Begrenzung. Es verwischen sich bald alle Contouren des Gelenkes und geht die normale Form schliesslich unter in einer gleichmässigen rundlichen, fast kugeligen oder spindelförmigen Anschwellung, welche um so stärker hervortritt, je mehr die Musculatur in der Umgebung des Gelenkes atrophirt ist. Ebenso reflectiren sich nicht nur Gestaltveränderungen der knöchernen Gelenkenden im Ganzen, sondern auch Auftreibungen, Wulstungen, Abschleifungen an den Knorpelrändern in der Oberflächengestaltung der Gelenkgegenden. Viel besser als durch die Besichtigung lassen sich dieselben jedoch durch die Betastung erkennen.

Die Betastung der Gelenke ergiebt in den meisten Fällen von Gelenkentzündungen weitaus die wichtigsten Aufschlüsse. Durch diese Digitaluntersuchung vermögen wir die Kenntniss der Erscheinungen bei den verschiedenen Formen von Gelenkentzündungen sehr wesentlich zu vervollständigen und die Diagnose zu stellen oder doch zu befestigen. Zur Digitaluntersuchung des Gelenkes giebt man demselben eine Ruhelage in einer Mittelstellung, bei welcher die das Gelenk bedeckenden Theile, sowie die Kapsel selber möglichst wenig gespannt sind. Man sucht vorzugsweise die am meisten freiliegenden resp. der Haut zunächst liegenden und am leichtesten zugänglichen Theile des Gelenkes auf und betastet Stelle für Stelle. Man kann übrigens in der vorherbezeichneten Ruhelage in Mittelstellung, bei welcher die Musculatur möglichst erschlafft ist, auch häufig durch die bedeckende Musculatur hindurch einzelne tiefer liegende Partien des Gelenkes betasten und somit in den meisten Fällen sich eine ziemlich ausgiebige Vorstellung von der Beschaffenheit des ganzen Gelenkes verschaffen. Man vermag durch die Betastung die verschiedenartigen Abweichungen und Veränderungen an der Kapsel, an den Knorpelrändern, an den Knochen, an den periarticulären Geweben nachzuweisen und lernt sie mit einiger Uebung leicht auch ihrer Bedeutung und ihrem Wesen nach bestimmen und unterscheiden. Man kann leicht einfache Schwellungen an ihrer sammetartigen Elasticität, chronische Verdickungen an ihrer grösseren Resistenz erkennen; man kann häufig Unebenheiten, unregelmässige, harte Wucherungen an der Synovialis durchfühlen, wie z. B. die Incrustationen durch Harnsalze, die verschieden grossen Knötchen bei Zottenbildungen u. s. f. Leicht lässt sich die gleichmässige teigig-elastische Anschwellung bei Granulationsumwandlung der Synovialis erkennen. Die Betastung giebt auch am besten Aufschluss über die eigenthümliche hart-elastische bis nahezu fluctuirende Beschaffenheit der Anschwellung bei Gummaentwicklung der Kapsel oder des periarticulären Gewebes. Ebenso erkennt man ohne Schwierigkeit alle Uebenheiten an den Knorpelrändern, wie sie bei manchen chronisch-rheumatischen Gelenkentzündungen, aber auch bei syphilitischen, scrophulösen vorkommen, die Zuschärfung, die harten Wulstungen der Gelenkflächenränder, die Auftreibungen, Höckerbildungen und alle sonstigen Umbildungen an den Gelenkenden, wie sie die *Arthritis deformans* charakterisiren. Man vermag ferner äusserlich am Knochen sitzende Granulationsherde, Gummaherde, periostitische Anschwellungen und Auftreibungen, Knochenwucherungen u. s. w. mit grosser Sicherheit zu bestimmen, kann aus der digital constatirten einseitigen oder gleichmässigen Volumszunahme der Gelenkenden innerhalb der Spongiosa sitzende Entzündungsvorgänge erschliessen u. s. f.

Man kann ferner erkennen, ob Flüssigkeit im Gelenkraume ist und welche Beschaffenheit dieselbe hat. Den rein physikalischen Charakter eines Gelenkinhaltes als Flüssigkeit (sei dies nun Serum, Eiter, flüssiges Blut) giebt am besten der Nachweis der Fluctuation. Man prüft ein Gelenk auf Fluctuation, vorausgesetzt, dass es sich um sehr kleine Flüssigkeitsansammlungen handelt, in einer solchen Stellung, in welcher die Flüssigkeit möglichst hervortritt, bei grösseren Ergüssen jedoch am besten in einer Stellung des Gelenkes, bei welcher die Kapsel nicht zu stark gespannt ist, in der Weise, dass man die Fingerspitze eines oder

mehrerer Finger beider Hände auf möglichst entgegengesetzte und möglichst vorgewölbte Stellen der Kapsel anlegt und nun mit dem Finger der einen Hand leicht anschlägt, während die Finger der andern Hand ruhig liegen bleiben. Bei vorhandener Flüssigkeit fühlt hierbei der ruhig liegenbleibende Finger abwechselnde, den Anstössen der andern Hand entsprechende Erhebungen und Senkungen der unterliegenden Kapsel, bedingt durch den stossweise wechselnden Druck resp. durch die Wellenbewegungen der Flüssigkeit im Gelenke. Die Fluctuation ist um so deutlicher, nicht nur je grösser die Menge ist, sondern auch je dünner sie ist. Bei sehr dickem Eiter oder bei mit Blutgerinnseln gemengtem Blute wird die Fluctuation undeutlicher. Doch kann man hier auch nach dem Charakter der Resistenz, welche der Finger empfängt, bei Blutgerinnseln nach dem Gefühl des weichen Knirschens, durch die Betastung zur Diagnose des Inhaltes beitragen. Bei Flüssigkeitsanfüllung des Kniegelenkes beobachtet man noch ein besonderes Phänomen, das „Tanzen“, Ballotiren der Patella. Wird nämlich bei in gestreckter Haltung ruhig liegendem Knie die von der Flüssigkeit emporgehobene Patella nach abwärts gedrückt oder gestossen, so wird sie beim Aufhören des Druckes oder Stosses durch den elastischen Druck der Flüssigkeit sofort wieder in die Höhe geschnellt. Noch soll hier darauf aufmerksam gemacht werden, dass Fluctuation zuweilen durch weiches Granulationsgewebe im Gelenke, seltener durch sehr feine Fransen- und Zottenbildung auf der Synovialis vorgetäuscht werden kann. Doch lernt man bei aufmerksamer Untersuchung, auch diese Fälle, bei welchen übrigens nicht selten etwas Flüssigkeit vorhanden ist, leicht von reinen Flüssigkeitsansammlungen unterscheiden. Sie machen, zumal wenn sie ganz ohne Flüssigkeit vorhanden sind, mehr die Empfindung eines verschieden weichen, fast elastischen Widerstandes, als die der Fluctuation. Besonders die dicken, durch scrophulöse Granulationswucherungen bedingten Kapselanschwellungen bei scrophulösen resp. tuberculösen Gelenkentzündungen gewähren bei der Betastung nicht selten das Gefühl, welches man hat, wenn man auf ein gutgepolstertes Leder- oder Gummikissen drückt.

Endlich kann man durch die Betastung und bei der Betastung noch eine wichtige Erscheinung wahrnehmen, nämlich das „Reibegeräusch“ oder besser Reibegefühl, welches bei vielfachen Gelenkentzündungen in sehr verschiedener Weise beobachtet wird. Während unter normalen Verhältnissen die Gelenkflächen bei den Bewegungen des Gelenkes glatt und leicht auf einander gleiten und ein Geräusch resp. ein Reiben überhaupt nicht fühlen lassen, bemerkt man, sowie der Inhalt abnorme Beimengungen enthält, noch mehr, sowie die Gelenkinnenfläche der Synovialis, die Knorpel- oder Knochenflächen irgendwelche Unebenheiten oder sonstige Aenderungen in ihrer normalen Beschaffenheit haben, sofort ein Reiben, je nach der Art der Veränderungen von sehr verschiedenem Charakter und von verschiedener Stärke. Bei leichten Anschwellungen der Synovialis bemerkt man, wenn vorsichtige langsame Bewegungen nach verschiedenen Richtungen gemacht werden, während man eine oder mehrere Fingerspitzen an der Kapsel liegen hat, ein ungemein weiches Reiben. Man fühlt einen weichen Widerstand beim Gleiten, mehr noch, wenn die Synovialis mit Granulationen bedeckt ist. Es ist ungefähr, wie wenn angefeuchtete Sammetstücke übereinander geschoben werden. Bei stärkeren Wulstungen, bei Auffaserung der obersten Knorpelschichten ist das Reiben rauher, härter, massiger. Bei Zottenwucherungen ist ein mehr weniger deutliches, zuweilen sehr hartes, lautes Knirschen wahrzunehmen. Wenn die knorpeligen Gelenkflächen rauh oder mit Harnsalzen incrustirt sind, ebenso wenn sie defect sind, oder wenn die Knochen vom Knorpelbelage entblösst sind, ist das Knirschen fast klingend, das Reiben in scharf markirten Absätzen zu fühlen, wie wenn man zwei feuchte Sandsteinflächen über einander bewegt („Crepitation“). Sind die von Knorpellage entblössten Knochenflächen der Gelenkenden mit dickem Eiter, mit Granulationen bedeckt, so fühlt man bei Bewegungen wieder ein mehr weiches Reiben. Sind sehr grosse Unebenheiten auf den Knochenoberflächen, so ist das

Reibegeräusch um so rauher zu fühlen. Mit einiger Aufmerksamkeit und Uebung vermag man sehr wohl die verschiedenen Nuancen des Reibens wie des Widerstandes in der freien, glatten Gelenkbewegung zu erkennen und je nach ihrer Bedeutung richtig zu verwerthen. Sie ergeben im Zusammenhange mit den sonstigen Ergebnissen der Betastung, sowie der Untersuchung im Allgemeinen sehr wichtige und für die Differentialdiagnose sehr gut zu verwerthende Aufschlüsse über Sitz, Form und Stadium der vorhandenen Gelenkentzündung.

Messungsergebnisse. Die Ergebnisse der Localuntersuchung können noch vervollständigt werden durch die vergleichende Messung des erkrankten und des entsprechenden gesunden Gelenkes. Die Messung kann entweder mit dem Bandmaasse oder mit einem Tastercirkel vorgenommen werden. Nothwendig ist selbstverständlich, dass zur Messung dem gesunden Gelenke genau die gleiche Stellung gegeben wird wie dem kranken und dass stets an genau correspondirenden Stellen gemessen wird. Man kann so den Umfang der Kapselausdehnung durch einen Flüssigkeitserguss, die Umfangsveränderungen durch chronische Entzündungen am gesammten Gelenke oder an den Gelenkenden, an der Patella etc. durch die Messung bestimmen. Der absolute diagnostische Werth der Messungsergebnisse ist nicht bedeutend. Sie stehen speciell weit hinter den durch die Digitaluntersuchung gewonnenen Ergebnissen zurück. Im Einzelfalle haben sie jedoch insofern einen Nutzen, als sie den Umfang der Veränderungen des erkrankten Gelenkes zahlenmässig ausdrücken lassen, was speciell dann zweckmässig ist, wenn es darauf ankommt, entweder den Entwicklungsgang des Processes zu verfolgen, oder den etwaigen Einfluss einer eingeleiteten Behandlung festzustellen. Ferner kann man bei Stellungsabweichungen den Winkel, den Grad der Abweichung bestimmen, was auch zuweilen von Nutzen ist. Endlich sei hier noch angeführt, dass auch die Knochenpercussion bei manchen, speciell bei den tuberculösen Gelenkentzündungen, benutzt werden kann, um etwaige Veränderungen in der Textur der Gelenkenden zu diagnosticiren. Doch sind die Percussionsergebnisse nicht sehr prägnant und sicher, und jedenfalls für die Diagnose nur mit grosser Vorsicht zu verwerthen.

Periarticuläre Abscesse. Senkungsabscesse. In der Umgebung eines Gelenkes auftretende Abscesse können entweder von einer durchgebrochenen Gelenkeiterung herrühren, sogenannte Senkungsabscesse sein, oder es sind Eiterungen in den periarticulären Schleimbeuteln, im periarticulären Bindegewebe entstandene Eiterungen aus vereiterten Blutergüssen, Drüseneiterungen, phlegmonöse Processe, oder periostale Eiterungen über den Gelenkenden. Alle diese letzteren periarticulären Abscesse können neben einer Gelenkeiterung bestehen, können secundär eine solche veranlassen, oder stehen ausser aller Beziehung zum Gelenke, welches selber gesund sein kann. In allen solchen Fällen ist es natürlich in diagnostischer wie auch in therapeutischer Hinsicht wichtig, zu entscheiden, wo die periarticulären Abscesse sitzen, ob sie mit dem Gelenke zusammenhängen, ob das Gelenk krank oder gesund ist. Der Sitz ist meist ohne Weiteres festzustellen. Bezüglich der wichtigen Fragen über die Betheiligung des Gelenkes hat man zunächst zu beachten, welcher Art der periarticuläre Abscess ist. Ist es ein Senkungsabscess von einer acuten Gelenkeiterung, so wird dies sowohl aus der Anamnese wie aus der objectiven Untersuchung des Gelenkes (Schmerz, Anschwellung, Verschieblichkeit der Gelenkenden, Crepitation etc.) hervorgehen. Ist es ein acut entstandener, sogenannter heisser Abscess, so wird bei einer gleichzeitigen resp. secundären Betheiligung des Gelenkes am Entzündungsprocesse dieses bei Druck auf die Gelenklinie und bei vorsichtigen Bewegungen schmerzhaft sein, wohl auch Anschwellung der Kapsel nachweisbar sein, werden sonstige Erscheinungen einer acuten Gelenkentzündung vorhanden sein. Ist das Gelenk bei Druck wie bei Bewegungen, beim Gegeneinanderdrängen der Gelenkenden schmerzlos, ist keine Anschwellung, keine Crepitation nachweisbar, fehlen die sonstigen Erscheinungen acuter Gelenkeiterung, dann hat der acute periarticuläre Abscess gewiss nichts mit dem

Gelenke zu thun. Ist der periarticuläre Abscess ein sogenannter kalter Abscess, welcher sich langsam aus einer käsigen Eiterung entwickelt, so werden, wenn er zum Gelenke in Beziehung steht, an diesem niemals die bekannten Zeichen einer tuberculösen Erkrankung fehlen. Erweist sich dagegen das Gelenk frei von allen Entzündungserscheinungen (speciell auch von Verdickung der Kapsel etc.), so wird man in solchen Fällen besonders das knöcherne Gelenkende in das Auge fassen müssen, in dessen Nähe der tuberculöse Abscess sitzt. Nicht selten findet man sie neben tuberculösen Herden im Knochen, welche ja bekanntlich zumal an denjenigen Gelenkenden, deren Epiphysenknorpelscheiben grösstentheils oder ganz ausserhalb des Bereiches der Gelenkkapsel liegen, das Gelenk selber freilassen können oder doch erst später inficiren.

Fisteln; Beschaffenheit der aus den Gelenken entleerten Flüssigkeit. Sind Fisteln an einem Gelenke resp. in seiner Nachbarschaft vorhanden, so hat man zunächst zu untersuchen, ob sie überhaupt mit der Gelenkhöhle in Verbindung sind, oder ob sie zu einem vom Gelenkraume unabhängigen Herde in einem knöchernen Gelenkende gehören, oder zu einem ganz ausser dem Bereiche des Gelenkes liegenden Eiterherde (zu einer abscedirenden Drüse, zu einem nicht mit dem Gelenke in Verbindung stehenden vereiterten Schleimbeutel, zu irgend einem fernerliegenden Eiterherde der Weichtheile oder der Knochen). Einigen Aufschluss hierüber gewährt die Beschaffenheit des abfliessenden Eiters. Ist er sehr schleimig, lässt sich ein zwischen zwei Fingern gefasster Tropfen beim Auseinanderbewegen der Finger in Fäden ziehen, so stammt er mit grosser Wahrscheinlichkeit aus dem Gelenke, da beigemengte Synovia dem Eiter diesen schleimigen „visciden" Charakter zu geben pflegt. Doch kann auch der aus einem vereiterten Schleimbeutel kommende Eiter schleimig sein. Andererseits kann ein Eiter, welcher zweifellos aus dem Gelenke kommt, dieses charakteristischen Zeichens entbehren, wenn die ganze Synovialis zerstört, in eine eiternde Granulationsfläche umgewandelt ist, welche überhaupt keine Synovia mehr producirt. Bessere Aufschlüsse gewährt die sorgfältige Untersuchung, speciell die Digitaluntersuchung des Gelenkes selber. Hierdurch wird sich stets genau feststellen lassen, ob überhaupt eine Gelenkentzündung vorliegt und welcher Art dieselbe ist, oder ob eine solche auszuschliessen ist. Findet man das Gelenk vollkommen frei von Entzündungserscheinungen, Schwellung oder sonstigen Veränderungen der Gelenkbestandtheile, schmerzlos bei Druck und Bewegungen, so wird die Fistel sicher auf einen ausserhalb des Gelenkraumes sitzenden Herd zu beziehen sein. Kann dagegen bei einer constatirten Gelenkentzündung jede andere Quelle einer Eiterung ausgeschlossen werden, mit welcher die Fistel im Zusammenhange stehen könnte, so hat die Vermuthung, dass sie mit dem Gelenkprocess in Verbindung steht, die grösste Wahrscheinlichkeit. Sicher ist dies, wenn synoviagemengter Eiter entleert wird, wenn der Abfluss des Eiters aus der Fistel bei Druck auf die Kapsel oder bei passiven Bewegungen des Gelenkes zunimmt. Zur Erlangung dieser diagnostisch wichtigen Thatsachen ist die Sondirung der Fistel in der Regel nicht erforderlich. Sie soll übrigens, wenn überhaupt, nur unter gleichzeitiger Beobachtung antiseptischer Vorsichtsmassregeln (Ausspülungen etc.), mit durchaus reiner Sonde und möglichst behutsam geschehen, um jede Reizung und Entzündung thunlichst zu vermeiden. Da nach einer Sondirung eine Gelenkentzündung auch dann entstehen kann, wenn die Fistel gar nicht in das Gelenk führt, aber der Herd, zu welchem sie gehört, in unmittelbarer Nachbarschaft des Gelenkes, z. B. dicht neben der Kapsel oder in der Spongiosa des Gelenkendes liegt, so ist auch in diesen Fällen besondere Vorsicht zu beobachten.

Fisteln kommen vor besonders bei acuten Gelenkeiterungen, bei Gelenkphlegmonen, bei chronischen Gelenkeiterungen, bei tuberculösen und scrophulösen Gelenkprocessen, bei syphilitischen. Sie können von einer Incisionsöffnung herrühren. Häufiger sind sie spontan entstanden und sitzen dann bei den einzelnen Gelenken nicht selten an typischen Stellen, nämlich meist da, wo dem Vordringen der Flüssigkeit,

wie der Entzündungserreger die geringsten Widerstände entgegenstehen. Diese spontan entstandenen Fisteln, welche wir wesentlich hier im Auge haben, entwickeln sich entweder in Folge eines directen Durchbruches einer Eiterung oder eines phlegmonösen Processes durch die Kapsel, wie vorzugsweise bei den acuten Gelenkeiterungen, oder in Folge rapider Propagirung der Entzündungserreger auf den Saftcanalwegen, wie bei den Gelenkphlegmonen, bei manchen metastatischen Processen, oder indem die Kapsel an einer Stelle in Folge eines ulcerösen Processes zerstört wird, wie bei manchen chronischen Gelenkeiterungen, ausnahmsweise auch bei *Arthritis urica;* bei den tuberculösen Gelenkentzündungen dagegen wesentlich, indem eine vom Gelenke durch die Kapsel nach aussen wandernde tuberculöse Erkrankung der bedeckenden Gewebsschichten käsig zerfällt; bei syphilitischen Gelenkentzündungen können Fisteln sich herstellen nach einfacher ulceröser Zerstörung, wie nach dem Zerfall einer gummösen Erkrankung der Kapsel und der benachbarten Gewebsschichten. Je nach den verschiedenen zu Grunde liegenden Gelenkprocessen ist auch meist das Aussehen der Fistelöffnung etwas verschieden. Die Fistel stellt gewöhnlich eine feinere oder breitere runde oder unregelmässig gestaltete Oeffnung dar, welche bei acuten Processen in einer entzündlich gerötheten oder blauverfärbten und verdünnten Haut sitzt, bald von gesunden rothen, bald mehr von schlaffen, leicht blutenden Granulationen umsäumt ist. Bei ulcerösem Durchbruch zeigt sie sich mehr wie eine scharfrandige Durchlöcherung. Auch bei syphilitischen Processen findet man oft nur eine geringe Granulationsentwicklung in der Fistel. Noch scheint mir für diese letzteren eine eigenthümliche trockene Beschaffenheit und gleichzeitige graugelbe Verfärbung der Granulationen, welche ich hierbei zuweilen beobachtete, charakteristisch zu sein. Dagegen zeichnen sich die Fisteln tuberculöser Gelenkprocesse meist durch eine sehr üppige Wucherung von blassrothen oder gelblichrothen, marmorirten, glasig-schwammigen oder gallertartigen Granulationen aus. Doch sind die eben angeführten Eigenthümlichkeiten des Aussehens der Fisteln im Einzelfalle nicht immer so scharf charakterisirt, um sichere Anhaltspunkte für die Diagnose zu gewähren. Dasselbe gilt auch für die Beschaffenheit der aus der Fistel entleerten Flüssigkeit, wenngleich im Allgemeinen auch diese je nach der Art des Gelenkprocesses bestimmte Eigenschaften hat, welche im Zusammenhange mit dem Befunde am Gelenke selber diagnostisch verwerthbar sind. Die entleerte Flüssigkeit ist in acuten Fällen entweder dicker, durch beigemengte Synovia fadenziehender Eiter, oder eine schmutzig braunrothe, mit Gerinnseln vermischte Masse; in chronischen Fällen mehr ein graugelblicher, dünnseröser Eiter, welcher bei tuberculösen Processen mit käsigen Bröckeln untermengt ist. Wenn die spongiöse Knochensubstanz durch die Gelenkeiterung entblösst resp. cariös geworden, enthält der entleerte Eiter gewöhnlich feine, sandartig anzufühlende Knochenpartikelchen. Man kann umgekehrt überall, wo der aus dem Gelenk entleerte Eiter sich anfühlt, als sei ihm ein feiner Sand beigemengt, immer mit Sicherheit annehmen, dass die knöchernen Bestandtheile des Gelenkes erkrankt sind und dass der cariöse Herd mit der Gelenkhöhle communicirt. Entsprechend dem häufigen Ausgange der tuberculösen Gelenkentzündungen von Herden im Knochen, findet man diese Erscheinung besonders häufig bei den tuberculösen Gelenkentzündungen. Eine Ausnahme hiervon macht nur der bei Gicht aus den Fisteln entleerte, übrigens meist spärliche Eiter, der sich ebenfalls sandig anfühlt in Folge beigemengter weisser kreidiger Massen (harnsaurer Salze). Hier sei endlich noch darauf hingewiesen, dass der aus den Fisteln ausfliessende Eiter, wenn auch nicht regelmässig und nicht immer ausschliesslich, so doch in sehr vielen Fällen auch bei verschiedenen Entzündungsformen charakteristische Mikroorganismen enthält, wie z. B. bei tuberculösen Gelenkprocessen die Tuberkelbacillen, bei Rotz die Rotzbacillen, Eitercoccen u. s. f.

Die entleerte Flüssigkeit ist bei acuten Fällen meist im Anfange reichlich, nur ausnahmsweise gleich von vorneherein spärlich, so z. B. bei *Arthritis urica*. Bei chronischen ist die Secretion an und für sich geringer, aber meist andauernd.

Lässt bei den acuten Gelenkeiterungen die Eiterung nach, so wird auch bei diesen gewöhnlich nur eine spärliche dünnere, schleimige, anfänglich noch mit kleinen Flocken gemengte, später fast klare synoviaähnliche Flüssigkeit abgesondert. Wuchern weiche Granulationen aus einer Fistel sehr beträchtlich und bluten sie zugleich leicht bei der Berührung, so ist meist ein mechanischer oder septischer Reiz — ein gelöstes Knochenstück, zersetzter verhaltener Eiter oder dergleichen — die Ursache. Quellen ursprünglich gesund aussehende Granulationen in einer Fistel glasig auf und bekommen sie zugleich ein gesprenkeltes marmorirtes Aussehen, so ist immer der Verdacht gerechtfertigt, dass Tuberkelbacillen dies veranlassten; denn die gleiche Erscheinung wird besonders häufig an den Resectionsfisteln scrophulöser resp. tuberculöser Gelenke beobachtet.

Beschaffenheit des Allgemeinzustandes. Fieber etc. Die Beschaffenheit des Allgemeinzustandes ist bei Gelenkentzündungen in mehrfacher Hinsicht von Bedeutung, insofern als nicht nur erkannt werden kann, inwieweit das Gelenkleiden den Allgemeinzustand beeinflusst hat, sondern weil wir zuweilen aus der Beobachtung des Allgemeinzustandes auch Aufschlüsse über die Herkunft und Natur des Gelenkleidens gewinnen können, welche die aus der objectiven Untersuchung abgeleitete Diagnose sicherstellen oder unterstützen. Hier ist zunächst der Ernährungszustand zu berücksichtigen. Ist derselbe nach dem allgemeinen Eindrucke, welchen der Patient macht, gut, so haben wir die einzelnen Organe zu untersuchen, um festzustellen, ob vielleicht Organerkrankungen solcher Art vorliegen, welche zwar nicht den allgemeinen Ernährungszustand beeinflussen, wohl aber nach unseren oben (s. die allgemeine Aetiologie) gemachten Darlegungen Gelenkentzündungen hervorrufen können, resp. für die Entstehung und Unterhaltung einer solchen die Entzündungserreger abgeben können. In dieser Beziehung sind besonders die Schleimhäute der Harn- und Geschlechtsorgane, der Luftwege, des Verdauungscanales auf Catarrhe, acute oder chronische Entzündungen, eventuell auch die Secrete auf infectiös wirkende charakteristische Mikroorganismen zu untersuchen, etc. Befunde dieser Art geben nicht nur Aufschlüsse über die wahrscheinlichen Causalmomente der Gelenkentzündung und Anhaltspunkte für die Diagnose der besonderen Form, sondern auch wichtige Fingerzeige für die Behandlung. Manche Gelenkentzündungen werden zweifellos so lange unterhalten, wie diese Organerkrankungen andauern, wie z. B. die gonorrhoischen, manche rheumatischen etc. Ausserdem ist es aber auch zu berücksichtigen, wenn trotz anscheinend guten Ernährungszustandes zweifellose scrophulöse resp. tuberculöse oder syphilitische Erkrankungen bestimmter fernliegender Organe vorhanden sind. Es ist ferner zu beachten, ob die Ernährungsverhältnisse des Patienten solche sind, welche gichtische Gelenkentzündungen begünstigen, ob Erkrankungen der nervösen Centralorgane oder Störungen der nervösen Apparate nachweisbar sind, mit welchen neuropathische Gelenkentzündungen verbunden zu sein pflegen u. s. f. —

Ist der Ernährungszustand ein schlechter, das Aussehen des Patienten ein krankhaftes, so ist zu untersuchen, ob Tuberculose, oder Syphilis, oder eine andere Allgemeinerkrankung zu Grunde liegt, von welcher das Gelenkleiden nur vielleicht eine Theilerscheinung ist; oder ob die Störungen des Ernährungszustandes abhängig sind von dem Gelenkleiden. Nicht nur acute Gelenkentzündungen und Gelenkeiterungen, sondern, zumal bei längerer Dauer, auch manche chronische, speciell die tuberculösen, beeinflussen stets den Allgemeinzustand mehr weniger beträchtlich. In dieser Beziehung ist auch besonders zu berücksichtigen, ob Fieber vorhanden ist. Acute Gelenkentzündungen können fieberlos verlaufen; in der Regel sind sie jedoch mit einem wenn auch oft nur kurz vorübergehenden geringen, zuweilen aber mit länger andauerndem Fieber verbunden. Bei acuten Gelenkeiterungen, Gelenkphlegmonen ist dagegen stets ein hohes, oft mit einem Schüttelfroste beginnendes, zuweilen auch im Verlaufe noch mit gelegentlichen Frösten verbundenes Fieber vorhanden. Von den chronischen Gelenkentzündungen verlaufen viele vollkommen fieberlos. Doch lehrt eine genaue fortgesetzte Temperaturmessung,

dass sich auch bei diesen gelegentlich Fieber entwickeln kann, und zwar entweder wenn ein frischer Entzündungsnachschub im Gelenke eintritt, wie z. B. zuweilen bei manchen chronisch rheumatischen Gelenkentzündungen, bei *Arthritis deformans*, oder wenn eine Eiterung im Gelenk entsteht, und speciell bei tuberculösen Gelenkentzündungen, wenn innerhalb der fungösen Tuberkelgranulationen ein käsiger Zerfall entsteht. Im letzteren Falle sind schon relativ geringe abendliche Temperatursteigerungen von Bedeutung (KÖNIG). Sind Fisteln bei einer Gelenkentzündung resp. Eiterung vorhanden, so kann Fieber ebenfalls vollkommen fehlen; entstehen kann es hierbei theils in Folge einer Eiterverhaltung, theils in Folge des Eindringens von septisch wirkenden Substanzen, theils in Folge einer Sondirung u. s. f.

Das Fieber demonstrirt somit, wo es bei Gelenkentzündungen vorhanden ist, nicht nur den Einfluss des Gelenkleidens auf das Allgemeinbefinden, sondern lässt sich vor allen Dingen auch sehr wohl für die Beurtheilung des Zustandes im Gelenke selber verwerthen und gewinnt hierdurch auch Wichtigkeit für die einzuschlagende Behandlung. Es sollten daher nicht blos in denjenigen acuten Fällen, in welchen sich das Fieber bei einer frischen Entzündung oder Eiterung auch schon durch sonstige Erscheinungen bemerkbar macht, Temperaturmessungen vorgenommen werden, sondern besonders auch in denjenigen chronischen Fällen, wobei es sich, wie speciell bei Tuberculose, nur um an sich geringfügige Temperaturerhebungen handelt, welche ohne Messung leicht der Beobachtung entgehen können.

Zum Schlusse dieses Abschnittes mag noch betont werden, dass man bei der Feststellung der Diagnose einer Gelenkentzündung sich nie mit einem oder einigen wenigen Symptomen begnügen, sondern regelmässig Alles beachten sollte, was wir im Vorhergehenden einzeln besprochen haben und was wir oben im Abschnitt III als besonders charakteristisch für die einzelnen Formen von Gelenkentzündungen angegeben haben. Dann wird es wohl aber gewiss auch dem weniger geübten Arzte gelingen, sich ein möglichst klares Bild von der Art des Gelenkleidens zu machen und die richtigen Massnahmen für die Behandlung desselben zu treffen.

VII. Ausgänge der Gelenkentzündungen. Prognose und Mortalität.

Die Dauer und die Ausgänge der Gelenkentzündungen sind ausserordentlich verschieden, und zwar nicht blos je nach den verschiedenen Formen, sondern bisweilen auch sehr verschieden bei Gelenkentzündungen derselben Gruppe resp. Form. Diese Verschiedenheit der Dauer und Ausgänge hängt bei den verschiedenen Formen von Gelenkentzündungen theils von der verschiedenen Art der pathologisch-anatomischen Veränderungen im Gelenke ab, theils von den verschiedenen zu Grunde liegenden constitutionellen Verhältnissen und ursächlichen Momenten: die Verschiedenheiten bei den einzelnen Fällen von Gelenkentzündungen einer bestimmten Form ergeben sich dagegen mehr aus der verschiedenen Intensität der einwirkenden Schädlichkeit und aus der verschiedenen Widerstandsfähigkeit des betreffenden Patienten. Im Allgemeinen kann man sagen, dass alle Gelenkentzündungen bei welchen nur relativ mässige pathologische Veränderungen, und zwar speciell an der Synovialis gesetzt werden, zu einer *restitutio ad integrum* neigen. Einfache acute *Synovitis serosa* kann schon nach 10—14 Tagen vollständig ausheilen. Auch wenn sie etwas länger dauert oder, wie es häufig beobachtet wird, in ein subacutes Stadium übergeht, pflegt sie, zumal bei zweckmässigem Verhalten, ohne Folgen zu heilen. Andernfalls kann sie bei unzweckmässigem Verhalten in die chronische Form übergehen. Dazu führt zuweilen manche vom Anbeginn an einfache acute seröse Synovitis dann, wenn entweder die veranlassenden Schädlichkeiten öfter oder dauernd einwirken, oder wenn neue Schädlichkeiten hinzukommen. Chronische seröse Synovitis kann Wochen und Monate lang dauern, gelegentlich abwechselnd Besserung oder Verschlimmerung darbieten, aber doch auch, wenngleich weit seltener, spontan zu einer vollkommenen Ausheilung ohne Functionsstörungen gelangen. Häufig treten hier Recidive ein, nachdem Wochen oder Monate lang die Beschwerden nur gering gewesen waren. Je häufiger die Recidive

sich wiederholen, um so schwieriger wird im Allgemeinen die Spontanheilung, da in gleicher Weise gewöhnlich die anatomischen Veränderungen der Synovialis beträchtlicher werden. Chronische seröse Synovitis mit bedeutender Verdickung der Synovialis und mit grossem Erguss kann fast nur durch eine zweckentsprechende Behandlung beseitigt werden, macht häufig auch für diese grosse Schwierigkeiten und heilt überdies zuweilen mit mehr weniger merkbaren, erst nach längerer Zeit vorübergehenden, oder mit dauernden Störungen in der normalen Gebrauchsfähigkeit des Gelenkes. Dies gilt besonders für die Fälle, bei welchen es zu stärkerer Zottenbildung auf der Innenfläche der Synovialis kam. Doch will ich hier zu bemerken nicht unterlassen, dass ich mehrfach selbst in solchen Fällen, unter Rückbildung der Zotten, eine mehr weniger vollständige Ausheilung eintreten sah. Acute Gelenkeiterungen und Gelenkphlegmonen haben, sich selber überlassen, im Allgemeinen eine durchaus ungünstige Prognose. Sie führen nicht selten durch Septicämie oder Pyämie zum Tode. Im Falle einer Spontanheilung aber enden sie gewöhnlich nach langem Krankenlager mit Ankylose des Gelenkes, oft in einer für den Gebrauch durchaus ungünstigen Stellung. Sie erfordern in jedem Falle eine energische, sachverständige Behandlung. Eine Ausnahme machen nur manche Fälle von metastatischen Gelenkeiterungen. Diese sieht man öfter spontan ohne bleibende Störungen zur Ausheilung kommen. Dies gilt übrigens auch für viele derjenigen metastatischen Gelenkentzündungen, welche in der Form einer multiplen serösen Entzündung zur Beobachtung kommen. Andererseits ist es bekannt, dass manche metastatische Gelenkentzündungen, bei welchen eine rasche entzündliche Auflockerung der Synovialis entsteht, oder auch umfangreiche eiterige Zerstörungen der Synovialis, Necrosen der Knorpel und Knochen gesetzt werden, theils mit Spontanluxationen, theils mit Ankylosen oder wenigstens mit Störungen in der Gelenkfunction ausheilen können, theils auch durch Sepsis zum Tode führen können. Subacute oder chronische Hydropsien nach metastatischen Gelenkentzündungen gehen anscheinend selten spontan zurück, weichen aber, wie ich selber beispielsweise mehrfach bei gonorrhoischen Gelenkentzündungen sah, einer entsprechenden Behandlung, ohne eine Störung zu hinterlassen. — Von den rheumatischen Gelenkentzündungen kann der sogenannte acute Gelenkrheumatismus durch Complicationen von Seiten des Herzens oder durch schwere Hirnerscheinungen zum Tode führen (etwa in 3% aller Fälle). Die Dauer des Leidens ist sehr verschieden. Nicht selten zieht es sich durch viele Wochen hin, indem ein Gelenk nach dem andern ergriffen wird, oder indem früher ergriffene Gelenke noch während des Bestehens der Krankheit wieder von Neuem schmerzhaft anschwellen. Es kommt aber in der Regel schliesslich zur vollständigen Ausheilung. Dass nur ausnahmsweise der Process in einem Gelenke fortdauern, unter bestimmten Bedingungen sich nachträglich auch in einem solchen Gelenke eine Eiterung oder eine tuberculöse Erkrankung entwickeln kann, sowie dass der acute Gelenkrheumatismus zu Recidiven bei einmal erkrankt gewesenen Personen neigt, habe ich schon oben (s. III, 5) angegeben. Die chronischen rheumatischen monoarticulären Gelenkentzündungen zeichnen sich durch monatelange Dauer des Leidens aus. Eine spontane *restitutio ad integrum* ist zwar möglich, doch im Ganzen selten. Besonders nach längerer Dauer des Leidens bleiben, wenn nicht eine entsprechende Behandlung eingeleitet wurde, welche hier viel leisten kann, oft functionelle Störungen zurück. Recidive sind auch hier häufig. Die chronisch-rheumatische polyarticuläre Gelenkentzündung stellt in jedem Falle ein langwieriges und, wenn sie in der zur Ankylosebildung neigenden Form auftritt, ein sehr schweres Leiden dar, welches sich selber überlassen wohl nur sehr selten zur Heilung und dann nur zu einer Heilung mit beträchtlichen Bewegungsstörungen kommt. Zweckmässige Behandlung vermag das Leiden in den Anfangsstadien gewiss zu heilen, wie ich selber mehrfach sah; später, wenn sich erst in Folge der anatomischen Veränderungen Contracturstellungen oder Ankylosen in den Gelenken ausgebildet haben, kann die Behandlung wohl an einigen Gelenken die Beschwerden verringern und ungünstige Stellungen corrigiren resp. verbessern, ist aber gegen das Gesammtleiden so gut wie

machtlos. — *Arthritis deformans*, sowie die senilen Entzündungen alter Leute *(Malum senile)* haben quoad vitam keine ungünstige Prognose. Aber eine Spontanheilung ist wohl nicht, bei *Arthritis deformans* höchstens nur im Beginne und bei relativ jugendlichen Individuen möglich. Auch die Behandlung kann wesentlich nur in den frühen Stadien bei *Arthritis deformans* Heilung herbeiführen. Sind erst erheblichere Veränderungen am Knorpel und am Knochen der Gelenkenden vorhanden, so ist eine vollständige Rückbildung zur Norm nicht mehr möglich, wenngleich manche Beschwerden durch eine sachverständige Behandlung noch dauernd oder wenigstens zeitweise gehoben werden können. Auf die senilen Gelenkprocesse kann die Behandlung nur bei den gelegentlichen Eiterungen von Einfluss sein. Die eigentliche Gicht *(Arthritis urica)* macht zwar im Momente des Anfalles sehr schwere functionelle Störungen, doch ist besonders bei entsprechender Behandlung im Anfange eine vollkommene *restitutio ad integrum* möglich. Häufiger sind, meist in Folge des Fortwirkens der schädlichen Ursachen resp. in Folge des Fortbestehens der der Gicht zu Grunde liegenden Ernährungsstörung („gichtische Diathese"), Recidive der Gelenkentzündung, welche nach längeren oder kürzeren schmerzfreien Zeiträumen sich im Laufe der Jahre oft in grosser Zahl wiederholen und gewöhnlich bleibende, von Anfall zu Anfall stärker werdende Verdickungen an den Gelenken zurücklassen. Diese, sowie die Veränderungen der Knorpelflächen verursachen entsprechende bleibende Functionsstörungen, welche, wenn hochgradig, auch einer zweckmässigen Behandlung grossen Widerstand setzen. Auch quoad vitam dürfen die gichtischen Gelenkentzündungen nicht allzu günstig angesehen werden, da sie, wenn auch nicht durch das Gelenkleiden, wohl aber oft genug durch Hirnapoplexien, durch gichtische Nierenaffectionen, durch Steinbildung in den Harnwegen, durch *Gangraena senilis* zum Tode führen. — Der Verlauf der tuberculösen (scrophulösen) Gelenkentzündungen ist stets ein langwieriger, kann sich auf viele Monate, auf Jahre erstrecken. Die Prognose muss im Allgemeinen als ungünstig bezeichnet werden, sowohl in Bezug auf die Wiederherstellung der normalen Bewegungs- und Gebrauchsfähigkeit des erkrankten Gelenkes, wie in Bezug auf die Sterblichkeit. Eine Spontanheilung ist allerdings in allen Stadien des Leidens möglich; sie wird in heissen Klimaten, in Amerika anscheinend öfter beobachtet, aber in Deutschland ist sie überhaupt nicht sehr häufig. Sie kann überdies nur in den einfachen Fällen, in den Anfangsstadien des Leidens, so lange die Ausdehnung der tuberculösen Erkrankung überhaupt noch beschränkt ist und so lange noch keine tiefergreifenden Zerstörungen in den Gewebsbestandtheilen des Gelenkes platzgegriffen haben, zu einer vollständig normalen Wiederherstellung führen. In allen übrigen Fällen erfolgt die Spontanheilung nur mit grösserer oder geringerer Beschränkung oder mit vollständiger Aufhebung der normalen Bewegungs- und Gebrauchsfähigkeit des Gelenkes. Bei keiner anderen Gruppe von Gelenkentzündungen sind jedoch die Hoffnungen auf Heilungen so trügerisch, wie bei den tuberculösen. Häufig genug erweist sich eine scheinbare Heilung nur als ein kürzeres oder längeres Stillestehen des Leidens, welches nachher seinen gewöhnlichen zerstörenden Fortgang nimmt und schliesslich zu einem langen Siechthum oder auch zum Tode führt. Verhältnissmässig sehr bedeutend ist die Sterblichkeit der Patienten. In einer sehr grossen Anzahl der Fälle erfolgt der Tod in Folge von allgemeiner Tuberculose oder von Tuberculose eines oder mehrerer lebenswichtiger Organe (Lungen, Drüsen, Gehirn, Nieren). Von diesen Fällen war in der Regel die Mehrzahl schon vor Beginn des Gelenkleidens tuberculös erkrankt. Bei den übrigen entwickelt sich allgemeine Tuberculose, oder die Tuberculose einzelner Organe im Anschluss an das tuberculöse Gelenkleiden ist durch dieses bedingt. Ausserdem gehen manche der Patienten mit tuberculösen Gelenkleiden an chronischer Septicämie, an Amyloiddegeneration der grossen Drüsenorgane, an Nephritis etc. zu Grunde. Aber auch die Ergebnisse der Behandlung lassen, wenngleich im Einzelnen gewiss besser geworden, immerhin im Ganzen noch viel zu wünschen übrig. Besser sind sie im Allgemeinen bei Kindern und jüngeren Personen wie bei älteren Erwachsenen. Eine vollständige

Wiederherstellung mit guter Function ist ohne operativen Eingriff jedoch nur bei den einfacheren Formen, bei noch relativ gesunden, kräftigen Individuen möglich. Aber auch die Ausheilung mit einer grösseren oder geringeren Einschränkung der normalen Gelenkfunction oder selbst mit Unbeweglichkeit muss, wenn nur der normale Gebrauch der Extremität dadurch nicht unmöglich gemacht wird, noch für ein günstiges Resultat angesehen werden. Das Gleiche gilt im Allgemeinen für die operative Behandlung, welche das ideale Ziel, die vollständige Ausheilung mit guter Wiederherstellung der Beweglichkeit im Gelenke, nur selten erreicht, wohl aber unter Anwendung des antiseptischen Verfahrens ganz zweifellos den Verlauf abkürzt und in günstigen Fällen die Heilung beschleunigt, resp. in vielen überhaupt erst möglich macht. Leider sind auch hier bei anscheinend zur Heilung neigenden, wie selbst bei schon geheilten Fällen die Recidive des tuberculösen Processes im Gelenke häufig. Diese verzögern nicht nur die Heilung, sondern machen sie oft überhaupt zu Schanden, indem immer eiternde Fisteln bleiben. Auch die Mortalität der behandelten, speciell der resecirten Fälle ist immerhin noch beträchtlich. Wenngleich die durch den operativen Eingriff selber und durch den Wundheilungsverlauf bedingte Sterblichkeit, welche früher besonders bei den Resectionen der grossen Gelenke nicht unbedeutend war, seit der allgemeinen strengen Durchführung des antiseptischen Verfahrens auf einen sehr kleinen Bruchtheil beschränkt werden konnte, so verfällt immer noch ein grosser Procentsatz kürzere oder längere Zeit nach der Resection der Tuberculose (z. B. nach einer Statistik von KÖNIG 16% seiner Operirten; nach Anderen noch mehr). — Die syphilitischen Gelenkentzündungen haben je nach ihrem mehr subacuten oder chronischen Auftreten, je nach den gesetzten anatomischen Veränderungen, je nach dem Alter der betroffenen Patienten, eine sehr verschiedene Dauer. Im Allgemeinen scheinen, wenigstens nach meinen eigenen sich über 20 Fälle erstreckenden Beobachtungen, die von erworbener Syphilis abhängigen Gelenkentzündungen älterer Individuen langwieriger zu sein, als die auf hereditärer Syphilis beruhenden Gelenkentzündungen von Kindern und jugendlichen Individuen. Die Prognose ist in Beziehung auf die normale Functionswiederherstellung bei den acuten und subacuten Entzündungen, wenn eine entsprechende Behandlung eintritt, durchaus günstig. Von den chronischen syphilitischen Gelenkentzündungen scheinen die hereditären auch bei entsprechender Behandlung leichter zur Ausheilung zu gelangen, wie die von erworbener Syphilis abhängigen. Bei letzteren treten anscheinend häufiger Recidive ein. Doch kann es auch bei den chronischen Entzündungen, selbst wenn relativ beträchtliche anatomische Veränderungen im Gelenke gesetzt worden waren, schliesslich zu einer vollkommenen Ausheilung mit oft auffällig geringer Functionsstörung kommen. Andere Fälle heilen mit mehr weniger beträchtlicher Bewegungsstörung, bisweilen mit Ankylose aus. Die Ergebnisse der operativen Behandlung müssen bei den syphilitischen Gelenkleiden, falls sie nur mit einer zweckmässigen Allgemeinbehandlung verbunden wird, als durchaus günstig betrachtet werden. Die Sterblichkeit ist im Ganzen gering und wird überdies nur ausnahmsweise vom Gelenkleiden selber verursacht. Doch kann, wie es bei kleinen Kindern einige Male beobachtet wurde, zuweilen zu einem syphilitischen Gelenkprocesse eine tödtlich endende profuse septische Eiterung hinzutreten. In anderen Fällen ist Amyloiddegeneration, oder Syphilis des Gehirns und anderer lebenswichtiger Organe die Todesursache. Die neuropathischen Gelenkleiden haben quoad functionem eine ungünstige Prognose, doch vermag, soweit die bisherigen noch wenig zahlreichen Erfahrungen hierüber Aufschlüsse geben, eine zweckmässige, eventuell orthopädische oder operative Behandlung vieles zu leisten. Eine spontane Heilung dürfte nur in einfacheren Fällen vorkommen. Die Prognose quoad vitam wird wesentlich durch das zu Grunde liegende Leiden des Centralnervensystems bestimmt.

VIII. Behandlung der Gelenkentzündungen.

Die Behandlung der Gelenkentzündung hat sich nicht nur gegen den localen Process im Gelenke zu richten, sondern muss auch die vorhandenen Krankheits-

herde anderer Organe oder vorhandene Allgemeinkrankheiten und Constitutionsstörungen berücksichtigen, welche in directer oder indirecter Beziehung zu dem Gelenkleiden stehen können. Localbehandlung und Allgemeinbehandlung sollen einander niemals ausschliessen, sondern vielmehr einander ergänzend stets nebeneinander zur Anwendung kommen.

A. Localbehandlung.

Was zunächst die Localbehandlung betrifft, so hat dieselbe besonders die folgenden Aufgaben in das Auge zu fassen.

a) Nichtoperative Behandlung.

1. Lagerung, Verbände, Apparate etc.

In erster Linie ist für Ruhe des entzündeten Gelenkes zu sorgen. Sie ist besonders wichtig und nothwendig bei allen acuten Gelenkentzündungen und bei Gelenkeiterungen, aber auch geboten oder doch zweckmässig für viele chronische Entzündungen, wie z. B. für manche rheumatischen, für die gichtischen, für die tuberculösen, für die syphilitischen, für die neuropathischen Gelenkprocesse. Bewegung steigert im Allgemeinen nicht nur den Entzündungsreiz und befördert die allgemeine Ausbreitung der Entzündung, sondern begünstigt und vermehrt auch die Aufnahme der Entzündungserreger und Entzündungsproducte aus dem Gelenke in den Körper. Abgesehen davon macht sie in vielen Fällen Schmerz und veranlasst zuweilen auch rein mechanische Störungen an den Gelenkflächen, Lockerung und Dehnung der Bänder und dadurch ungünstige Stellungen des Gelenkes u. s. f.

Ruhelagerung. Feststellung der Gelenke auf Lagerungsvorrichtungen, in festen Verbänden. In einfachen Fällen ordnet man thunlichste Schonung an, lässt das Gelenk nicht gebrauchen. Gehört das entzündete Gelenk der unteren Extremität an, so lässt man den Patienten liegen, ebenso wenn, wie z. B. beim acuten Gelenkrheumatismus oder bei metastatischen Gelenkentzündungen, viele Gelenke ergriffen sind. In vielen anderen Fällen aber, bei welchen entweder die Schmerzen sehr beträchtlich sind, oder die Entzündungserscheinungen bedeutend, oder Fieber vorhanden, oder auch, wie bei manchen chronisch verlaufenden Gelenkprocessen, solche entzündliche Veränderungen im Gelenke vorauszusetzen sind, dass durch Bewegungen der Entzündungsprocess gesteigert und weiter ausgebreitet werden würde, oder das Gelenk selber leicht in fehlerhafte Stellungen gedrängt werden könnte, genügt die blosse Ruhelage oder Ruhehaltung nicht mehr. Es ist dann zweckmässiger, hierzu besondere Lagerungsvorrichtungen, besondere befestigende Verbände, Stützapparate u. dergl. zu benutzen. Als Lagerungsapparate für die unteren Extremitäten können mit Watte, Jute, Werg, Heu oder dergleichen entsprechend gepolsterte gerade oder in der Form einer Doppelebene angeordnete einfache Holzrinnen resp. Laden, Blechrinnen (z. B. die VOLKMANN'sche), Drahtrinnen (nach BONNET) u. dergl. gebraucht werden. Für die Ruhestellung der grösseren Gelenke der oberen Extremität mag die Lagerung des im Ellenbogen winkliggebeugten Armes in einer Mitella, in einer entsprechend gebogenen gepolsterten Holz-, Blech- oder Drahtrinne, auf einem dreieckigen, am Rumpfe befestigten, sogenannten STROMEYER'schen Kissen, auf dem MIDDELDORPF-schen Triangel in manchen Fällen ausreichen. Mit grossem Nutzen können zweckentsprechende Lagerungsvorrichtungen besonders auch bei den entzündlichen Erkrankungen der Wirbelsäule, speciell bei der Kyphose kleiner Kinder verwerthet werden. Man kann z. B. hierzu entweder die RAUCHFUSS'sche Schwebe benutzen, d. h. man lässt das Kind so mit dem Rücken auf einer breiten, frei schwebend an hohen seitlichen Bettwänden befestigten Gurtschlinge liegen, dass sowohl der oberhalb der Kyphose befindliche Rumpftheil mit dem Kopfe, wie der unterhalb der Kyphose befindliche Rumpftheil (Becken und Beine) nach rückwärts herunterhängen. Dabei wird zugleich eine Extension durch das Gewicht dieser Theile bewirkt. Oder man lässt die Kinder auf einem schmalen, der Körperlänge ent-

sprechenden, gepolsterten Brette liegen, welches entsprechend der Kyphose eine gepolsterte Wölbung hat. Auf diesem Polster liegend können die Kinder auch in das Freie getragen werden. Selbstverständlich können alle die oben genannten Lagerungsvorrichtungen bei Gelenkentzünduugen nur dann ihren Zweck erfüllen, wenn das Gelenk resp. das Glied auf ihnen sicher durch Gurte, Riemen, Bänder, Binden u. dergl. befestigt wird.

Sicherer werden die Gelenke durch befestigende Verbände ruhiggestellt. Man kann hierzu Schienenverbände verschiedener Art oder sogenannte inamovibele Kleister-, Gyps-, Wasserglasverbände wählen. Da von einer blossen Ruhigstellung des Gelenkes im Verbande keineswegs in jedem Falle schon eine Heilung der Entzündung erwartet werden darf, sondern im Gegentheile häufig noch verschiedene Mittel local angewendet werden müssen, so ist es zweckmässig, bei allen diesen Verbänden womöglich das erkrankte Gelenk thunlichst frei zugänglich zu lassen, also sogenannte gefensterte Verbände anzulegen. Ich selber verwende dieselben seit Jahren bei solchen Gelenkentzündungen an den Ellenbogen-, Hand-, Finger-, Knie-, Fussgelenken, bei welchen ein operativer Eingriff nicht erforderlich ist, wohl aber Ruhigstellung nothwendig ist und local äussere Mittel angewendet werden sollen. Die Verbände werden am zweckmässigsten gleich von vorneherein gefenstert angelegt. Man legt der Beugeseite des Gliedes entlang eine oder zwei parallele, gut gepolsterte Papp- oder Blechschienen und befestigt darauf das Glied so, dass gleich beim Anlegen der Binden die normal am meisten zugänglichen Partien des Gelenkes, also bei den genannten Gelenken die Streckseiten, freigelassen werden, indem man das Gelenk mit Achtertouren umkreist, deren Schlingen um die oberhalb und unterhalb des Gelenkes befindlichen Theile des Gliedes gelegt werden, während die Kreuzungsstelle der Achtertouren auf den der Beugefläche des Gelenkes entsprechenden Abschnitt der Schiene fällt. Bei kleineren Gelenken und bei Kindern genügen für den Zweck oft gut gestärkte Gazebinden; sonst brauche ich Wasserglas- oder Gypsbinden.

Bei der künstlichen Fixation eines Gelenkes während einer Gelenkentzündung darf nicht aus dem Auge verloren werden, dass zuweilen bei manchen Gelenkentzündungen die Ausheilung mit unvollständiger Beweglichkeit oder mit Ankylose des Gelenkes gar nicht zu vermeiden ist. Deshalb ist im Allgemeinen darauf Bedacht zu nehmen, das betreffende Glied in einer solchen Stellung zu fixiren, in welcher es, wenn Ankylose eintreten sollte, immer noch verhältnissmässig gut zu gebrauchen ist. Dieselben Grundsätze sind zu befolgen, wenn absichtlich eine Ankylose angestrebt wird, wie z. B. nach manchen Gelenkeiterungen, nach manchen tuberculösen, nach manchen neuropathischen Gelenkprocessen. Bei Entzündungen der Gelenke des Schultergürtels (Sterno-Claviculargelenk, Acromio-Claviculargelenk) wird der Arm am besten mit rechtwinklig gebeugtem Ellenbogengelenke in einer Mitella, nöthigenfalls noch durch einige Bindentouren um Arm und Brustkorb oder schräg um den Ellenbogen und Rumpf über die andere Nacken-Schultergegend hinweg, fixirt. Bei Entzündungen im Schultergelenke, bei welchen der Arm gewöhnlich etwas abducirt gehalten wird, kann das Gelenk auch in dieser Position fixirt werden. — Bei Entzündungen im Ellenbogengelenke würde Fixation im rechten Winkel und in einer Mittelstellung des Radius inclusive Hand zwischen Supination und Pronation am besten der Gebrauchsfähigkeit bei später etwa eintretender Unbeweglichkeit entsprechen. Doch gestattet häufig die Spannung der Kapsel durch Flüssigkeit oder die entzündliche Schwellung resp. Wucherung derselben nicht, den Arm vollkommen in einen rechten Winkel zu stellen. Man muss sich deshalb hier zunächst begnügen, den Ellenbogen in einem stumpfen Winkel zu fixiren. Dies reicht auch für alle solche Fälle aus, bei welchen nach Ablauf der Entzündung die Bewegungen wieder möglich sind. Sollte dagegen Heilung mit Unbeweglichkeit vorauszusetzen sein, so könnte man den Arm erst allmälig durch neue Verbände in einen rechten Winkel bringen. Doch ist gerade bei diesem Gelenke in

solchen Fällen gewiss die Resection vorzuziehen, durch welche eine vollständige Wiederherstellung der Bewegungen möglich ist. Das Handgelenk wird bei Entzündungen am besten in der Mittellage zwischen Dorsal- und Volarflexion, also in gerade gestreckter Haltung oder in leichter Dorsalflexion unter gleichzeitiger leichter Beugung in den Phalango-Metacarpalgelenken fixirt. Die Fingergelenke fixirt man in leicht gebeugter Stellung. Bei der Fixation des Ellenbogengelenkes muss, wenn alle Bewegungen ausgeschlossen werden sollen, nothwendigerweise auch das untere Radio-Ulnargelenk festgestellt werden, müssen also auch die Pronations- und Supinationsbewegungen der Hand aufgehoben werden. Umgekehrt müssen bei Entzündungen des unteren Radio-Ulnargelenkes, zuweilen auch bei solchen des Handgelenkes, die Rotationsbewegungen des Radius im Ellenbogengelenk durch einen dieses mit umfassenden Verband ausgeschlossen werden. Bei Entzündungen des Hüftgelenkes ist, wenn Lagerungsapparate benutzt werden, die Extremität mit nur leichter Beugung (20°) und geringer Abduction im Hüftgelenke und mässiger Beugung im Kniegelenke auf dem Apparate zu befestigen. Feste Verbände sind besonders dann zu wählen, wenn man beabsichtigt, das Gelenk vorübergehend oder dauernd unbeweglich festzustellen. Dann ist natürlich eine möglichst gerade Feststellung in einer der aufrechten Stellung entsprechenden Haltung aber keine oder nur geringe Abductionsstellung zu wählen, während das Knie fast gestreckt wird. Feste Verbände, welche das Hüftgelenk fixiren sollen, müssen stets das Becken umfassen und sich über das Knie- und Fussgelenk auf der erkrankten Seite erstrecken. Kürzere Verbände sind ganz werthlos und nur nachtheilig. Aber selbst diese vorher angegebene Ausdehnung des Verbandes ist keineswegs im Stande, jegliche Bewegung im Hüftgelenke aufzuheben. Zu diesem Behufe müsste überhaupt das ganze Becken festgestellt, somit also auch das andere Hüftgelenk und der andere Oberschenkel mit in den Verband aufgenommen werden, was begreiflich meist unthunlich ist. Zur Ruhigstellung des Hüftgelenkes bei Gelenkentzündungen empfiehlt sich häufig besser die permanente Extension (s. u.). — Wenn bei Entzündungen des Kniegelenkes Lagerungsvorrichtungen angewendet werden sollen, so giebt man dem Hüftgelenke wie dem Knie eine leichte Beugestellung. Unter gewöhnlichen Verhältnissen kann dabei das Knie einen Winkel von etwa 165 oder 160° bilden, während der Unterschenkel horizontal auf einer entsprechenden Unterlage befestigt und auch der Fuss in mittlerer Ruhelage unterstützt wird. Befindet sich, wie häufig gerade am Knie, das Gelenk in Folge der Entzündung von vorneherein in einer starkwinkligen (etwa in einer rechtwinkligen) Contracturstellung, oder steht zu befürchten, dass es in einem bestimmten Winkel verharrt, so muss das Gelenk bei ablaufender Entzündung allmälig mehr und mehr gestreckt gelagert werden. Jedoch kann in solchen Fällen auch sehr zweckmässig von der permanenten Extension Gebrauch gemacht werden. Behufs der Fixation des Kniegelenkes in einem festen Verbande darf man bei stärkeren entzündlichen Contracturstellungen nicht gleich das Gelenk vollkommen strecken, sondern man begnügt sich hier ebenfalls damit, es anfänglich (eventuell in der Narcose) in einem leichten Winkel festzustellen, und stellt es erst, wenn die Entzündungserscheinungen abnehmen resp. abgenommen haben, mit einem oder zwei folgenden Verbänden allmälig gerade. Der Verband wird hier am besten ausser dem Knie auch das Hüftgelenk resp. das Becken und das Fussgelenk umfassen. Blos bis zu den Knöcheln reichende Verbände entsprechen dem hier verfolgten Zwecke in keiner oder nur in höchst unvollkommener Weise. — Bei Entzündungen des Fussgelenkes giebt man dem Fusse am besten zunächst eine Mittelstellung zwischen der Dorsal- und Plantarflexion; später gegen Ablauf der Entzündung stellt man ihn allmälig mehr rechtwinklig zum Unterschenkel. Sowohl auf Lagerungsvorrichtungen, wie in festen Verbänden muss die Ferse, wie man sagt, hohl liegen, d. h. das Bein darf nicht mit seinem ganzen Gewichte auf der Ferse aufruhen, sondern muss oberhalb des Fersenhöckers in der Fersenhöhlung genügende Polsterung haben, so dass es wesentlich hier aufruht, während die

Ferse gewissermassen frei bleibt. Bei der Anwendung von Lagerungsapparaten wird das Glied am besten mit leicht gebeugtem Knie und horizontal oder schräg aufwärts gelagertem Unterschenkel auf einer entsprechend erhöhten Unterlage befestigt und der Fuss an der Sohle wie seitlich durch entsprechende Polsterung oder sonstige Vorrichtungen sichergestellt. Feste Verbände müssen wenigstens über die Wade hinweg bis zum Tibiakopfe reichen, können aber in manchen Fällen auch das ganz mässig gebeugte Kniegelenk mit einschliessen. Nach abwärts muss der Verband bis zu den Mittelfuss-Zehengelenken reichen. Hier ist besonders darauf zu achten, dass der Fuss nicht in Spitzfussstellung, sondern entweder in einer Mittelstellung oder, wenn möglich, in einer zum Unterschenkel rechtwinkligen Stellung fixirt wird.

Permanente Extension. Sehr zweckmässig kann zur Ruhigstellung entzündeter Gelenke die permanente Extension verwerthet werden. Durch dieselbe können zugleich in einer wie bei keinem anderen Verfahren gleich milden und schonenden und doch höchst wirksamen Weise vorhandene abnorme Stellungen und entzündliche Contracturen vollkommen ausgeglichen und zur Norm zurückgeführt werden. Durch den gleichmässig fortwirkenden Zug kann allmälig jede reflectorische und elastische Spannung der Muskeln überwunden, die verkürzte Kapsel gedehnt, der Druck gegeneinander andrängender Gelenkenden vermindert, selbst aufgehoben werden und auch ein abnorm verschobener Gelenktheil direct wieder zurechtgezogen werden. Die permanente Extension vermag in Folge dieser verschiedenen Einwirkungen zweifellos den Entzündungsprocess sehr günstig zu beeinflussen, lindert gewöhnlich sehr bald vorhandene Schmerzen oder hebt sie vollkommen auf und wird, wenn sie nicht übertrieben wird, auch von Kindern sehr gut vertragen. Sie findet vorzugsweise ihre Verwendung bei den acuten oder subacuten (speciell bei den scrophulösen) Entzündungen des Hüft- und Kniegelenkes, kann aber auch ohne grosse Schwierigkeit am Fussgelenke, wie an den Gelenken der oberen Extremität, an den Wirbelgelenken in Anwendung gebracht werden. Am zweckmässigsten erscheint sie im Allgemeinen bei den Entzündungen des Hüftgelenkes, bei den mit Contractur oder Dislocation (mit Winkelstellung und abnormer Rotation des Unterschenkels im Knie nach aussen, Subluxation der Tibia nach hinten) verbundenen Entzündungen des Kniegelenkes und bei den zu Dislocation, Buckelbildung, Lateralabweichungen neigenden Entzündungen der Wirbelsäule. Die Extension geschieht mittelst Heftpflasterstreifen, oder mit Gummizügen, oder mit Zugapparaten aus Leder, welche unterhalb des Gelenkes befestigt werden und durch einen über eine oder mehrere Rollen laufenden Strick mit einem Gewichte in Verbindung stehen. In der Regel ist ein Gegenzug oberhalb des extendirten Gelenkes anzubringen. Das Glied wird so gelagert, dass der Gewichtszug zunächst in einer nur wenig von der abnormen Gelenkstellung abweichenden Richtung erfolgt. Er wird aber hernach allmälig mehr und mehr in die für das betreffende Gelenk zweckmässigste, resp. in die erstrebte normale Richtung übergeführt.

Wir beschreiben hier beispielsweise die Anwendung der permanenten Extension bei Entzündungen des Hüftgelenks. Ein 4—5 Cm. breiter, langer Heftpflasterstreifen wird vom Trochanter der Aussenseite des Beines entlang über den äusseren Knöchel nach abwärts, dann, nachdem eine reichlich handbreite freie Schlinge unter der Sohle gelassen wurde, ebenso über den inneren Knöchel entlang der Innenseite des Beines bis nahe an den Damm geführt und angeklebt. Demnach befinden sich die beiden Enden des Heftpflasterstreifens aussen und innen am Oberschenkel dicht unter dem Hüftgelenke, während der mittelste Theil unter der Sohle eine freie Schlinge bildet. Die seitlichen Theile des Heftpflasterstreifens werden noch durch einzelne circulär oder spiralig um den Oberschenkel, oberhalb wie unterhalb des Knies und oberhalb der Knöchel umgelegte Heftpflasterstreifen, endlich auch zweckmässig noch durch eine oberhalb der Knöchel beginnende, bis zum Hüftgelenke aufsteigende Bindeneinwicklung der gesammten Extremität befestigt. Die oberen Endstücke können auch mehrfach

gespalten werden und die gespaltenen Stücke fingerförmig gespreizt angepresst werden, da sie dann in Folge der Ausdehnung der Contactstellen noch besser haften. In die freie Heftpflasterschlinge legt man, um sie von den Knöcheln abzuhalten (welche überdies noch durch eingeschobene Wattebäuschchen geschützt werden können), ein kleines, etwa 4—5 Cm. breites Spreizbrett von 10—12 Cm. Länge der Quere nach ein. In der Mitte dieses Querholzes inclusive Heftpflasterschlinge wird, um eine etwaige Verschiebung der seitlichen Streifen am Beine zu verhüten, am besten erst einige Stunden nach geschehener Anlegung, mittelst eines Drahthakens oder direct mit einer geknoteten Schlinge die Sehnur befestigt, welche an ihrem anderen Ende das Gewicht trägt. Die Schnur lässt man zweckmässig über eine oder zwei, am Fussende des Bettes angebrachte Rollen laufen. Das Gewicht kann aus einem mit Sand oder Steinen gefüllten Leinensäckchen bestehen und bei Kindern 4—6—8, bei Erwachsenen 8—10—15 Pfd. betragen. Um den Fuss während der Extension in sicherer Lage zu erhalten, kann derselbe auch noch auf dem von v. VOLKMANN angegebenen „schleifenden Fussbrette" (auch als „Schlittenapparat" bekannt) befestigt werden. Das VOLKMANN'sche schleifende Fussbrett besteht aus einer mit einem Hackenausschnitte versehenen Hohlschiene aus Eisenblech für den Unterschenkel, aus einem senkrecht zu jener stehenden Brettchen für die Sohlenfläche des Fusses, aus einem an der Winkelecke der vorigen Theile befestigten queren Holzstabe. Mittelst dieses Querstabes schleift der Apparat auf zwei prismatischen Hölzern. Wenn der Fuss auf diesem Fussbrette befestigt ist, ist er in seiner Lage vollkommen sichergestellt. Es kann dadurch auch die Neigung des Fusses, nach der Seite zu rollen, gut bekämpft werden. Nothwendig ist übrigens bei der Anwendung dieses Apparates eine sehr sorgfältige und reichliche Auspolsterung der Hohlschiene, zumal am oberen Rande und über dem Hackenausschnitte, mit Watte oder dergl., da man sonst nach längerem Gebrauche leicht durch einen Decubitus an der Ferse oder Wade überrascht werden kann. Die permanente Extension kann häufig ohne Contraextension oder besondere Fixation des Körpers verwendet werden. Man kann eventuell den Raum zwischen Fusstheil des Bettes und dem gesunden Fuss durch einen Holzblock oder durch ein festes Polsterkissen ausfüllen, damit der Patient sich nöthigenfalls dagegen anstemmen und aufwärts schieben kann. In anderen Fällen lässt sich ganz zweckmässig durch Erheben des ganzen Bettgestelles am Fussende das Gegengewicht am Rumpfe vermehren. Ist eine bedeutende Winkelstellung oder Stellungsabweichung im Gelenke zu überwinden, so ist es jedoch meist erspriesslicher, eine directe Contraextension anzubringen. Dies geschieht bei der Extension des Hüftgelenkes in einfacher Weise dadurch, dass man einen etwa daumenstarken Gummischlauch schlingenförmig um den (mit einem Watteballen bedeckten) Damm führt und durch eine ebenfalls über Rollen, aber schräg nach aussen zum oberen Bettrande verlaufende Schnur mit einem Gewichte in Verbindung bringt. In einfacherer Weise kann man auch die Enden des zur Contraextension benutzten Gummischlauches nur mit Schnüren an dem äusseren Pfosten des oberen Bettendes befestigen. Indem man nun die Extension in einer je nach Bedürfniss wechselnden Richtung wirken lässt, während man die Contraextension bald auf derselben Seite, bald auf der gesunden Seite ausführt, oder indem man noch gleichzeitig nach verschiedenen Richtungen extendiren lässt, hat man die Möglichkeit einer sehr mannigfaltigen und dabei doch sehr sicheren Einwirkung auf die verschiedenen entzündlichen Contracturen des Hüftgelenkes. So wird z. B. bei beträchtlicher Adductionscontractur (pag. 257) die Stellungsänderung (nach VOLKMANN) schneller erreicht, wenn man neben der Extension am kranken Beine die Contraextension an der gesunden Seite des Beckens ausüben lässt, den Contraextensionsschlauch also um den Damm an der gesunden Seite legt. Bei starken Abductionscontracturen dagegen soll eine starke Extension am Beine der gesunden Seite, eine etwas schwächere am kranken Beine ausgeführt werden, während eine starke Contraextension auf der kranken Seite angebracht wird. Der gewünschte Erfolg wird hiernach oft

auffallend schnell schon nach wenigen Tagen erreicht. Häufig genügt übrigens bei Abductionscontracturen schon Extension und Contraextension auf der Seite der Erkrankung. Um die hierbei etwa noch bleibende Flexionsstellung leicht bis auf den letzten Rest zu beseitigen, muss das Becken während der Extension durch untergeschobene Polster oder dergl. allmälig erhöht werden. Bei vorwiegender Erkrankung der Gelenkpfanne, auch bei den spontanen entzündlichen Deviationen und Subluxationen des Kopfes nach hinten kann ausser der im betreffenden Falle an sich nothwendigen Extension und Contraextension zuweilen auch noch eine zweite, oben dicht unter dem Gelenke angebrachte, nach auswärts gerichtete Extension von Nutzen sein u. s. f.

Die Extension bei einfacher Winkelstellung des Knies bedarf keiner besonderen Darlegung, da sie nach den obigen Angaben für die Hüftgelenkextension leicht ausgeführt werden kann. Bei gleichzeitig vorhandener Subluxation der Tibia nach hinten kann entweder, neben der Extension in der Richtung des Unterschenkels, eine Extension am Tibiakopfe selber angebracht werden, welche denselben gewissermassen von hinten nach vorn zu ziehen trachtet, oder neben dieser letzteren Extension ein Gewichtszug, welcher das Femurende nach rückwärts zieht. Bei abnormer Rotation des Unterschenkels im Knie nach aussen kann durch einen breiten, spiralig um den Tibiakopf gelegten Heftpflasterstreifen ein die Dislocation allmälig ausgleichender, den Unterschenkel nach einwärts rotirender Zug ausgeübt werden, wenn mit dem Heftpflasterstreifen eine ein Gewicht tragende Schnur verbunden wird, welche quer über das Bett und über eine auf der anderen Seite des Bettes in entsprechender Höhe angebrachte Rolle läuft, während der Oberschenkel durch eine Bandschlinge festgehalten wird. In dieser und ähnlicher Weise lässt sich der Gewichtszug auch an anderen Gelenken verwerthen.

Bei den entzündlichen Processen der Wirbelsäule wird er gewöhnlich in der Form der bekannten GLISSON'schen Schwinge zur Anwendung gebracht.

Noch sei bemerkt, dass man sowohl zur permanenten Extension, wie zur allmäligen Aenderung von Stellungsabweichungen für einzelne Gelenke besonders kunstvolle Apparate construirt hat, welche wesentlich durch Verwendung von Schraubenkraft wirken. Sie müssen sehr exact und sachverständig gearbeitet sein, wenn sie sicher und gefahrlos wirken sollen, sind deshalb sehr theuer, ohne gleichwohl die oben beschriebenen einfachen, überall leicht zu beschaffenden und leicht anzuwendenden Mittel zu übertreffen. — Die permanente Extension darf nicht übertrieben, noch auch zu lange fortgesetzt werden, da sonst eine zu starke Dehnung der Kapsel und des Bandapparates, ein Schlottergelenk die Folge sein kann. Am besten wird sie, sowie die beabsichtigte Wirkung am Gelenke erreicht ist, durch entsprechende feste Verbände oder geeignete Unterstützungsapparate ersetzt.

Tragbare, das Gelenk feststellende Verbände und Apparate. Tragbare extendirende Apparate. Während es bei dem Gebrauche der oben besprochenen Verbände und Extensionsvorrichtungen an den Gelenken der unteren Extremität nothwendig ist, dass der Patient im Bett liegt, sind auch solche Apparate und Verbände für Gelenkentzündungen der unteren Extremitäten angegeben, welche das Gelenk feststellen, gleichwohl aber den Gebrauch des Gliedes im Ganzen resp. das Gehen möglich machen. Im Allgemeinen ist die Verwendung derselben nur dann zu rathen, wenn keine acuten Entzündungserscheinungen, keine grossen Schmerzen, keine beträchtlichen Stellungsabweichungen oder Contracturen vorhanden sind. Dann aber sind sie besonders bei chronischen (scrophulösen und rheumatischen) Entzündungen, bei Kindern, welche Luft geniessen und Bewegung im Freien haben sollen, sehr nützlich. Am schwierigsten ist diese Aufgabe am Hüftgelenke zu lösen. Der hierfür noch vielfach gebrauchte TAYLOR'sche Apparat vermag zumal in seiner in Deutschland überall bekannten ursprünglichen Form nach meiner Ueberzeugung weder das Gelenk genügend sicher festzustellen, noch auch, was seine Hauptaufgabe sein soll, eine

wirksame Extension auszuüben. Ich habe oft genug bei Kindern, welche längere Zeit einen von mir oder von Anderen verordneten „Taylor“ getragen hatten, mehr weniger beträchtliche Lordose oder andere abnorme Richtungsabweichungen der Wirbelsäule entstehen sehen, ein klarer Beweis, dass der Apparat auf die Contracturstellung des Hüftgelenkes (resp. Beckenneigung) gar nicht eingewirkt hatte. Zweckmässiger scheinen in dieser Beziehung neuere Modificationen des Apparates zu sein, welche ich kürzlich bei CH. F. TAYLOR im Gebrauche sah. Aehnliche tragbare Apparate für das Hüftgelenk sind von DAVIS, SAYRE, BAUER, HUTCHINSON etc. angegeben worden. So plausibel nun auch die Gründe erscheinen, mit welchen die Wirksamkeit dieser und ähnlicher Apparate empfohlen wird, so zweifellos ist es mir wenigstens, dass die besten unter ihnen nicht mehr zu wirken vermögen, als dass sie das Hüftgelenk entlasten. Ueberall, wo dies, also eine blosse Entlastung des Hüftgelenkes ausreicht, werden sie auch am Platze sein, da sie hierdurch immerhin, wenn auch nur indirect, günstig auf die Ausheilung des Gelenkprocesses einzuwirken vermögen. Abgesehen von diesen Fällen ist jedoch die Verwendung dieser Apparate bei Hüftgelenkentzündungen nicht zu billigen. Ich halte es vielmehr für richtiger, in allen Fällen von Coxitis, bei welchen Winkelstellung oder Stellungsabweichungen (entzündliche Contracturen, Verschiebungen, Subluxationen etc.) vorhanden sind, oder in Folge der entzündlichen Erweichung oder Erschlaffung der Kapsel und des Bandapparates beim Gehen leicht eintreten können, in allen Fällen ferner, bei welchen acute Entzündungserscheinungen, lebhafte Schmerzen etc. vor allen Dingen Ruhe für das Gelenk erheischen, stets zunächst die permanente Extension im Liegen nach dem oben geschilderten Verfahren auszuführen. Dann aber, wenn jede abnorme Winkelstellung oder Stellungsabweichung ausgeglichen, die acuten Entzündungserscheinungen beseitigt sind, ziehe ich im Allgemeinen vor, feste, das Becken und das ganze Bein umfassende Verbände, bei Kindern (eventuell zum Aufklappen eingerichtete) Wasserglasverbände anzulegen, mit welchen die Patienten ausgetragen und ausgefahren werden können, in welchen sie übrigens auch sehr bald an Krücken oder an Stöcken gehen lernen. Dabei müssen sie aber am gesunden Fusse einen Schuh mit dicker, eventuell erhöhter Sohle tragen. Recht zweckmässig erscheint auch für diese Periode der Behandlung der SEVERIN'sche Verband mit abnehmbaren, in Schellacklösung getauchten Filzschienen, welche, über die Fusssohle steigbügelartig hinausragend, beim Gehen das Hüftgelenk entlasten (S. v. WAHL l. c., p. 434). Diese Verbände können, falls nicht auftretende Schmerzen oder Zeichen einer Eiterung im Gelenke, welche operative Eingriffe erheischen, ihre Entfernung vorher nothwendig machen, Wochen lang getragen werden, bis vorauszusetzen ist, dass die Entzündungserscheinungen im Wesentlichen vorüber sind. Nach der Entfernung kann noch für einige Zeit ein „Taylor“ oder ein einfacher, im Knie- und Fussgelenke beweglicher, im Hüftgelenke fixirter Unterstützungsapparat getragen werden (s. u.). Doch ist das häufig gar nicht mehr nöthig. Bäder, Massage, eventuell vorsichtige künstliche Bewegungen vollenden die vollkommene Ausheilung des Gelenkes und die Wiederherstellung der Gebrauchsfähigkeit.

Besser lassen sich für die Entzündungen des Knies und des Fussgelenkes tragbare, das Gelenk sicher feststellende Apparate oder Verbände benützen. Man kann durch dieselben bei Entzündungen des Knies die Last vom Hüftgelenk direct auf das Fussgelenk oder besser direct auf den Boden übertragen, bei den Entzündungen des Fussgelenkes vom Knie direct auf den Boden, und hierbei die entzündeten Gelenke entlasten und ruhigstellen. Solcher Apparate giebt es eine grosse Anzahl. Abbildungen derselben werden in den Katalogen jeder grösseren Instrumentenfabrik gefunden. Sie bestehen wesentlich aus zwei schmalen Seitenschienen, welche unterhalb des Fusses durch ein breites festes Sohlenblech verbunden sind und an der Extremität in einzelnen Abständen durch gepolsterte Blechhalbringe mit Lederriemen befestigt sind. Nothwendig ist für die Feststellung und Entlastung des Knies, dass die innere Seitenschiene durch eine ent

sprechende Vorrichtung sicher am Damm angreift, die äussere mit einem breiten Beckengurte articulirend verbunden ist. Dagegen können solche für das Fussgelenk nur bis zum Knie reichen, indem sie hier durch einen breiten, dem Kopfe der Tibia gut angepassten gepolsterten Blechring anliegen und mittelst Schnallen befestigt werden. Auch für die Correctur von Winkelstellung und Stellungsabweichungen bei Kniegelenkentzündungen sind verschiedene Apparate angegeben, welche zugleich das Gehen ermöglichen sollen. Sie bestehen im Wesentlichen in der Verbindung von Schrauben mit den eben erwähnten Maschinen. Manche haben mehr oder minder ingeniöse Vorrichtungen, welche zugleich den nach hinten dislocirten Tibiakopf nach vorne drängen u. s. f. Alle diese extendirenden Apparate, deren eine grosse Anzahl in jedem Instrumentenkataloge aufgeführt wird, sind zweifellos an diesem Gelenke weit sicherer und zuverlässiger als am Hüftgelenke, können aber meines Erachtens mit Vortheil ebenfalls nur bei ablaufenden Entzündungen oder nach Ablauf derselben zur Verwendung kommen, während bei frischen entzündlichen Contracturen und Dislocationen und bei noch bestehenden Entzündungen gewiss die permanente Extension, eventuell auch die Correction durch die eben erwähnten Apparate im Liegen vorzuziehen ist. Sowohl überhaupt zur Feststellung, wie besonders auch nach der Extension, können auch feste Verbände, besonders Kapselverbände für das Knie- und Fussgelenk bei ablaufenden oder chronischen Entzündungen ohne Stellungsabweichungen verwendet werden. Die Kapselverbände werden aus fertig angelegten Wasserglasverbänden in der Weise hergestellt, dass man den Verband auf beiden Längsseiten spaltet. Das vordere Stück bildet nun gleichsam den Deckel, das hintere eine Kapsel, aus welcher das Bein je nach Wunsch z. B. zum Baden, Massiren, oder zum Auflegen von Umschlägen, oder dergl. herausgenommen werden kann, und in welcher es durch eine Binde wieder befestigt werden kann.

Sehr nützlich erweisen sich aber die oben erwähnten tragbaren Apparate für das Knie- und Fussgelenk nach Ablauf von Gelenkentzündungen, wenn es sich darum handelt, allmälig die normale Beweglichkeit im Gelenke wieder herzustellen, was jedenfalls bei allen nicht tuberculösen Gelenkentzündungen angestrebt werden sollte. Zu diesem Zwecke werden die einfachen Stahlgelenke, welche sich bei den Knieapparaten dem Knie entsprechend, bei Fussgelenkapparaten dem Fussgelenke entsprechend an den Seitenschienen befinden, welche aber während des Bestehens der Entzündung festgestellt waren, beweglich gemacht. Wenn man diese Gelenke der Seitenschienen anfänglich täglich nur 1 oder 2 Stunden freigiebt, die übrige Zeit wieder feststellt und erst ganz allmälig immer längere Zeit freilässt, so vermag man in vielen Fällen, besonders leicht am Fussgelenke, ohne Beschwerden und ohne Nachtheile für den Patienten eine gute Beweglichkeit dauernd herbeizuführen. Hat man Wasserglasverbände angewendet, so lassen sich mit diesen in ähnlich vorsichtiger Weise Bewegungen machen, wenn man entsprechend dem ursprünglich entzündeten Gelenke den Verband circulär durchtrennt, am Knie in der Kniekehle, am Fussgelenke über der Dorsalfläche ein keilförmiges Stück ausschneidet und an beiden Seiten des Gelenkes je ein kleines Eisengelenk (aus Bandeisen) durch Wasserglasbinden befestigt. Bei Kapselverbänden braucht man auch nur die eine Kapsel oder beide zeitweilig wegzulassen. Im Allgemeinen aber sind für diese spätere Periode der Behandlung die Schienenapparate deshalb vorzuziehen, weil sie die Musculatur von Ober- und Unterschenkel nicht so einpressen und beengen, und besonders auch beim Gehen das Anschwellen derselben nicht in gleichem Maasse verhindern, was sehr wichtig für die Wiederherstellung der Beweglichkeit ist. (Im Uebrigen siehe bezüglich der Behandlung auch die Capitel über die Massage, Bäderbehandlung, Nachbehandlung.)

2. Directe Anwendung verschiedener Mittel auf das Gelenk.

Eine zweite wichtige Aufgabe ist, die Entzündung selber zu beeinflussen, die Entzündungserscheinungen zu verringern, die Resorption der ausge-

schiedenen Flüssigkeit zu fördern, die Rückbildung der gesetzten entzündlichen Veränderungen herbeizuführen. Hiervon ist die directe Beeinflussung der Entzündung durch local anzuwendende Mittel (abgesehen von operativen Eingriffen) weit schwieriger als man früher annahm. Dagegen vermögen wir sehr wohl die Resorption der ausgeschiedenen Flüssigkeiten, wie die Rückbildung der entzündlichen Gewebsveränderungen zu befördern.

Blutentziehungen. Die localen Blutentziehungen, welche früher vielfach bei Gelenkentzündungen verordnet wurden, sind gegen den Entzündungsprocess selber wohl ohne jeden Einfluss, bei schwächlichen Kindern überdies nur nachtheilig, deshalb im Allgemeinen zu unterlassen.

Anwendung von Kälte. Die Kältebehandlung, das Auflegen von kalten Compressen oder Eisbeuteln hat auf den Entzündungsprocess selber vielleicht nur insofern einen geringen Einfluss, als hierdurch die Acuität des Processes etwas verringert, der Verlauf und die Ausbreitung des Entzündungsprocesses beschränkt werden kann. In vielen Fällen, zumal bei chronischen Gelenkentzündungen, ist sie jedoch ohne jeden Einfluss auf den Entzündungsprocess. Dagegen wirkt die Kälte meistens schmerzlindernd. Man kann sie daher bei grosser Schmerzhaftigkeit sehr wohl zur Anwendung bringen; darf aber im Uebrigen mindestens nicht viel von ihr erwarten.

Compression. Die Compression des Gelenkes kann durch Umwicklung desselben mit einer nassen Binde, Flanellbinde, Kautschukbinde, Gummibinde oder mit Heftpflasterstreifen ausgeführt werden. In jedem Falle muss diejenige Seite des Gelenkes, an welcher die grossen Gefäss- und Nervenstämme vorüberziehen, durch gut gepolsterte Holzrinnen, starke Pappschienen oder dergleichen gegen den Druck hinlänglich geschützt werden. Die Heftpflasterstreifen können zwar auch in ähnlicher Weise circulär angelegt werden. Zweckmässiger beschränkt man sie nur auf die leicht zugänglichen dorsalen Kapselpartien. Sie können dann auch länger liegen bleiben. Dagegen ist es zweckmässiger, die Compression durch Binden besonders anfänglich nur einige Stunden andauern zu lassen und sofort wieder aufzugeben, sowie Schmerzen im comprimirten Gelenke oder starke Schwellung des Gliedes unterhalb der Compressionsstelle eintreten. Durch eine mit diesen Vorsichtsmassregeln ausgeführte, gleichmässige, längere Zeit fortgesetzte Compression vermag man allerdings die Aufsaugung der im Gelenke angesammelten Flüssigkeit, sowie auch die Rückbildung einer entzündlichen Anschwellung der Kapsel und der umgebenden Weichtheile zu unterstützen. Es ergiebt sich aber damit auch von selber, dass von der Anwendung der Compression sowohl die acuten Gelenkentzündungen auf der Höhe der Entzündung, wie die eiterigen Gelenkprocesse, wie ferner auch solche, bei welchen sich, wie zuweilen z. B. bei scrophulösen resp. tuberculösen, neben einer Kapsel- und Weichtheilanschwellung periarticuläre käsige Herde oder Fisteln oder auch eine Ansammlung von käsiger Flüssigkeit im Gelenke findet, vollkommen ausgeschlossen sein müssen. Sie eignet sich wohl aber nach dem Ablauf einfacher Entzündungen zur vollständigen Resorption etwa zurückgebliebener Flüssigkeit, für das chronische Hydrarthron, für chronisch-rheumatische und für andere mit Kapselverdickung einhergehende Gelenkentzündungen und für solche scrophulöse Gelenkentzündungen, bei welchen wesentlich nur eine chronische entzündlich-ödematöse Anschwellung der Kapsel und der umgebenden Weichtheile vorhanden ist. In den ersteren dieser Fälle kann sie abwechselnd mit Umschlägen, Bädern, Douchen oder auch mit Massage zur Anwendung kommen; bei den genannten scrophulösen Processen wenigstens abwechselnd mit Bädern und Umschlägen.

Feuchte Umschläge. Die feuchten Umschläge können entweder in der Form des sogenannten PRIESSNITZ'schen Umschlages angewendet werden, indem eine mehrfach zusammengelegte, mit Wasser befeuchtete Compresse um das Gelenk geschlagen und darüber ein die Compresse reichlich deckender wasserdichter Stoff (Gummituch, Krankenleder, Wachstuch, Pflanzenpapier oder dergl.) mit einer Binde gut befestigt wird. Oder es wird die Compresse mit Salzwasser, Soole, alkohol.

Campherlösung, mit ätherischen Lösungen, mit narcotischen Tincturen etc. befeuchtet. Oder es werden aus einem Stücke Gaze, aus einer fingerdicken Lage Charpiebaumwolle und aus einem etwas grösseren Stücke wasserdichten Stoffes in verschiedener Breite angefertigte und auf der Gazefläche mit 2—3% wässeriger Carbollösung befeuchtete Compressen („Carbolcompressen") zur Umhüllung des erkrankten Gelenkes verwendet. Diese feuchten Umschläge mindern in der Regel die Schmerzen und begünstigen auch die Aufsaugung der in den Gelenken ausgeschiedenen Flüssigkeit, speciell in frischeren, acuten Fällen. Bei chronischem Hydrops erschien mir ihre Wirkung geringer (s. übrigens locale Anwendung verschiedener Badeformen und unten bei der Allgemeinbehandlung „Bäder"). Sie müssen sämmtlich zweimal täglich erneuert werden. Führt die Maceration der Haut zu oberflächlichen Erosionen, so müssen sie für einige Tage ausgesetzt werden. Man kann dann das Gelenk nur mit trockener Charpiebaumwolle oder auch mit Salicylwatte einhüllen. Nach meinen Erfahrungen treten diese Hauterosionen seltener ein, wenn man öfter mit den einzelnen Arten der Umschläge abwechselt. Uebrigens verwende ich vorzugsweise Carbolumschläge und kann dieselben, neben entsprechender Ruhigstellung etc., als einleitendes mildes Verfahren für alle acuten Entzündungen und für viele intercurrente acute Entzündungen im Verlaufe chronischer Gelenkentzündungen bestens empfehlen. Nur muss daran festgehalten werden, diese Carbolcompressen niemals öfter wie zweimal täglich anfeuchten zu lassen, nur bei kräftigen Erwachsenen mit derber Haut die dreiprocentige Carbollösung zur Befeuchtung zu verwenden, bei Erwachsenen mit zarter Haut zweiprocentige, bei Kindern nur ein- bis einundeinhalbprocentige Carbollösung zu verwenden, da sonst leicht nicht nur lästige Erosionen und selbst Geschwüre auf der Haut entstehen, sondern auch in Folge von Resorption der Carbolsäure durch die Haut leicht Carbolintoxication eintreten kann. In Beziehung auf letztere ist es überdies zu empfehlen, zumal in Fällen, bei welchen die Carbolumschläge für längere Zeit verwendet werden, öfter den Urin des Patienten zu untersuchen oder doch zu besichtigen, um die die Carbolvergiftung anzeigende (dunkelgrüne, braungrüne oder fast schwärzliche) Verfärbung zeitig zu entdecken.

Aeusserliche Anwendung von Glühhitze, Vesicatoren, Reizmitteln, Pflastern, Salben. Vesicatore, Glüheisenstriche sind früher vielfach bei Gelenkentzündungen der verschiedensten Art empfohlen worden und werden gelegentlich auch noch jetzt angewendet. Irgend einen nützlichen Erfolg habe ich vom Glüheisen nicht vernommen. Es macht übrigens oft hässliche, lange eiternde Wunden. Die Vesicatore können bei einfachen acuten und chronischen monoarticulären Entzündungen versucht werden. Sonst sind sie wohl wirkungslos. Auch die viel gerühmten Anstriche des Gelenkes mit Jodtinctur haben wenigstens mich, als ich sie noch öfter anwendete, häufig im Stiche gelassen. Ich habe sie jetzt fast vollkommen fallen lassen, wende sie nur noch selten und fast nur bei chronischen Processen an. Speciell bei nicht tuberculösen chronischen Gelenkentzündungen mit starker Kapselverdickung scheinen sie bisweilen die Rückbildung der entzündlichen Anschwellung günstig zu beeinflussen. Von den Salben sind die sogenannten reizenden, welche Pusteln und Geschwüre erzeugten, mit Recht aufgegeben worden und wesentlich nur noch die Jodkalisalbe und die Quecksilbersalbe in Gebrauch. Da die Resorption der Jodkalisalbe durch die Haut mindestens höchst zweifelhaft ist so ist von ihrer Anwendung wohl nicht viel gegen die Gelenkentzündung zu erwarten. Ich wende sie nicht an. Dagegen sind Einreibungen von Quecksilbersalbe in den Gelenkgegenden in manchen nicht tuberculösen chronischen Fällen von Gelenkentzündungen mit Kapselverdickung von zweifellosem Nutzen. Ueberraschende Erfolge sah ich davon in einem hartnäckigen, mit Ergüssen verbundenen Falle von gonorrhoischer Gelenkentzündung. Auch bei den syphilitischen Gelenkentzündungen unterstützen sie wohl die Cur sehr gut, dürften aber für sich allein wirkungslos sein. Bei allen tuberculösen resp. scrophulösen Gelenkprocessen sind sie, wie jetzt allgemein anerkannt wird, ohne

irgend welchen Nutzen. Auch bei den acuten Gelenkentzündungen dürfte ein Erfolg zweifelhaft sein. Ich möchte sie bei diesen schon wegen des mit den Einreibungen hierbei nothwendigerweise verbundenen Schmerzes widerrathen. Statt der Einreibungen mit Quecksilbersalbe kann in den geeigneten Fällen auch vom *Emplastrum hydrarg. cinereum* Gebrauch gemacht werden. — Umwicklungen des entzündeten Gelenkes mit terpentinhaltigen oder mit anderen leicht reizenden Pflastern, wie z. B. mit dem Kautschukpflaster, dem sogen. amerikanischen Heftpflaster, haben zuweilen eine schmerzlindernde Wirkung, im Uebrigen aber wohl meist keinen anderen Einfluss auf die Entzündung, als den geringen, welcher durch die mit der Application solcher Pflaster verbundene mässige Compression der Kapsel ausgeübt werden kann. Sie können daher gelegentlich bei einfachen acuten serösen Gelenkentzündungen, sowie bei den intercurrenten acuten, oft recht schmerzhaften Entzündungsnachschüben der verschiedenen, nicht tuberculösen, chronischen Gelenkentzündungen verwendet werden. Man kann solchen Pflastern, so z. B. dem Kautschukpflaster, auch verschiedene narcotische Mittel zusetzen. Alle stärker reizenden, Hautentzündungen verursachenden Pflaster widerrathe ich, da der von ihnen erwartete Nutzen an sich höchst fraglich ist, gewiss aber in keinem Verhältnisse steht zu den Beschwerden, welche die Hautentzündungen machen. Ich habe niemals einen nennenswerthen Erfolg von ihnen gesehen.

Locale Anwendung von Badeformen verschiedener Art. Ein im Allgemeinen theils überhaupt noch wenig gekanntes, theils noch vielfach unterschätztes Mittel, um auf gewisse Gelenkentzündungen einzuwirken, besitzen wir in der localen Anwendung verschiedener Badeformen. Hierher können gerechnet werden die feuchte Einwicklung des erkrankten Gelenkes, sowie der betreffenden Extremität mit nachfolgender kalter Abreibung, die trockene Einwicklung der Extremität in wollener Decke mit nachfolgender kalter nasser Abreibung, die localen heissen Sand-, Moor-, Dampf-, Wasserbäder, vor allen Dingen aber die locale Douche. Hierdurch kann theils im Gelenke vorhandene Flüssigkeit zur Resorption gebracht werden, theils die Rückbildung einer entzündlichen Neubildung im Gelenke wirksam unterstützt werden, theils auch die Leistungsfähigkeit der zum erkrankten Gelenke gehenden Muskeln erhöht werden. Nothwendige Bedingung für einen Erfolg ist jedoch, dass nur geeignete Fälle ausgewählt werden, dass die Behandlung genau individualisirend, nicht schablonenmässig durchgeführt wird und, wo es nothwendig ist, in zweckentsprechender Weise theils mit anderen localen Mitteln, theils mit einer Allgemeinbehandlung verbunden wird. Nach meinen Erfahrungen eignen sich für die locale Anwendung der genannten Badeformen einfache chronische Gelenkentzündungen nach Traumen, relativ leichte und nicht zu alte Fälle von Hydrarthron, die chronisch-rheumatischen Gelenkentzündungen, manche Fälle von *Arthritis deformans* besonders in den Anfangsstadien, manche Fälle von Gelenkeiterungen und acuter Entzündungen nach vollendeter Heilung in der Nachbehandlungsperiode, manche Fälle von syphilitischen und auch von scrophulösen Entzündungen nach Ablauf des ursprünglichen Entzündungsprocesses zur Vervollständigung der Ausheilung und zur Wiederherstellung der Bewegungen. Gerade die zuletzt genannten Fälle erheischen eine durchaus sachverständige Auswahl und genaue Ueberwachung.

Die Anwendung der verschiedenen Einwicklungen und localen warmen Bäder kann mit einer halben Stunde beginnen, sollte aber, mit Ausnahme besonderer Fälle, nicht über eine Stunde ausgedehnt werden. Die Douche dagegen, welche am zweckmässigsten in der Form der schottischen Douche angewendet wird, bei welcher rasch miteinander abwechselnd warme resp. heisse und kalte Wasserstrahlen ausströmen, sollte anfänglich nur mit breitem, mehrfach gespaltenem Strahle und mit mässiger Kraft und nur wenige Minuten einwirken. Erst allmälig kann man sie länger, in manchen Fällen z. B. solchen mit wesentlich narbiger Kapselschrumpfung oder mit derb fibröser Kapselverdickung bis zu einer halben Stunde einwirken lassen. Die Kraft des Strahles soll man besonders vorsichtig

und langsam ansteigen lassen. Man lasse ihn nicht nur auf das Gelenk und hier speciell auf die der Haut zunächst liegenden Kapselpartien, sondern auch auf die zum Gelenke gehende Musculatur einwirken. Im Allgemeinen eignet sich die Douche nur für kräftigere Patienten. Je schwächer das Individuum, um so vorsichtiger sei man im Gebrauche der Douche. Für schwächliche Patienten empfiehlt sich überhaupt, besonders Anfangs, mehr die Anwendung der oben genannten localen warmen resp. heissen Bäder und der Einwicklungen, welche im Einzelnen der Wirkung nach nicht wesentlich von einander verschieden sind, welche sämmtlich viel milder, aber meist auch schwächer als die Douche wirken. Gleichwohl ist es zweckmässig, zumal die heissen localen Bäder nicht zu lange gebrauchen zu lassen, sondern, wenn irgend thunlich, zum Beschluss der Behandlung noch zur Douche überzugehen.

Wenn es irgendwie angängig ist, soll der Patient nach allen diesen localen Badeformen, speciell aber nach der Douche, eine Weile gehen, resp. mit dem Gelenke mässige Bewegung machen; eventuell kann auch die Faradisation oder Massage angeschlossen werden. Nur wenn, wie häufig anfänglich beim Gebrauche der Douche, das Gelenk schmerzt, oder wenn der Patient angegriffen ist, mag er zunächst eine oder einige Stunden im Bett ruhen; im ersten Falle kann eventuell auch zunächst für einige Stunden ein Kapselverband oder ein Unterstützungsapparat wieder angelegt werden, was natürlich in allen Fällen regelmässig zu geschehen hat, in welchen die Gelenke überhaupt noch nicht dauernd ohne Unterstützungsapparat oder Kapselverband gelassen werden können. Gerade in solchen Fällen ermöglicht es der Gebrauch der Douche gewöhnlich sehr bald, die Apparate oder Verbände fernerhin bei Seite zu lassen. Sollte aber die Schmerzhaftigkeit über einen Tag andauern, so ist es gerathen, die Douchen einige Tage auszusetzen, dann erst wieder versuchsweise aufzunehmen oder eventuell vorläufig durch warme Localbäder oder Einwickelungen zu ersetzen, falls nicht eine bestimmte Veränderung am Gelenke überhaupt einen anderen Eingriff erheischt. Ich sah in entsprechenden Fällen nach der schottischen Douche, trotzdem dieselbe anfänglich zuweilen heftige Schmerzen machte, auffallend rasch die Schmerzhaftigkeit schwinden, die Gelenke beweglicher, die Muskeln kräftiger werden, die Gehfähigkeit in verhältnissmässig kurzer Zeit ganz ausserordentlich zunehmen. Die Local-Douche ist, richtig angewendet, eines der mächtigsten Hilfsmittel zur localen Behandlung der Gelenkleiden.

Massage, künstliche Bewegungen. Die Massage vermag bei frischen Gelenkverletzungen, bei Contusionen, Distorsionen, bei Blutergüssen Gutes zu leisten. Bei allen acuten frischen Gelenkentzündungen dagegen ist sie meines Erachtens nicht am Platze. Bei Gelenkeiterungen irgend welcher Art ist sie selbstverständlich absolut auszuschliessen. Bei den gichtischen Entzündungen ist sie vollkommen nutzlos und contraindicirt. Auch bei den chronischen Gelenkprocessen ist sie, so lange intensivere entzündliche Erscheinungen, oder bei den tuberculösen und syphilitischen Gelenkleiden noch dieselben charakterisirende, speciell tuberculöse oder syphilitische Gewebsveränderungen vorhanden sind, ebenfalls besser zu unterlassen. In allen diesen Fällen würden durch die Massage entweder solche Mikroorganismen resp. Substanzen in die Gewebe und in den Körperkreislauf getrieben werden können, welche Entzündung oder Fieber oder specifische Allgemeinerkrankungen erregen, oder es würde auch im Gelenke selber leicht ein acuter Entzündungsprocess hervorgerufen werden können.

Nur bei chronisch-rheumatischen Entzündungen, in Fällen von *Arthritis deformans*, welche mit starker Kapselverdickung verbunden sind, sah ich öfter recht gute Erfolge. Im Uebrigen kann sie aber auch bei vielen der vorhergenannten Gelenkentzündungen dann von Nutzen sein, wenn dieselben der Ausheilung nahe sind. Speciell die Nachbehandlungsperiode der Gelenkentzündungen ist im Allgemeinen der günstigste Termin für das Eintreten der Massagebehandlung. Hier ist die in sachverständiger Weise

mit künstlichen Bewegungen verbundene Massage neben entsprechend gewählten Badeformen das zweckmässigste und wirksamste Mittel, um etwaige Entzündungsreste, narbige Verkürzungen der Kapsel zu beseitigen, um die Beweglichkeit der Gelenke wieder herzustellen, die Musculatur zu kräftigen. Ebenso ist sie auch nach der Heilung operativ behandelter Gelenkentzündungen überall am Platze, wo es gilt, die Beweglichkeit wieder herzustellen. Bei chronischem Hydrarthron sieht man im Allgemeinen keine nennenswerthen Erfolge mit ihr. Ist die Massage auch bei einigen relativ reizlosen chronischen Entzündungen mit Kapselschrumpfung und Kapselverdickung, welche ich oben erwähnte, während des Bestehens der Entzündung mit merkbarem Nutzen zu verwenden, indem sie hier steifgewordene Gelenke wieder beweglich und brauchbar machen kann, so halte man jedoch im Uebrigen daran fest, dass sie am zweckmässigsten erst im Stadium der Ausheilung, in der Nachbehandlungsperiode zur Geltung gebracht wird. Ist der Entzündungsprocess beseitigt, so kann die Massage in der Regel nichts mehr schaden, hat aber dann, und zwar im Allgemeinen relativ schnell, die besten Erfolge.

Bezüglich der Anwendung der Massage halte ich es für empfehlenswerth, dass der Arzt dieselbe entweder selbst ausübt oder unter genauer eigener Controle ausüben lässt. Nirgends wird von berufsmässigen nichtärztlichen Masseurs mehr geschadet, resp. weniger genützt, als bei Gelenkleiden. In der Regel massire man erst die erreichbaren Kapselpartien des Gelenkes und die Musculatur; dann erst lasse man vorsichtige künstliche Bewegungen folgen. Ob nach der Massage das Glied gebraucht werden soll oder nicht, bestimme man ähnlich, wie wir es oben für die Douche angegeben haben. Sind noch Unterstützungsapparate nöthig, so legt man dieselben wieder an, lässt sie aber in der Folge für eine oder mehrere Stunden weg, bis sie ganz weggelassen werden können. Dass die Massage gleichzeitig mit verschiedenen Badeformen verbunden werden kann, wurde schon oben angegeben.

Elektricität. Die Anwendung des constanten Stromes soll nach einigen Autoren bei chronisch-rheumatischen Arthritiden und bei *Arthr. deformans* von auffällig günstigem Einflusse auf den Entzündungsprocess sein. Ich selber besitze hierüber keine Erfahrung. Dagegen findet aber die Elektricität in der Form des constanten und des faradischen Stromes eine ausgedehnte und auch allgemein anerkannt sehr nützliche Anwendung bei den die Gelenkentzündungen der verschiedensten Formen begleitenden Paresen der Musculatur. Sie kann hier bei den einfachen chronischen und bei den chronisch-rheumatischen Entzündungen, bei den neuropathischen, bei *Arthr. deformans* etc. gleichzeitig neben der gegen das Gelenkleiden selber gerichteten Behandlung, nach traumatischen Entzündungen, nach Eiterungen, syphilitischen, tuberculösen Gelenkentzündungen, nach Gelenkoperationen etc. besonders in der Nachbehandlungsperiode neben den früher genannten Mitteln angewendet werden.

b) Operative Behandlung.

So sehr im Allgemeinen bei den Gelenkentzündungen eine unblutige Behandlung anzustreben ist, so giebt es doch genug Fälle, in welchen durch einen operativen Eingriff die Behandlung ganz wesentlich gefördert werden kann, andere, in welchen durch einen solchen eine Heilung überhaupt erst möglich ist. Indem man in das Gelenk selber eindringt, schafft man sich die Möglichkeit, eine Reihe weiterer Mittel zur Bekämpfung des Entzündungsprocesses anzuwenden. Man kann den Entzündungsprocess durch injicirte Mittel direct zu beinflussen versuchen. Man entleert in der Gelenkhöhle eingeschlossene seröse Flüssigkeit resp. Eiter, deren Anwesenheit die Ausheilung hindert. Man bestrebt sich nach der Entleerung, durch directe Anwendung entprechender Mittel auf die Wandungen der Gelenkhöhle die entzündlichen Gewebsveränderungen zur Rückbildung zu bringen: oder man entfernt die durch die Entzündung veränderten Gewebsbestandtheile selber, wenn ihre spontane Rückbildung schwierig, zu langwierig oder unmöglich ist.

oder wenn sie mechanische Hindernisse für die Beweglichkeit des Gelenkes oder für die Gebrauchsfähigkeit des Gliedes bilden, oder aber auch wenn die Anwesenheit der gesetzten Gewebsveränderungen schwere Allgemeinstörungen zur Folge hat.

Injectionen in die Gelenke. Man kann mit einer PRAVAZ'schen Spritze oder mit einer ähnlichen Hohlnadelspritze medicamentöse Flüssigkeiten in das Gelenk spritzen, und zwar entweder direct in das entzündlich geschwellte und gewucherte Synovialgewebe, in den entzündlich erweichten Knochen, in einen Granulationsherd, oder in die Gelenkhöhle. Selbstverständlich muss dabei durchaus nach den Massregeln der Antisepsis verfahren werden. Die Spritzen und Hohlnadeln müssen im antiseptischen Sinne absolut rein sein, für jeden Patienten besondere Hohlnadeln gebraucht werden. Die Haut der Injectionsstelle muss mit grüner Seife, Alkohol und zuletzt noch mit $1^0/_{00}$ Sublimatlösung gereinigt werden, nach der Injection der Stichstelle mit einem desinficirten Wattebausche verschlossen werden. Zu der Injection in das entzündlich veränderte Gewebe der Gelenkkapsel und der knöchernen Gelenkenden (parenchymatöse Injection) ist nach C. HUETER, welcher diese Injectionen bei Gelenkentzündungen besonders empfohlen hatte, hauptsächlich die Carbolsäure (von einer $2—3^0/_0$ wässerigen Lösung täglich 1—3 PRAVAZ'sche Spritzen) verwendet worden. Nach eigenen und fremden Erfahrungen über dieses Mittel lässt sich nur so viel sagen, dass es, wenn auch in manchen Fällen von eclatantem Erfolge, leider in seiner Wirkung auf die definitive Heilung des Entzündungsprocesses sehr wenig zuverlässig ist. Die Carbolsäure, welche bei dieser Art der Anwendung durchaus unschädlich ist, hat am ehesten gute Erfolge bei einfach entzündlichen, durch entzündliche Kapselverkürzung bedingten Contracturen. Hiernach habe ich, speciell an den Gelenken der oberen Extremität, in der That oft ganz überraschend schnell die Contracturstellung, Schmerzhaftigkeit und Entzündung weichen sehen. Dann sah ich zuweilen auch eine vorübergehende Besserung bei beginnenden scrophulösen Entzündungen leichteren Grades und bei umschriebenen, leicht zugänglichen Entzündungs- resp. Granulationsherden in den knöchernen Gelenkenden. Leider aber vermag man damit die tuberculöse Gelenkentzündung, wie das leicht begreiflich ist, nicht zu heilen. Ob die günstigen Einzelerfolge, welche neuerdings von Injectionen von arseniger Säure (nach LANDERER von einer Lösung 1 : 1000 Aqu. dest., täglich 1—2 Prav. Spritzen) oder von Sublimat-Chlornatriumlösung (nach VOGT von einer Lösung Sublimat 0·1, Natr. chlor. 1, Aqu. dest. 50, 3—4tägig, 3—5 Prav. Spritzen) berichtet worden sind, Bestand hatten, ob von ihnen mehr zu erwarten ist, wie von der Carbolsäure, steht dahin. Ich bezweifle, dass Injectionen der genannten und ähnlicher Mittel eine entschiedene Wirkung auf tuberculöse Gelenkaffectionen haben können. Die tuberculösen Erkrankungsherde, die Bacillenherde sind bei diesen Gelenkentzündungen viel zu zahlreich, oft auch zu versteckt, um sämmtlich sicher von jenen Injectionen erreicht zu werden. Ich befürchte, dass es ganz nutzlos ist, diese Behandlungsweise speciell bei den tuberculösen Gelenkleiden noch weiter zu verfolgen.

In die Gelenkhöhle ist ausser den eben genannten Flüssigkeiten wohl am häufigsten die Jodtinctur rein oder vermischt mit Jodkalilösung eingespritzt worden (intraarticuläre Injection). Während jene Mittel mehr direct antiseptisch wirken sollen, soll mit der Jodtinctur ein relativ starker vasomotorischer Reiz auf die Innenwand der Gelenkhöhle ausgeübt werden, welcher durch die damit verbundene Aenderung in der Circulation und Durchtränkung der entzündeten Gewebe, durch den hierdurch veranlassten fettigen Zerfall der Zellen u. s. f. die Rückbildung der Entzündung begünstigen soll. Der Erfolg ist auch hier mit der Jodtinctur zuweilen sehr günstig, im Durchschnitt aber Erfolg wie Wirkung sehr unsicher, zuweilen entschieden ungünstig. Ich rathe, die Flüssigkeiten im Allgemeinen nicht im Gelenke zu belassen, sondern nach kurzem Verweilen bei zugehaltener Canüle durch diese wieder ablaufen zu lassen, und speciell die Jodtinctur wesentlich nur in chronischen (nicht tuberculösen) Fällen mit entzündlicher Kapselverdickung zu

verwenden, bei etwaigem Eintreten heftigerer Entzündungserscheinungen aber sofort die Drainage unter antiseptischen Massregeln auszuführen. Die antiseptischen Mittel dagegen haben, wenn sie zur Gelenkhöhleninjection in dieser Form verwendet werden, wohl nur geringen Nutzen; sie kommen zweckmässiger in der Form der Punction mit Auswaschung und in der Form der Drainage zur Anwendung.

Punction. Die Punction des Gelenkes ist geboten, wenn bei einer acuten serösen Gelenkentzündung trotz der zunächst eingeleiteten, oben angegebenen Behandlung die im Gelenkraume ausgeschiedene Flüssigkeit eine beträchtliche Spannung der Kapsel und bedeutende Schmerzen verursacht, zumal wenn zugleich auch stärkeres Fieber vorhanden ist. Ferner ist sie am Platze bei allen chronischen serösen Gelenkergüssen, welche den üblichen die Resorption begünstigenden Mitteln Widerstand leisten, oder deren rasche Beseitigung aus functionellen Rücksichten erwünscht ist. Hierbei ist jedoch zu beachten, dass nicht eine sehr starke derbe Verdickung der Kapsel, dass auch nicht Reiskörperchen, oder Zottenbildungen auf der Synovialis, oder stärkere Gerinnselbildungen in der Flüssigkeit vorhanden sind. Denn diese Fälle eignen sich besser für die Drainage oder für die breite Eröffnung des Gelenkes. Endlich kann die Punction auch in manchen Fällen von einfachen eiterigen Gelenkergüssen, welche keine Tendenz zum Recidiviren haben, bei welchen die Gelenkwandungen noch keine wesentliche Veränderungen erfahren haben, wie z. B. bei manchen eiterigen Ergüssen metastatischer Gelenkentzündungen, gerechtfertigt sein, obwohl auch hier im Allgemeinen besser die beiden folgenden Methoden der Eröffnung des Gelenkes und der Flüssigkeitsentleerung zur Geltung kommen.

Die Punction wird am bequemsten mit einem mittelstarken, bei kleinen Gelenken mit einem feineren Troisquart vorgenommen. Meist ist der Druck im Gelenke stark genug, so dass die Flüssigkeit ohne Schwierigkeit ausfliesst. Ueberdies unterstützt ein Druck mit der flachen Hand auf die Gelenkoberfläche das Ausfliessen. Doch kann man auch die Saugkraft von Spritzen hierbei verwenden. In der That kann die Punction selbst mit der PRAVAZ'schen Spritze ausgeführt werden. Immerhin ist damit bei den gewöhnlich vorhandenen grösseren Flüssigkeitsmengen das Verfahren zu zeitraubend und unpraktisch. Zweckmässiger werden daher grössere, 100—200 Grm. fassende Spritzen mit entsprechend grösseren Hohlnadeln gewählt. Oder man nimmt einen der bekannten Aspirateure (v. DIEULAFOY, POTAIN etc.), wovon sich Abbildungen in jedem Instrumentenkataloge finden. Mag man die Punction mit dem Troisquart oder einem spritzenartigen Instrumente vornehmen: in jedem Falle muss sie nach streng antiseptischen Massregeln erfolgen. Die Instrumente müssen absolut rein sein, die Hände des Chirurgen, etwaiger Gehilfen, die Gelenkgegend auf das Sorgfältigste mit grüner Seife gewaschen und mit 5procentiger wässeriger Carbollösung oder mit 1⁰/₀₀ wässeriger Sublimatlösung desinficirt sein. Dann sticht man das Instrument ein und achtet beim Troisquart darauf, dass beim Ausfliessen keine Luft eindringt. Wählte man eine Spritze mit Hohlnadel, so ist es zweckmässig, in die Hohlnadel vorher etwas Carbollösung einzuziehen. Beim Zurückziehen des Stempels, welches nicht zu rasch erfolgen darf, dringt der Gelenkinhalt, die Flüssigkeit in der Hohlnadel vor sich her drängend, in den Spritzenraum. Ist die Spritze gefüllt, aber das Gelenk noch nicht vollständig entleert, so nimmt man sie derart von der Hohlnadel ab, dass man, während Daumen und Mittelfinger die Hohlnadel an dem Ende festhalten, sofort beim Wegziehen der Spritze mit dem Zeigefinger die Oeffnung der steckenbleibenden Hohlnadel verschliesst. Nach der Entleerung der Spritze zieht man wieder zunächst ein wenig Carbolsäure ein, setzt sie von Neuem in die momentan freigegebene Oeffnung der Hohlnadel ein und wiederholt, wie vorher, die Aussaugung. Wenn man sich auch in einfachen Fällen, bei welchen es sich um klare seröse Flüssigkeiten handelt, auf die blosse Entleerung der Gelenkhöhle beschränken kann, so ist als Grundsatz festzuhalten, nach jeder Flüssigkeitsentleerung durch die Punction stets eine Ausspülung des Gelenkes mittelst

einer antiseptischen Flüssigkeit folgen zu lassen. Demnach wird bei der Punction mit einem Troisquart, sowie die Flüssigkeit zu Ende geht, noch vor vollständiger Entleerung die Troisquartcanüle mit dem Zeigefinger der sie haltenden Hand verschlossen und sofort mittelst einer aseptisch reinen Spritze eine etwas erwärmte wässerige Lösung entweder von Borax-Salicylsäure (1 %), oder von Thymol 1 ‰, oder von Carbolsäure 2—3 %, oder von Sublimat 0,5—1 ‰, in das Gelenk eingespritzt, und zwar in einer Menge nicht grösser, als eben zur Anfüllung der Kapsel erforderlich ist. Diese Flüssigkeit lässt man 1—3 Minuten im Gelenke, während man sie durch leichten Druck auf die Kapsel gleichmässig vertheilt, lässt sie hierauf vollständig ausfliessen, zieht die Kanüle mit dem Finger verschlossen heraus und drückt sofort auf die Stichöffnung einen Bausch Jodoformwatte. Hierauf folgt eine Umhüllung des Gelenkes mit antiseptischer Watte und ein mässig comprimirender Bindenverband. Von den genannten Flüssigkeiten reizt am wenigsten die Salicyl-Boraxlösung. Die Carbolsäure und noch mehr die Sublimatlösung reizen etwas und begünstigen Gerinnselbildungen, welche in einem frisch entzündeten Gelenke nicht erwünscht sind. Ich rathe, bei einfachen acuten serösen Ergüssen vorzüglich die Salicyl-Boraxlösung und die übrigen Mittel nur in schwächerer Lösung zu gebrauchen. Die stärkeren empfehlen sich mehr für chronische Fälle, oder für die seltenen Fälle von Eiterung, welche so zu behandeln wären. Wenn ein stärkerer Reiz auf die Innenfläche des Gelenkes ausgeübt werden soll, kann das Gelenk in gleicher Weise auch mit Jodtinctur und destillirtem Wasser zu gleichen Theilen ausgespült werden. Man kann auch Jodoformäther oder dünnes Jodoformglycerin injiciren (Nach v. MOSETIG). War der Gelenkinhalt mittelst einer Spritze entleert worden, so ist es nicht zu empfehlen, dieselbe Spritze auch zur Injection der antiseptischen Flüssigkeit zu nehmen, sondern zweckmässiger eine gleich grosse frisch vorbereitete. Das nach der Injection einer Flüssigkeit in das Gelenk mehrfach empfohlene förmliche Kneten und Massiren des Gelenkes kann ich nicht anrathen. Will man z. B. am Knie eine völlige Durchspülung des Gelenkes, so können eher zwei Troisquarts an einander gegenüberliegenden Stellen der Kapsel eingestossen werden und mittelst eines Irrigators ein Flüssigkeitsstrom von dem einem zum andern durch das Gelenk geleitet werden (BILLROTH). Im Uebrigen verfährt man, wie eben angegeben.

Drainage. Permanente Irrigation. Die Drainage des Gelenkes muss sofort ausgeführt werden, wenn man bei der Punction bemerkt, dass der ausfliessenden Flüssigkeit viel Gerinnsel beigemengt sind. Sie ist ferner bei starken chronischen Gelenkergüssen am Platze, zumal bei solchen, welche mit einer starken Kapselverdickung verbunden sind, oder bei welchen Reiskörperchen im Gelenkinhalte vorhanden sind. Auch einfache seröse Ergüsse bei tuberculösen oder bei syphilitischen Gelenkentzündungen lassen sie zuweilen zweckmässig erscheinen. Auch bei Gelenkeiterungen mit dickflüssigem Eiter, ebenso bei allen septischen Gelenkeiterungen ist die Drainage der Punction vorzuziehen. Bei tuberculösen Gelenkeiterungen wird wohl nur ausnahmsweise die Drainage ausreichen (s. u.). Endlich muss sie überall folgen, wenn nach der Punction entweder ein stärkerer Flüssigkeitserguss recidivirt, oder auch ein mässigerer Erguss mit stärkeren Entzündungserscheinungen, wenn Eiterung, stärkeres Fieber eintritt.

Zur Drainage schneidet man nach vorheriger (wie oben beschrieben) antiseptischer Reinigung der Gelenkgegend an zwei einander möglichst gegenüberliegenden Stellen die Kapsel breit ein. Im Allgemeinen wählt man hierzu die Stellen, an welchen die Kapsel am meisten vorgewölbt, relativ leicht zugänglich ist, und an welchen die Drainröhren ausser dem Bereiche der grösseren Gefäss- und Nervenstämme liegen. Nöthigenfalls kann auch noch an einer dritten Stelle, z. B. über einem Gelenkrecessus, eine Incision gemacht werden. So spaltet man z. B. am Knie gewöhnlich zu beiden Seiten und etwas unterhalb der Patella, nöthigenfalls aber auch noch oberhalb der Patella entsprechend dem oberen Gelenkrecessus. Verhältnissmässig grosse Incisionsöffnungen sind überall vorzuziehen.

Dann folgt eine gründliche Durchspülung des Gelenkes mit Sublimatlösung 1⁰/₀₀, oder mit 3procentiger Carbollösung, oder mit leicht erwärmter Salicyl-Boraxlösung, bei dickschleimigem Eiter vorher mit 3—5procentiger Chlornatriumlösung u. dergl. mittelst des Irrigators. Nöthigenfalls muss von den Incisionsöffnungen aus die Synovialis mittelst eines scharfen Löffels von aufsitzenden Zotten, Reiskörperchen, Granulationen befreit werden. In solchen Fällen muss eine wiederholte Ausspülung, am besten mit Sublimatlösung 1⁰/₀₀, nachfolgen. Hierauf führt man mittelst einer Kornzange starke Gummidrains ein, welche vorher in 5procentiger Carbollösung gelegen haben müssen. Am zweckmässigsten führt man von jeder Incisionsöffnung ein Drain bis zur Mitte des Gelenkes ein, so dass sie sich hier berühren. Oder man zieht eines oder mehrere quer durch, schneidet die Enden vor den Oeffnungen schräg ab, und sticht hier gut desinficirte Sicherheitsnadeln durch die Enden, um das Hineinschlüpfen der Drains in die Gelenkhöhle zu verhüten. Waren die Oeffnungen sehr breit, so werden sie nöthigenfalls durch einige Nähte verkleinert. Es folgt eine kurze nochmalige Durchspülung durch alle Drains, wobei man sich ihrer Durchgängigkeit versichert. Dann bestäubt man die Umgebung der Drainenden mit Jodoformpulver, deckt hierauf desinficirte Gaze (Jodoform- oder Sublimatgaze), umhüllt das ganze Gelenk mit antiseptischer Krüllgaze oder mit Sublimatwatte (ich verwende vielfach die von MAAS angegebene Sublimat-Chlornatriumwatte), legt darüber eine mässig comprimirende Binde an und sichert das Glied in einem Lagerungsapparate oder auf einer geeigneten Hohlschiene. Nach 24 Stunden wird der Verband erneuert, indem er entweder einfach gewechselt wird, oder vorher eine kurze Durchspülung mit Sublimatlösung gemacht wird. Nach 4—5 Tagen wird der Verband abermals abgenommen: Entfernung der Drains, kurze Durchspülung des Gelenkes, Einlegen frischer ganz kurzer Drainstückchen bis zur Kapsel, neuer Verband. Ist die Secretion sehr gering, klar, nicht eiterig, so können dann schon die Drains vollkommen weggelassen werden. Der folgende Verband kann 6—8 Tage, und wenn die Drains entfernt wurden, bis zur Heilung liegen bleiben.

Bei stark septischen Gelenkeiterungen kann übrigens die Drainage für einige Tage mit permanenter Irrigation verbunden werden. Man setzt zu diesem Zwecke eine oder mehrere der eingelegten Drainröhren mit dem Schlauche eines Irrigators in Verbindung, welcher neben dem Bette des Patienten aufgehängt ist und lässt in schwachem Strome eine Lösung von übermangansaurem Kali (0·5 : 1000, schwächer oder stärker), eine ¹/₂procentige Salicyllösung oder 2·5procentige Lösung essigsaurer Thonerde, oder Thymollösung, oder 0·3—0·5⁰/₀₀ Sublimatlösung, 0·5—1procentige Carbollösung u. dergl. durch die Gelenkhöhle rieseln. Die Flüssigkeit fliesst entweder in ein unter dem Gelenke befindliches Gefäss oder auf einer untergelegten Gummibahn in ein neben dem Bette am Boden stehendes Gefäss. Hierbei muss natürlich die betreffende Extremität besonders sicher auf einem Lagerungsapparate befestigt sein. Bei den Gelenken der Hand und des Fusses kann man auch nach der Drainage ein permanentes Localbad von öfters erneuerter antiseptischer Füssigkeit anwenden. In allen diesen Fällen muss jedoch sofort von der permanenten Irrigation oder vom Bade Abstand genommen werden, wenn die Weichtheile in der Umgebung der Drains aufquellen.

Breite Eröffnung des Gelenkes. Die breite Eröffnung des Gelenkes durch grosse seitliche Schnitte, welche den Innenraum des Gelenkes grösstentheils übersehen lassen, ist bisweilen sehr nützlich bei septischen Eiterungen, ferner in denjenigen Fällen, in welchen Reiskörperchen im Gelenke vorhanden, oder die Synovialis mit Zotten, mit Granulationen bedeckt ist, in manchen Fällen von tuberculöser Gelenkeiterung mit vorzüglich auf die Synovialis beschränkten Granulationen. Sie kann auch im Einzelfalle bei einer chronischen gichtischen Gelenkentzündung zur Entfernung der in solchen Fällen massenhaft im Gelenke und im periarticulären Gewebe angehäuften Harnsäuresalze dienen. Ich habe dies in einem entsprechenden Falle mit gutem Erfolge gethan. Bei septischen Gelenkeiterungen

empfiehlt sich die breite Eröffnung des Gelenkes besonders an denjenigen Gelenken, welche durch blosse Drainirung schwer oder unvollständig entleert werden können, wie am Ellenbogen- und Fussgelenke. Man muss sich in solchen Fällen nicht scheuen, eventuell auch die Seitenbänder zu trennen. Nach gründlicher Irrigation des ganzen Gelenkraumes kann hernach noch eine permanente Irrigation eingeleitet werden. Doch scheint es mir noch zweckmässiger, nach der Irrigation das Gelenk mit Sublimat- oder Sublimat-Chlornatriumgaze auszustopfen und darüber einen Sublimatwatteverband anzulegen. Nach 2—3—4 Tagen werden die Gazetampons durch kleinere ersetzt, schliesslich entfernt, während man die Ränder resp. Lappen der Gelenkwunde sich wieder anlegen lässt. Ich empfehle dieses besonders für die metastatischen Eiterungen der genannten Gelenke, für die Gelenkeiterungen bei acuter infectiöser Osteomyelitis bei Kindern. Es ist mir auf diese Weise mehrfach gelungen, ohne Resection, höchstens mit Entfernung eines abgestossenen Knochens, die Gelenke auszuheilen, und doch später eine gute Gebrauchsfähigkeit zu erzielen. Dass zuweilen dabei sogar eine schon im Fugenknorpel theilweise gelöste Epiphyse wieder anheilen kann, bewies mir ein so behandelter Fall am Fussgelenke. Bei den Gelenkentzündungen mit Reiskörperchen, Zottenwucherungen oder mit Granulationen auf der Synovialis ermöglichen die breiten Eröffnungsschnitte eine ausgiebige Entfernung der genannten Bildungen mit dem scharfen Löffel und mit einer COOPER'schen Scheere. Auch erweichte Herde im Knochen lassen sich auskratzen. Dieses Verfahren ist für die tuberculösen Gelenkentzündungen bei Kindern besonders von KÖNIG systematisch ausgebildet und verdient, wie ich nach mehrfachen eigenen Erfahrungen bestätigen kann, in entsprechenden Fällen vollkommen seine Empfehlung (s. auch unten). Die Blutung kann mit dem Thermokauter gestillt werden. Hierfür erweist sich auch die Betupfung mit Wattebäuschen, durchtränkt mit der sogenannten Aseptinsäure (nach dem Fabrikanten Busse in Linden bei Hannover ein unschädliches Salicylaldehydwasserstoffsuperoxyd) nützlich. Diese Flüssigkeit wirkt nach meinen hierüber gemachten Erfahrungen nicht nur desinficirend, sondern zugleich auch vortrefflich blutstillend, ohne Schmerzen und lästige Schorfe zu machen. Nachher empfiehlt sich auch hier, zumal bei den tuberculösen Processen, die Ausstopfung des Gelenkraumes von den Incisionsöffnungen aus mit Jodoformgaze, welche hier bis zur Ausheilung fortgesetzt wird, indem man nur allmälig kleinere Tampons einlegt. Bei der papillären Synovitis können die Incisionsöffnungen sofort durch die Nähte entsprechend verkleinert werden und Drains eingelegt werden. Oder man legt auch hier für die ersten 3—5 Tage Tampons ein und näht dann erst, was auch hier ganz gut durchführbar ist (vergl. u. A. SPRENGEL l. c.).

Exstirpation der Gelenkkapsel. In nicht wenigen Fällen, besonders aber am Knie, genügt jedoch die eben angegebene Eröffnung des Gelenkes durch seitliche Schnitte nicht, um die Innenfläche des Gelenkes gut zu übersehen und um bequem und sicher alles Krankhafte von der Kapsel zu entfernen. In diesen Fällen ist es zweckmässiger, wie es R. v. VOLKMANN besonders bei entsprechenden Fällen von Kniegelenktuberculose ausgeführt und empfohlen hat, das Gelenk wie bei der Resection durch einen queren Schnitt durch die Patella zu eröffnen, oder auch das Gelenk unter Bildung einer spitzwinkeligen, bis zum Ende des oberen Gelenkrecessus hinaufreichenden Lappens aufzuklappen. Man stülpt sich nun die einzelnen Partien der Synovialis heraus und exstirpirt mit Messer und Scheere alle krankhaften Granulationen bis in das gesunde Gewebe, präparirt die ganze Apophyse des Femur frei, exstirpirt die den Tibiakopf umgebenden Granulationen, schabt nöthigenfalls auch kranke Herde am Knochen und an den Knorpelflächen mit dem scharfen Löffel aus. Während der Operation wird die Wundfläche zeitweilig mit Sublimatlösung abgespült. Für die Blutstillung kann ich auch hier die Aseptinsäure empfehlen. Nach der Operation werden die Gelenktheile genau coaptirt. Der Hautknochenlappen wird wieder exact angenäht bis auf zwei kleine seitliche Oeffnungen und eine obere in der Spitze des Recessus, durch welche Drains ein-

geführt werden. Nöthigenfalls können vorher die knöchernen Gelenkenden durch vernickelte Stahlnägel aneinander genagelt werden. Ein grosser antiseptischer Verband umhüllt das Gelenk und das ganze Glied, welches auf einer ⊥-Schiene gelagert wird.

Diese Aufklappung des Gelenkes kann meines Erachtens mutatis mutandis auch zur Entfernung ausgedehnter Zottenbildungen auf der Synovialis (z. B. bei chronisch-rheumatischen, bei syphilitischen Processen, bei Arthritis deformans) benützt werden. Ich habe sie mehrfach auch bei tuberculösen Processen an anderen Gelenken, besonders an den kleinen Gelenken der Hände resp. Finger mit bestem Erfolge benützt. Doch nähte ich öfters nicht gleich, sondern tamponirte das aufgeklappte Gelenk zuvor für einige Tage mit sehr starker Jodoformgaze. Die Aufklappung des Gelenkes mit nachfolgender Exstirpation der Kapsel kann im Einzelfalle besonders auch noch am Ellenbogengelenke ausgeführt werden. Hier muss das Gelenk durch einen das Olecranon quer durchtrennenden Schnitt (mit Schonung des Ulnaris) geöffnet werden. — In allen solchen Fällen habe ich es zweckmässig gefunden, dem operativen Eingriff unter Beobachtung der bekannten Cautelen die ESMARCH'sche Blutleere vorauszuschicken. Es ist das besonders bei Kindern wichtig, welche sonst bei diesen Eingriffen viel Blut verlieren.

Auslöffelung, Cauterisation. Da schon im Vorhergehenden mehrfach der Ausschabung mittelst des scharfen Löffels gedacht worden ist, so wollen wir hier nur darauf hinweisen, dass derselbe besonders bei Herden im Knochen seine Verwendung findet. Man kann ihn, abgesehen von den schon oben erwähnten Fällen, mit Nutzen besonders auch bei den ausserhalb der Gelenkhöhle sitzenden tuberculösen oder gummösen Herden an den Gelenkenden verwenden, nachdem man die darüber liegende Haut gespalten hat. Solche ausgelöffelte Stellen werden dann mit Jodoformgaze austamponirt. Die Cauterisation, welche jetzt wohl allgemein und gewiss am zweckmässigsten mit dem PAQUELIN'schen Thermokauter ausgeführt wird, wird ebenfalls bei den gleichen Gelenkerkrankungen theils zur Zerstörung der Herde, theils, wie besonders nach der Auslöffelung, nach der Kapselexstirpation, nach der Resection, zur Verschorfung der blutenden Stellen, zur Blutstillung, theils zur Fistel-, theils zur Recidivbehandlung (s. u.) benutzt.

Resection. Die Resection des Gelenkes kann heutigen Tages durch die vorhergenannten Verfahren ganz erheblich gegen früher eingeschränkt werden. Hierzu kommt noch, dass man heutigen Tages bei Kindern, wo es nur irgend angeht, nicht typische, sondern partielle Resectionen, „atypische“ ausführt, besonders möglichst die Epiphysenknorpelscheiben schont, um nicht Wachsthumsstörungen zu veranlassen, welche zumal am Kniegelenke bei der Entfernung des Fugenknorpels der Tibiaepiphyse so beträchtlich sein können, dass in der Folge das Bein fast unbrauchbar wird. Die Resection ist aber gleichwohl noch erforderlich, wenn bei Gelenkeiterungen, besonders bei septischen Processen, die Sepsis nicht sicher beherrscht werden kann und fortdauernd hohes Fieber besteht, oder eines der knöchernen Gelenkenden vollkommen entblösst, durch die Einwirkung des septischen Eiters abgetödtet ist, oder wenn ein Gelenkende schon necrotisch abgelöst ist; bei tuberculösen Gelenkprocessen, wenn der Knochen in so ausgedehnter Weise erkrankt ist, dass die blosse Auslöffelung nicht genügt, um Ausheilung zu erzielen, oder dass die Ausheilung ein functionell ungünstiges Ergebniss erwarten lässt. Auch bei syphilitischen, mit Caries oder mit gummöser Osteomyelitis der Gelenkenden einhergehenden Gelenkleiden kann die Resection nothwendig sein, um die Ausheilung herbeizuführen. Ebenso kann sie zur Besserung abnormer, störender Stellungen bei manchen Gelenkentzündungen, wie z. B. bei *Arthr. ankylopoet.*, *Arthr. deformans*, indicirt sein. Endlich können auch mit Ankylose in functionell ungünstigem Winkel geheilte Gelenkentzündungen Anlass zur Resection geben, wenn die unblutigen Mittel zur Stellungsänderung nicht ausreichen, wie z. B. bei winkliger Ankylose des Hüftgelenkes, des Kniegelenkes, oder wenn es nothwendig erscheint, Beweglichkeit im Gelenke herzustellen, wie speciell bei Ankylosen an den Gelenken der oberen Extremitäten. (S. a. u. die „arthroplastischen“ Resectionen.)

Ueber die Resection selber brauchen wir uns hier nicht des Näheren auszulassen. Es sei nur hervorgehoben, dass sie selbstverständlich ebenfalls unter streng antiseptischen Massregeln ausgeführt werden muss. Nach der Operation erfolgt die Durchspülung, die Blutstillung, die Drainage, der antiseptische Verband und die Wundbehandlung wie oben bei der Drainage angegeben. Die resecirten Gelenke werden im antiseptischen Verbande entweder auf geeigneten Lagerungsapparaten oder in Schienenverbänden fixirt (bezüglich der Nachbehandlung s. unten).

Amputation. Zur Amputation wird man sich bei septischen Gelenkprocessen dann entschliessen, wenn die Sepsis des Gelenkes selbst durch die Resection nicht zu beherrschen ist und zugleich bedrohliche Störungen des Allgemeinbefindens, hochgradige Septicämie oder Pyämie vorhanden sind, bei tuberculösen Processen, wenn die Veränderungen im Gelenke so bedeutende sind, dass nach der Resection eine Ausheilung nicht zu gewärtigen, oder wenn Resectionen immer und immer wieder von rasch eintretenden tuberculösen Recidiven (in der Resectionswunde oder an den resecirten Knochen) gefolgt sind, oder wenn hochgradiges hektisches Fieber, Amyloid-Degeneration der Leber und Nieren, relativ bedeutende tuberculöse Erkrankungen anderer Organe vorhanden sind. Amyloiddegeneration der genannten drüsigen Organe kann auch bei syphilitischer Gelenkcaries die Amputation rechtfertigen.

Nachbehandlung der operativen Eingriffe bei Gelenkentzündungen. Recidive, Fisteln. Die Nachbehandlung der nach einem der verschiedenen, oben angegebenen Verfahren operirten Fälle von Gelenkentzündungen wird bis zur Heilung der Wunden streng antiseptisch durchgeführt. Leider erfolgt gleichwohl die Heilung oftmals nicht. Es entstehen Fisteln, sowohl einfach eiternde, wie bei tuberculösen Gelenkentzündungen sehr häufig solche mit tuberculösen Granulationen ausgekleidete. In letzteren Fällen hat sich in der Regel auch im Gelenkraume selber ein tuberculöses Recidiv entwickelt, d. h. es hat sich in dem Gelenke von Neuem eine tuberculöse Gewebserkrankung ausgebreitet, wobei die Invasion von einem übersehenen, oder nicht vollständig entfernten, oder auch anfänglich noch tief liegenden, allmälig aber gegen die Innenfläche der Gelenkhöhle vorrückenden tuberculösen Herde ausgegangen sein kann. Hier ist es nun besonders wichtig, diese Neuerkrankung möglichst früh zu bekämpfen. Man erkennt sie an einer schmerzlosen, elastischen Anschwellung der Gelenkweichtheile, an der Verbreiterung, dem Vorquellen und an der blaurothen Verfärbung der Narben in der Nahtlinie, an der derb glasigen Umwandlung und weissgrauen Verfärbung der Granulationen an den Stellen, wo die Drains lagen. Drückt man auf die Gelenkoberfläche, so lassen sich zuweilen weissgraue bröcklige Massen, käsig zerfallende Granulationen aus den Wundöffnungen ausdrücken. In einem solchen Falle ist es am zweckmässigsten, die vorhandenen Oeffnungen hinlänglich zu erweitern, oder nöthigenfalls das Gelenk wieder soweit aufzuklappen, dass man mit einem scharfen Löffel, oder mit Pincette und COOPER'scher Scheere die tuberculösen Granulationen vollständig entfernen kann. Vorher schickt man aber am besten erst eine recht sorgfältige Ausspülung des Gelenkes mit Sublimatlösung voraus und wiederholt dieselbe auch zuweilen während der Operation, um einer Infection der zu setzenden Wundfläche thunlichst vorzubeugen. Nöthigenfalls wird dann auch noch die ESMARCH'sche Blutleere eingeleitet, bevor mit der Operation begonnen wird. Bei dieser müssen auch etwaige Knochenherde ebenso sorgfältig ausgekratzt oder ausgemeisselt werden. Nachher kann eine Cauterisation der Wundfläche mit dem Thermocauter folgen. Endlich bestäubt man die Wundflächen mit Jodoform, oder stopft Jodoformgaze in das Gelenk und behandelt es im Uebrigen wie schon früher angegeben. Findet man den Process zu ausgedehnt, so muss, wenn vorher drainirt oder ausgekratzt war, eventuell die Resection oder die Amputation nachfolgen. In einfachen Fällen, bei welchen nur noch der Fistelgang scrophulöse Granulationen zeigt, genügt mitunter auch das Ausbrennen des Ganges

mit dem Thermocauter, das Einführen von 10—30% Jodoformstiften. Wesentlich kann hier auch eine zweckmässige Allgemeinbehandlung nützen.

Bei einfachen, chronisch eiternden, nicht heilen wollenden Fisteln muss nachgesehen werden, ob etwa ein abgestossenes Knochenstück in der Gelenkhöhle liegt, oder ob sonst eine Störung vorliegt, welche die Heilung hindert. Die Entfernung eines Sequesters, oder eine gründliche Desinfection, die Erweiterung der Fisteln zur Erleichterung des Secretabflusses ist dann oft ausreichend, um die Heilung zu beenden. Liegt das Hinderniss in einer besonders derben Beschaffenheit der Fistelwandungen, so führt zuweilen die Cauterisation mit dem Thermocauter oder das gelegentliche Einführen von Chlorzink-Gelatinestiften (welche ich in 2% Zusammensetzung verwende) zum Ziele.

Ist die Heilung bis auf kleine Fisteln oder vollkommen erfolgt, so ist in der Regel das Gelenk noch durch einen festen Verband oder einen Unterstützungsapparat zu sichern. Wird Ausheilung mit Ankylose erwartet, so reichen feste, leichte Verbände von Wasserglas aus, wird dagegen die Wiederherstellung der Beweglichkeit beabsichtigt, so sind im Allgemeinen die articulirten, aber festzustellenden Unterstützungsapparate aus schmalen Stahlschienen für sämmtliche Gelenke vorzuziehen. Bezüglich deren Typen kann auf das pag. 277 u. 278 Angegebene verwiesen werden. Wichtig ist es, in dem Bestreben, Beweglichkeit zu erzielen, nichts zu übereilen, sondern ganz langsam vorzugehen, damit nicht eine neue Entzündung entsteht, oder damit sich nicht ein Schlottergelenk entwickelt. War nur eine Punction oder Drainage vorausgegangen, so wird sich unter Unterstützung von Massage, Bädern, eventuell Douchen und künstlichen Bewegungen die Beweglichkeit und Gebrauchsfähigkeit des Gelenkes meist relativ rasch (d. h. nach einigen Monaten) wieder herstellen. Nach der breiten Eröffnung des Gelenkes, nach der Exstirpation der Kapsel, nach partiellen und nach totalen Resectionen muss dagegen im Allgemeinen langsamer vorgegangen werden. Früh kann man nur beispielsweise nach der Ellenbogengelenkresection und der Handgelenkresection die Finger bewegen lassen, während das Gelenk noch fixirt ist. An dem Gelenke ist es überall, wo, wie gewöhnlich, die Gelenkbänder zerstört oder durchschnitten waren, zweckmässig, nicht zu frühe Bewegungen zu machen und dann nothwendig, die Bewegungen stets nur in einer bestimmten Richtung vorsichtig auszuführen, während das Glied einen articulirten Unterstützungsapparat trägt. Man muss hier besonders die Vorsicht beobachten, das Gelenk selbst in dem Apparate nicht zu viel zu bewegen, und nicht zu früh vollkommen freizugeben, sondern stellt es anfänglich für längere Zeit, allmälig für kürzere fest. Es muss sich das neugebildete Narbengewebe entsprechend den Seitentheilen des Gelenkes allmälig zu straffen Seitenbändern verdichten. Wird das Gelenk zu viel oder gleich nach verschiedenen Richtungen bewegt, so wird das junge Narbengewebe zu sehr gedehnt, bleibt dünn und schlaff; ein Schlottergelenk ist die Folge. Dies ist um so eher zu fürchten, wenn eine stärkere Eiterung nach der Operation folgte. Künstliche manuelle Bewegungen sind am meisten bei den Gelenken der oberen Extremitäten nothwendig, am wenigsten bei dem Fussgelenke. Denn an den Gelenken der unteren Extremität kann das Körpergewicht beim Gehen — wohl verstanden, in gut construirten, seitliche Bewegungen ausschliessenden articulirten Unterstützungsapparaten — zur Bewegung dienen, wenn nur dabei, wie schon mehrfach hervorgehoben, die Articulationen des Apparates zweckentsprechend controlirt, nur zeitweise freigegeben, zeitweise festgestellt werden. Massage der Musculatur, Faradisation, Bäder dienen dazu, das Glied zu kräftigen.

Diese Mittel sollten auch in allen denjenigen Fällen, bei welchen man aus irgend welchen Gründen Ankylose des operirten Gelenkes anstrebt, nicht ganz versäumt werden. Dass dann darauf zu achten ist, dass die Ankylose in einer solchen Stellung erfolgt, welche die Brauchbarkeit des Gliedes am wenigsten stört, versteht sich eigentlich ganz von selber. Am Hüftgelenke ist es eine der beim Stehen in aufrechter Stellung nahezu entsprechende. Im Kniegelenke macht eine Ankylose in fast

gestreckter Haltung (wie etwa beim bequemen geraden Stehen) verhältnissmässig die geringsten Störungen beim Gehen. Im Fussgelenke soll der Fuss nahezu im rechten Winkel zum Unterschenkel stehen, ebenfalls wie beim aufrechten Stehen. Im Schultergelenke stört eine Ankylose in einer der gewöhnlichen Ruhehaltung bei herabhängendem Arme entsprechenden Stellung am wenigsten, im Ellenbogengelenke eine Ankylose in rechtwinkeliger Stellung und in der Mittellage zwischen Pronation und Supination, im Handgelenke eine Ankylose bei ganz leichter Dorsalflexion der Hand, an den Fingergelenken in leichter Beugestellung.

c) Folgeerscheinungen von Gelenkentzündungen und ihre Behandlung.

Von Folgeerscheinungen nach vorausgegangenen, behandelten oder nicht behandelten Gelenkentzündungen kommen relativ am häufigsten vor Schlottergelenke, Contracturen und Ankylosen. Schlottergelenk. Ein Schlottergelenk — ein Gelenk mit abnormer Dehnung der Kapsel oder des die Gelenkenden verbindenden Zwischengewebes, mit leichter Verschiebbarkeit nach abnormen Richtungen — bleibt zuweilen nach Resorption eines starken Gelenkergusses zurück. Häufiger ist es nach operativ, speciell nach mit Resection behandelten Fällen beobachtet worden. Während im ersteren Falle die mangelhafte Rückbildung der abnorm ausgedehnten Kapsel und des Bandapparates die Ursache des Schlottergelenkes ist, ist das Eintreten nach Resectionen von dem Zusammenwirken verschiedener Momente abhängig, als da sind: grosse Ausdehnung der Resection, Entfernung oder eitrige Zerstörung des Periostes, ausgedehnte Exfoliation der Gelenkenden, langwierige Eiterungen, ausgedehnte tuberculöse Erkrankung, zu frühe und zu wenig zweckentsprechende Bewegungen im resecirten Gelenke, Ernährungsstörungen, Innervationsstörungen (Lähmung der das Gelenk bewegenden Muskeln) u. s. f. Wie die Entstehung eines Schlottergelenkes zu vermeiden, ergiebt sich aus den mitgetheilten Grundsätzen für die locale Behandlung der Gelenkentzündungen. Bekommt man aber ein ausgebildetes Schlottergelenk in Behandlung, so giebt es nach meiner Ueberzeugung nichts Geeigneteres, als einen gut gearbeiteten Unterstützungsapparat, welcher die Gelenkenden einander nahe bringt und die Bewegungen nur nach einer bestimmten Richtung gestattet, oder das Gelenk, was ich immer für den Anfang anrathe, für eine beliebige Zeit in einer zweckmässigen Stellung vollkommen feststellt, während die Bewegungen der übrigen Gelenke des Gliedes unbehindert bleiben. Zur Unterstützung kann hier noch Massage der Musculatur, locale Faradisirung, Douche oder eine andere Badeform zur Verwendung kommen. Ausserdem versäume man bei einer vorhandenen Allgemeinerkrankung auch nicht die Allgemeinbehandlung.

Contracturen, Ankylosen. Auch die Contracturen und Ankylosen, zumal solche in ungünstiger Stellung, lassen sich oft bei sorgfältiger Behandlung vermeiden. Indess sind sie doch in manchen Fällen nicht zu umgehen. Solche einfache, auf Muskelverkürzung, Kapselschrumpfung, auf bindegewebiger Narbenbildung in der Kapsel beruhende Contracturen nach Ausheilung von Gelenkentzündungen, welche noch eine beschränkte Beweglichkeit im Gelenke gestatten, lassen sich zuweilen allerdings erst nach monatelanger oder ein Jahr dauernder Behandlung durch künstliche, anfänglich vorsichtig forcirte Bewegungen, Massage, Douchen beseitigen. Bei hartnäckigen, diesen Mitteln Widerstand leistenden Contracturen, sowie bei Unbeweglichkeit des Gelenkes in Folge bindegewebiger Ankylose bedarf es, im Falle die Stellung des Gelenkes für die Brauchbarkeit nicht günstig ist, an der oberen Extremität der Resection, an der unteren aufeinanderfolgender forcirter Streckungen (z. B. am Knie bei winkliger Contractur) — „Brisement forcé". (Man vergleiche ausserdem auch die Bemerkungen auf pag. 291 und 293). Die forcirte Streckung oder Beugung wird in der Narcose ausgeführt. Bei der am häufigsten vorzunehmenden forcirten Streckung des Knies wird der Patient auf den Bauch gelegt, der Oberschenkel gegen eine gut gepolsterte Unterlage fest angedrückt, der Unterschenkel nahe am Tibiakopfe in der Kniekehle umfasst und gewissermassen

nach vorne gedrängt (V. LANGENBECK). Man würde sehr viel mehr Kraft entwickeln können, wenn man den Unterschenkel an den Knöcheln umfassen und nach vorne drängen würde. Gleichwohl darf man sich nicht dazu verleiten lassen, da sonst leicht der Unterschenkel brechen oder auch das Femurende abknicken kann. Es kann sogar zu Gefässzerreissung, zu Lähmungen kommen. Man geht im Allgemeinen besser schrittweise vorwärts. Vermag man beim ersten vorsichtig ausgeführten Versuche das Gelenk noch nicht genügend weit zu strecken, so legt man vorläufig eine Extension oder einen festen Verband an, und wiederholt später die forcirte Streckung, bis man allmälig den gewünschten Erfolg erzielt hat. Ich kann noch weniger wie allzurasches Vorgehen die verschiedenen hier angegebenen Maschinen empfehlen, welche die forcirte Streckung allerdings mit weit grösserer Kraft, aber auch mit geringerer Sicherheit gegen üble Ereignisse vollziehen lassen. Nach der Streckung wird für einige (6—7) Wochen ein fester Verband angelegt.

Bei der forcirten Streckung des in Beugestellung fixirten Hüftgelenkes liegt der Patient auf dem Rücken. Das Becken wird nahe am Tischrande fixirt. Am Oberschenkel macht man vorher vorsichtige Rotationsbewegungen, dann drängt man ihn über die Tischkante nach sich zu. Besonders hier ist grosse Vorsicht nothwendig, um nicht den Oberschenkel zu zerbrechen, oder nach erfolgter Mobilisirung im Gelenke eine Luxation zu erzeugen. Hinterher kann hier permanente Extension (s. oben) angelegt werden oder ebenfalls ein fester Verband folgen. Die Gehversuche sind zunächst im Verbande vorzunehmen.

Bei knöcherner Ankylose in ungünstiger Stellung kann nur ein operativer Eingriff eine Aenderung herbeiführen. Hier ist meines Erachtens an den Gelenken der oberen Extremität, zumal am Ellenbogengelenke, die Resection des Gelenkes nothwendig, am Hüftgelenke kann die Resection oder die von R. V. VOLKMANN eingeführte *Osteotomia subtrochanterica*, am Kniegelenke die keilförmige Resection des Gelenkes (KÖNIG) oder die Osteotomie resp. keilförmige Ausmeisselung über oder unter dem Gelenke, am Fussgelenke ebenfalls die Resection des Gelenkes ausgeführt werden. In jedem Falle sind diese Operationen, mit welchen sämmtlich schon Erfolge von namhaften Chirurgen erzielt sind, unter sorgfältiger Antisepsis und mit thunlichster Schonung der Weichtheile zu machen. Zur Ausführung der Resectionen bei knöchernen Ankylosen empfiehlt es sich, wie ich noch hervorheben will, sich besonders des Meissels zu bedienen. Man kann mit demselben hier in der Regel bequemer reseciren, als mit der Säge. Ausserdem lässt sich mit dem Meissel die Resection zugleich unter möglichst vollkommener Erhaltung oder Wiederherstellung der normalen Gelenkformen ausführen. Man kann mit dem Meissel die knöchernen Gelenkenden aus der harten ankylotischen Verbindung in ihrer natürlichen Form gewissermassen herausmodelliren. Diese sozusagen plastischen Operationen, welche auch schon mehrfach am Ellenbogengelenke, am Hüftgelenke etc. mit Erfolg ausgeführt sind und für welche ich den Namen arthroplastische Resectionen vorschlage, sind unter einem streng antiseptischen Verfahren bei Ankylosen vollkommen berechtigt, und gewähren unter dieser Bedingung die Möglichkeit einer sehr vollkommenen Wiederherstellung der Beweglichkeit und Brauchbarkeit des Gelenkes. Sie sind, wie leicht verständlich, wesentlich nur bei Ankylosen, seltener bei entzündlichen Processen am Platze; bei Ankylosen aber, mit einziger Ausnahme des Kniegelenkes, für sämmtliche Gelenke zu empfehlen. Auch am Hüftgelenke scheint die Meisselresection bessere Resultate zu geben, als die Osteotomie. Nach der Operation ist in manchen Fällen, so besonders am Hüftgelenke und am Kniegelenke wegen der Weichtheilverkürzung nicht gleich die gewünschte Geradestellung zu erreichen. Am Kniegelenke könnten überdies bei einer sofortigen Streckung die Poplitealgefässe plattgedrückt werden. Man giebt demnach nach der Operation dem mit dem antiseptischen Verbande umhüllten Gelenke zunächst eine zweckentsprechende Stellung, fixirt es in dieser, und führt es erst bei den folgenden Verbänden allmälig in die erwünschte Stellung, welche das Glied brauchbar macht

(s. oben). Im Uebrigen ist die Nachbehandlung eine principiell ähnliche, wie sie oben im Allgemeinen für die Operation nach Gelenkentzündungen beschrieben wurde.

B. Allgemeinbehandlung bei Gelenkentzündungen.

Medicamentöse Behandlung. Hier sind in erster Linie Catarrhe der Mund-Rachen-Höhle, des Gehörorganes, der Luftwege, des Verdauungscanales, der Harn- und Geschlechtsorgane, dann alle Entzündungen und Eiterungen benachbarter oder fernliegender Organe, mit welchen eine Gelenkentzündung in dem früher auseinandergesetzten Sinne zusammenhängen könnte, zu berücksichtigen resp. möglichst zu beseitigen. Ich habe wiederholt die Beobachtung gemacht, dass erst nach Beseitigung solcher Catarrhe und Entzündungen auch die Gelenkentzündungen zurückgingen. Ist Fieber vorhanden, so werden, wenn auch eine entsprechende Localbehandlung der Gelenkentzündung resp. Gelenkeiterung dieses am wirksamsten bekämpft, doch in Fällen, in welchen es sehr hoch und mit Allgemeinstörungen verbunden ist, innere Mittel wie Chinin, Antipyrin, Natr. benzoicum, Salicylsäure in kräftigen Dosen mit Nutzen gegeben. Ueberdies sind Salicylsäure, salicyl- und benzoësaures Natron, Antipyrin, bekanntlich bei dem acuten Gelenkrheumatismus nicht blos gegen das Fieber wirksam, sondern augenscheinlich auch auf den Entzündungsprocess im Gelenke von günstigem Einfluss. Auch bei chronisch-rheumatischen Gelenkentzündungen, bei den acuten Entzündungsnachschüben im Verlaufe der *Arthritis deformans,* bei manchen einfachen serösen Entzündungen sind diese Mittel, wie mich vielfache Erfahrungen lehrten, von zweifelloser Einwirkung, indem unter dem Gebrauche jener Mittel die Schmerzen und Entzündungserscheinungen sehr bald nachlassen. Bei gonorrhoischen Entzündungen linderten die Salicylpräparate, wie das benzoesaure Natron zwar die Schmerzen, auf den Entzündungsprocess vermochten sie jedoch nur wenig einzuwirken. Besseren Erfolg haben hier vielleicht auch intern Quecksilberpräparate (s. oben). — Eine antisyphilitische Behandlung ist bei den der secundären Periode angehörigen syphilitischen Gelenkentzündungen von Nutzen, bei den viel häufigeren, in der tertiären Periode vorkommenden syphilitischen Gelenkentzündungen ist sie in manchen auf frischen gummösen u. a. Erkrankungen beruhenden Formen von gutem Erfolge, in anderen Fällen, speciell bei den papillären Formen, bei alten verkästen Gummaprocessen nach meinen eigenen und fremden Erfahrungen öfter ohne nachweisbaren Einfluss. In diesen Fällen ist der Schwerpunkt auf die Localbehandlung zu legen. Dagegen ist bei den meisten hereditär-syphilitischen Gelenkentzündungen der Kinder eine antisyphilitische Allgemeinbehandlung, besonders in der Form von täglich zu wiederholenden Sublimatbädern (von 0·5 Grm. Sublimat pro Bad nach P. GÜTERBOCK [v. LANGENBECK'S Archiv. XXIII, pag. 298 et squ.]) neben dem internen Gebrauche von Calomel in mässigen Dosen durchaus zu empfehlen. Nur bei den sehr spät auftretenden hereditär-syphilitischen Formen scheint es zweckmässiger, neben einer entsprechenden Localbehandlung vor allen Dingen Roborantien, Jodeisensyrup u. dergl. zu geben. Auf Leberthran, Jodeisen, Roborantien, sowie auf die durch die etwa vorhandenen Erkrankungen anderer Organe gebotenen Mittel muss sich auch bei den tuberculösen Gelenkentzündungen im Wesentlichen die medicamentöse Behandlung beschränken. Wenn überhaupt medicamentöse Mittel auf den tuberculösen Gelenkprocess einwirken sollen, so kann dies nur geschehen, wenn sie in grosser Menge und durch längere Zeit andauernd in den Körper eingeführt werden, was bei den thatsächlich antibacillär wirksamen Stoffen, welche wir bislang kennen, ohne Nachtheil nicht möglich ist. Die früher von mir und von anderen gemachten Versuche haben beim Menschen zweifelfreie sichere Erfolge bei den tuberculösen Gelenkentzündungen nicht gehabt. Doch sind gewiss Versuche mit andern Mitteln, und besonders in der Form von fein zerstäubten Lösungen (in grossen zweckmässigen Inhalatorien) bei diesen Gelenkleiden weit eher als bei den tuberculösen Erkrankungen anderer Organe, speciell der Lungen, gerechtfertigt.

Ernährung. Wenn auch die Ernährung der Kranken bei vielen einfachen Gelenkentzündungen ohne Belang ist, so ist sie dagegen für die Behandlung anderer, zumal der tuberculösen, der gichtischen Gelenkentzündungen von entschiedener Bedeutung. Immerhin wird es auch im Allgemeinen bei Gelenkentzündungen nützlich sein, für eine leicht verdauliche Kost, für ungestörte vollständige Verdauung, für normalen, regelmässigen Stuhlgang zu sorgen und zumal Zersetzungs- oder Fäulnissvorgänge im Verdauungscanale zu verhüten, da durch solche möglicherweise auch die Gelenkentzündung ungünstig beeinflusst werden könnte. Bei tuberculösen Gelenkleiden ist besonders eine nahrhafte und leicht verdauliche Kost, vor allen Dingen gute Milch von gesunden (perlsucht- und hustenfreien) Kühen zweckmässig. Ausserdem sind vielleicht auch die Leguminosen (Linsen, Bohnen, Erbsen) in enthülster Form, sowohl wegen ihres Reichthums an Pflanzeneiweiss, wie wegen ihres Kalkgehaltes nützlich. Bei den gichtischen Gelenkleiden bedarf die Ernährung einer besonders sorgfältigen Ueberwachung. Hier wird bekanntlich im Gegentheile eine relativ eiweissarme, mehr vegetabilische Kost empfohlen, um die Harnsäurebildung zu verringern. Nur leicht verdauliche Speisen in einer so mässigen Menge zu essen, dass sie gut verdaut und im Stoffwechsel vollständig verbraucht werden, wird am besten hierzu beitragen. Ausserdem sind Spirituosen, Wein, Bier, Kaffee zu vermeiden; statt dessen wird der Genuss von Obst empfohlen u. s. f. (s. u. A. EBSTEIN, Die Natur und Behandlung der Gicht. Wiesbaden b. J. F. Bergmann).

Klimatische Behandlung. Das Klima bildet einen wichtigen Factor in der allgemeinen Behandlung der Gelenkentzündungen. Im Allgemeinen scheint ein relativ trockenes, gleichmässig temperirtes Klima mit geringen Temperatur- und Windschwankungen Patienten mit Gelenkentzündungen am meisten zuträglich zu sein. Starke, rasch wechselnde Windströmungen, Kälte, Feuchtigkeit, rasche Temperaturschwankungen werden durchschnittlich nicht gut vertragen, steigern häufig die Schmerzen selbst bei chronischen Gelenkentzündungen und wirken auch sonst ungünstig ein. Besonders findet man Patienten mit rheumatischen Gelenkentzündungen auffallend empfindlich. Für sämmtliche Patienten ist jedenfalls der Aufenthalt an einem Orte mit den Eingangs geschilderten klimatischen Verhältnissen wohlthuend, oft auch direct günstig. Patienten mit Gelenkleiden, welche durch langwierige Eiterungen, durch monatelangen Zimmeraufenthalt geschwächt sind, solche mit tuberculösen Gelenkleiden, bedürfen ganz besonders zeitweilig eines längeren Aufenthaltes an einem klimatisch geeigneten Orte auf dem Lande oder im Gebirge, event. auch an der See. Das Einathmen frischer, reiner Luft erleichtert durch die Kräftigung des Allgemeinzustandes, wie auch durch die vollkommenere Oxydation des Blutes, durch die Beschleunigung des Stoffwechsels die Ausheilung des Gelenkleidens, ganz abgesehen davon, dass sie auch durch die Beseitigung vorhandener Catarrhe, durch die erleichterte Rückbildung kleiner tuberculöser Herde heilsam wirken kann. Obwohl nicht zu leugnen ist, dass ganz besonders die Seeluft den Stoffwechsel ausserordentlich anregt und kräftigend einwirkt, und dass auch die bisher in den Seehospizen erzielten Erfolge bei scrophulösen Gelenkerkrankungen (CAZIN) relativ günstig sind, so ist es mir deshalb noch fraglich, ob nicht im Allgemeinen für Gelenkleidende der Aufenthalt an geeigneten Gebirgsplätzen demjenigen an unserer See vorzuziehen ist, weil anscheinend Gelenkleiden überhaupt, auch tuberculöse, an unseren nordischen Küsten häufiger vorkommen als in den Gebirgsgegenden unseres Vaterlandes. Da uns jedoch zur Zeit brauchbare vergleichende Untersuchungen über den Werth des Seeaufenthaltes und über den im Gebirge für die Behandlung der Gelenkleiden fehlen, so kann hierüber allerdings eine endgiltige Entscheidung noch nicht getroffen werden. Patienten mit geheilten Gelenkentzündungen können jedenfalls, wenn das sonst ihr Gesundheitszustand erfordert, behufs ihrer allgemeinen Kräftigung gewiss ebenso gut an die See wie in das Gebirge geschickt werden. (S. a. das folgende).

Trinkcuren. Badecuren. Trinkcuren mit Mineralwässern haben zweifellos durch die Steigerung der Ausscheidungen aus den Nieren, aus dem

Darm oder auf der Bronchialschleimhaut, durch die Hebung des Stoffwechsels indirect auch einigen Einfluss auf Gelenkentzündungen. Wie gross aber dieser Einfluss ist, lässt sich vorläufig in keiner Weise feststellen. Ob solche Trinkcuren an sich im Stande sind, Gelenkentzündungen zu heilen, dürfte überdies höchst fraglich sein. Keinesfalls wird man sich auf sie allein verlassen dürfen. Aber sie können sehr wohl zur Unterstützung der Behandlung bei Gelenkentzündungen verwendet werden, und sind um so mehr berechtigt, wenn Erkrankungen der Schleimhäute der Luftwege, der Verdauungswege oder der Harnwege vorhanden sind, welche, wie oben angedeutet wurde, sowohl auf die Entstehung wie noch mehr auf die Unterhaltung und das Fortbestehen von Gelenkentzündungen von Einfluss sein können. In diesem Sinne können speciell die Kochsalzquellen, die alkalischen Quellen, die Bitterwässer, die alkalisch-erdigen Quellen je nach der besonderen Indication des einzelnen Falles in Betracht kommen, wohl verstanden neben einer zweckentsprechenden Localbehandlung. Der Nutzen, welchen man sich vielfach bei Gelenkleiden neben chronischen Allgemeinerkrankungen von Trinkcuren mit Mineralwässern verspricht, ist, wo er überhaupt vorhanden, gewiss zum grössten Theile ausschliesslich ein in dem gleichen Sinne, wie oben angegeben, indirecter. Nur bei den gichtischen Gelenkentzündungen kann vielleicht von einem curgemässen Gebrauche schwacher kohlensäurereicher Natronwässer nicht nur eine directe günstige Einwirkung auf die Harnsäurediathese, sondern auch auf die Gelenkentzündungen selber erwartet werden. Bei *Arthritis deformans* sind die verschiedenartigsten Mineralbrunnen versucht worden. Einige Einwirkung haben vielleicht alkalische und chlornatriumhaltige Wässer im Beginne des Leidens. Bei den scrophulösen resp. tuberculösen Gelenkentzündungen scheinen besonders die chlornatriumhaltigen und die alkalisch-erdigen Wässer in der Form von Trinkcuren günstigen Einfluss zu haben. Auch dem Jodgehalte mancher Mineralwässer muss, wenn er relativ stärker ist, bei längerem Gebrauche einige Bedeutung für die Behandlung scrophulöser, syphilitischer und vielleicht auch mancher rheumatischer Gelenkentzündungen zugeschrieben werden. Hierbei will ich noch darauf hinweisen, dass diese Wässer nicht nur getrunken, sondern speciell alkalische und schwache kochsalzhaltige Wässer auch fein zerstäubt inhalirt werden können, was sich bei Gelenkleiden insofern empfiehlt, als hierbei, wohl verstanden nur in grossen, zweckentsprechend eingerichteten Inhalationsräumen (oder Gradirwerken), nach meiner Ueberzeugung in verhältnissmässig kurzer Zeit relativ grosse Mengen der Mineralwässer durch den Körper geführt werden können. Eine nothwendige Vorbedingung ist hierbei, dass nicht schwerere Affectionen der Luftwege vorhanden sind, welche diese Anwendungsweise contraindiciren. Dasselbe gilt natürlich noch mehr für etwaige medicamentöse Inhalationen, welche ich oben erwähnt und welche, worauf ich schon früher hinwies, am zweckmässigsten in grossen Inhalationsräumen durchgeführt werden, während die Inhalationen vor Inhalationsapparaten für die hier beabsichtigten Zwecke nicht zu empfehlen sind. Im Uebrigen ist es durchaus gerathen, sich in seinen Erwartungen über den Erfolg von Trinkcuren bei Gelenkentzündungen reservirt zu halten, und vor allen Dingen geboten, nichts zu versäumen, was der Entzündungsprocess von directen, in ihrer Wirkung sicher zu übersehenden Massregeln erheischt. Ausserdem ist nicht zu vergessen, dass wir, wo es sich um die Einwirkung specieller Stoffe in den Wässern handelt, hier auch noch den einfachen Weg besitzen, diese Mittel direct in bestimmt abgemessener Dosis zu geben.

Bei der Allgemeinbehandlung durch Badecuren kann auf Gelenkentzündungen indirect durch Hebung des Stoffwechsels, Besserung der Ernährung, Kräftigung des Gesammtorganismus eingewirkt werden, aber auch in directer Weise durch die Beförderung der Resorption, wie der Ausscheidung durch die „Ableitung auf die Haut“ der Entzündungsprocess beeinflusst werden. Es stehen uns hierfür zur Verfügung Dampfbäder, Thermalbäder, Sandbäder, Moorbäder, Soolbäder, Schwefelbäder, Kiefernadelbäder; ferner rechnen wir hierher von den in den Kalt-

wasseranstalten gebräuchlichen Proceduren die feuchten und die trockenen Einwicklungen des Körpers mit nachfolgender Abreibung. Kalte Wannenbäder eignen sich im Allgemeinen weniger für die Behandlung von Gelenkleiden. Die Art der Einwirkung der vorher genannten Bäder ist wesentlich eine thermische, zum geringeren Theile eine mechanische oder chemische. Aus diesem Complex der Einwirkungen ergiebt sich die Möglichkeit einer Anregung der verschiedenen, die genannten allgemeinen und localen Erfolge bedingenden physiologischen Vorgänge. In ihrer speciellen Einwirkung auf die Gelenkentzündungen können jedoch die einzelnen Bäder nicht scharf gegen einander abgewogen werden Bei manchen sind die Wirkungen gewiss gleich. Bei diesen bestimmt sich die Wahl des einen oder anderen wesentlich nach dem Allgemeinzustande des Patienten. Es lassen sich daher auch nur ganz allgemeine Angaben über die speciellen Indicationen der einzelnen Bäder machen.

Die feuchten Einwicklungen des ganzen Körpers in einem mit verschieden temperirtem Wasser angefeuchteten Laken und darüber in einer wollenen Decke während 1—2—3 Stunden mit darauffolgender kühler Abreibung haben, wie ich selber mit R. v. VOLKMANN bestätigen kann, oft überraschende Erfolge besonders bei noch nicht zu weit vorgeschrittener *Synovitis rheumatica ankylopoetica* und bei den chronisch-rheumatischen serösen Entzündungen der Gelenke. Einwicklung und Schwitzenlassen in wollener Decke kann bei multiplen chronisch-rheumatischen Gelenkentzündungen mit mässigen Ergüssen und relativ geringer Kapselverdickung, besonders aber auch bei gichtischen Gelenkprocessen mit Nutzen verwendet werden, da wenigstens nach den von mir angestellten Versuchen hierbei eine Abnahme der Harnsäure eintritt. Aehnlich günstige Erfolge kann man auch bei dem Gebrauche von Dampfbädern sehen. Nach dem Schwitzen kann eine kurze kalte Abreibung, bei chronisch-rheumatischen später eine kurze kalte Uebergiessung folgen, vorausgesetzt dass Herz und Circulationsorgane gesund sind. BONNET rühmt nach dem Schwitzen kurze kalte Wannenbäder von der Dauer weniger Minuten für chronischen Rheumatismus und fungöse scrophulöse Entzündungen. Immerhin setzen die Dampfbäder und auch die aus den Wasserheilanstalten entnommenen Proceduren eine relativ kräftige Constitution voraus. Ich möchte auch rathen, in Fällen, bei welchen dieselben zwar von gutem Erfolge auf das Gelenkleiden sind, aber zu angreifend erscheinen, dieselben nur einen Tag um den andern gebrauchen zu lassen. Von den warmen Bädern eignen sich die Thermalbäder, die heissen Kochsalzthermen, die Sandbäder, die Moorbäder und die heissen Schwefelbäder und Schwefelschlammbäder vorzugsweise für die chronisch-rheumatischen Gelenkentzündungen mit stärkerer Kapselverdickung, für multiple ohne oder mit Ergüssen. Die intensive Wärmeeinwirkung (bei manchen von 45—55°), welche bei diesen Bädern entwickelt wird, ist augenscheinlich besonders günstig für die Erweichung und Resorption einer derben bindegewebigen entzündlichen Neubildung. Deshalb empfehlen sie sich auch zur Nachcur traumatischer Entzündungen, können aber wohl auch bei *Arthritis deformans*, bei syphilitischen Gelenkleiden, bei Gicht verwendet werden. Nicht so zweckmässig scheint dagegen intensive Wärmeeinwirkung bei den scrophulösen Gelenkleiden. Ein zu rascher Zerfall der scrophulösen Gewebsneubildung im Gelenke, welcher durch intensive Wärmeeinwirkung bei scrophulösen Gelenkleiden eintreten könnte, hätte entschieden seine grossen Bedenken. Deshalb empfehlen sich, wie es auch vielfältige Erfahrung bestätigt, im Allgemeinen für solche Patienten mehr milder temperirte (bis 30° R.) warme Bäder, wie gewöhnlich auch die Soolbäder und Kiefernadelbäder, bisweilen bekanntlich auch die Schwefelbäder gegeben werden. Solche mild temperirte Bäder sind auch für andere Gelenkleiden bei Kindern am zweckmässigsten, so z. B. auch nach metastatischen Gelenkentzündungen u. s. f. Im Uebrigen sollen mit diesen Angaben nur in allgemeinen Umrissen die leitenden Grundsätze für die Wahl der Bäder bei den verschiedenen Gelenkleiden angedeutet werden. Es soll damit nicht ausgeschlossen sein, dass im Einzelfalle anders gewählt werden kann, wenn besondere Verhältnisse es wünschenswerth oder nothwendig erscheinen lassen.

Wichtig ist, zu bestimmen, wann die Patienten mit diesen Gelenkentzündungen solche Bäder gebrauchen, — „in die Bäder geschickt werden“ sollen. Von vorneherein auszuschliessen sind acute Gelenkentzündungen und chronische Gelenkentzündungen während eines acuten Stadiums. Ferner sind von dem Gebrauche der Bäder Gelenkentzündungen auszuschliessen, bei welchen zur Zeit eine operative Behandlung oder auch eine solche chirurgische Behandlung indicirt ist, welche sich, wie z. B. die permanente Extension, während einer Bäderbehandlung nicht durchführen lässt. In allen derartigen Fällen gleichwohl eine Badecur vorzuziehen in der Meinung, dass durch dieselbe die rein chirurgische Behandlung überflüssig gemacht werden könnte — wie es leider noch oft genug geschieht — heisst vollkommen seine Aufgabe als Arzt verkennen und ist durchaus nicht zu rechtfertigen. Hier ist immer erst die rein chirurgische Behandlung durchzuführen. Ueberall wo nach den oben ausführlich dargelegten Verhältnissen operative Eingriffe nothwendig sind, sind diese vorzunehmen, wo Abweichungen der Stellung vorhanden sind, ist erst durch die chirurgische Behandlung eine normale Stellung herbeizuführen u. s. f. Sehr wohl aber kann man solchen Fällen nach Ablauf der Heilung der chirurgischen Eingriffe eine Badebehandlung zu Theil werden lassen. Im Allgemeinen halte ich es auch nicht für zweckmässig, Patienten mit noch stark secernirenden Fisteln in die Bäder zu schicken. Noch weniger aber ist es zu billigen, wenn man, wie es früher häufig und auch jetzt noch gelegentlich geschieht, solche Fisteln mit den betreffenden Badewässern, mögen sie Kochsalzwässer oder jodhaltige oder andere Mineralwässer sein, „ausspritzen“ will. Dies muss als ein entschiedener, nicht zu rechtfertigender Unfug bezeichnet werden. Fisteln, welche noch der Ausspülungen bedürfen, bedürfen eben noch einer kunstverständigen antiseptischen Behandlung. Deshalb müssen solche Fälle von den Bädern so lange ausgeschlossen werden, bis die Fisteln entweder vollkommen zugeheilt sind oder doch nur ganz mässig secerniren. Dasselbe gilt für die Fisteln nach Resectionen etc. Bei Gelenkleiden oder Resectionen mit nur noch minimal secernirenden Fisteln baden zu lassen, ist meines Erachtens wohl zulässig. Nur dürfen die Fisteln weder mit Mineralwässern ausgespritzt, noch im Bade sondirt oder sonst wie irritirt werden. Ferner halte ich es für unerlässlich, in solchen Fällen die Badewannen stets besonders sorgfältig zu säubern und, wenn möglich, jedem solchen Patienten ausschliesslich eine eigene Wanne zu reserviren. Um aber vollständig jede mögliche Infection des Gelenkes durch die Fisteln im Bade auszuschliessen, lasse ich bei solchen Patienten, z. B. mit minimal secernirenden Resectionsfisteln, regelmässig vor jedem Bade die Fisteln (von wohl unterrichteten resp. sauberen Händen) mit feuchter Sublimatlösung abtupfen, dann sofort mit kleinen Bäuschen von Sublimatwatte verbinden. Diese Bäusche bleiben während des Bades auf den Fisteln, werden nach dem Bade entfernt und durch einen trockenen Sublimatwattedeckverband ersetzt. Dass Patienten, welche abnehmbare Verbände oder Unterstützungsapparate tragen, baden können, wurde schon mehrfach oben angegeben. Im Gegentheile ist es durchaus zu rathen, dass solche Patienten, welchen aus den früher angeführten Gründen, sei es in Folge einer vorausgegangenen Operation, oder in Folge einer vorausgegangenen Correctur der Stellung, oder wegen einer noch vorhandenen Schwäche im entzündeten Gelenke u. s. f. der freie Gebrauch des Gelenkes noch nicht, oder doch nur zeitweise und mit Vorsicht zu gestatten ist, auch während der Badecur die abnehmbaren Verbände oder Unterstützungsapparate fortgebrauchen. Nur ist dabei zu beachten, was wir oben über den Gebrauch dieser Verbände und Apparate und über die Art ihrer allmäligen Entwöhnung gesagt haben. Abgesehen von den erwähnten Fällen können unter Berücksichtigung der oben hervorgehobenen speciellen Indicationen bestimmter Bäder für bestimmte Formen von Gelenkleiden im Allgemeinen der Bäderbehandlung überwiesen werden diejenigen Fälle von Gelenkentzündungen, welche zur Zeit eine besondere chirurgisch eingreifende Behandlung nicht erheischen, speciell aber die multipel auftretenden chronischen Gelenkentzündungen. Bei diesen bilden die Bäder

in der That die bequemste Form für eine gleichzeitige Einwirkung auf sämmtliche oder auf möglichst viele der erkrankten Gelenke. Endlich ist die Bäderbehandlung bei allen Gelenkentzündungen im Reconvalescenzstadium am Platze.

Bezüglich des Verhaltens nach den Bädern, des gleichzeitigen Gebrauches von localen Badeformen, von Umschlägen, von der Massage etc. kann auf das früher Bemerkte verwiesen werden. Für den Gebrauch der Seebäder bei Gelenkleiden, welche unter besonderen Vorsichtsmassregeln in der offenen See, wesentlich aber auch als Bäder mit entsprechend erwärmtem Seewasser genommen werden können, dürften wohl im Allgemeinen die gleichen oben ausgesprochenen Grundsätze massgebend sein.

Literatur. 1. Lehrbücher. Pathologische Anatomie. Statistik. Verschiedenes über allgemeine Symptomatologie, Aetiologie etc.

A. Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. Berlin 1880, bei G. Reimer. 8. Aufl., 4 Bde — E. Albert. Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. Wien und Leipzig 1885, bei Urban und Schwarzenberg, 3. Aufl., 4 Bde. — Fr. Koenig, Lehrbuch der speciellen Chirurgie. Berlin 1886. bei A. Hirschwald, 4. Aufl., 3 Bde. — C. Hueter (Lossen), Grundriss der Chirurgie, Leipzig 1885/86, bei F. C. W. Vogel, 3. Aufl., 2 Bde. — Th. Billroth und A. v. Winiwarter, Allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. Berlin 1885, bei G. Reimer, 12. Auflage. — Bonnet, *Traité des maladies des articulations, accompagné d'un atlas de 16 planches.* Paris 1845, 2 Bde. Die neueren englischen Werke über Gelenkkrankh. von Bryant, Barwell, Holmes-Coote u. A. — R. Volkmann, Die Krankheiten der Bewegungsorgane. In Pitha-Billroth's Handb. der allgem. und spec. Chirurgie. Stuttgart 1865, II, 2. Abth. — C. Hueter, Klinik der Gelenkkrankh. mit Einschluss der Orthopädie. Leipzig 1876/78, 2. Aufl., 3 Bde. — E. v. Wahl. Krankheiten der Gelenke (bei Kindern). C. Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. Tüb. 1880, VI. — Rokitansky, Lehrb. d. patholog. Anatomie. Wien 1855—1861, 3. Aufl. — R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863. — E. Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie. Jena 1886, 4. Auflage. — A. Thierfelder, Atlas der pathologischen Histologie. Leipzig 1875. — Veränderungen bei Ruhigstellung der Gelenke: Menzel in v. Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie. XII, pag. 990. — R. Volkmann, in der Berl. klin. Wochenschr. 1870, Nr. 30 u. 31. — Reyher, in der deutsch. Zeitschr. f. Chir. III, pag. 199. mit Taf. 6 u. 7. — Billroth, Statistik der chronischen Gelenkentzündungen. In v. Langenbeck's Archiv f. klin. Chir. X, pag. 865. — Hueter, l. c. I, pag. 163. — M. Schüller, Statistik der Gelenkentzündungen. In der deutschen Zeitschr. f. Chir. X, pag. 280. — Darde, *Des atrophies consécutives à quelques affections articulaires.* Thèse. Paris 1877. — Valtat (Gelenkstellung, abhängig von arthropathischen Muskelatrophien). In der Revue mensuelle de médecine et de chir. 1879, Nr. 4. — Lücke, Aetiologie der entzündlichen Gelenkstellungen. In der deutsch. Zeitschr. f. Chir. XXI, pag. 437. — Bouilly, *Des périodes tardives des arthrites et de leur traitement.* In der Gaz. méd. de Paris. 1883. Nr. 37 (Muskelatrophien). — W. Jacoby, *Neurotic affections accompanying joint lesions.* In d. Boston. med. and surg. journ. Jan. 1884, pag. 10. — M. Schüller, Die chirurgische Anatomie in ihrer Beziehung zur chirurgischen Diagnostik, Pathologie und Therapie. Berlin 1885, I (Form-, Stellungs- und Bewegungsänderungen der Gelenke bei Entzündungen etc., Ursachen der pathologischen Gelenkstellungen bei Gelenkentzündungen etc.). — M. Schüller, Die Aetiologie der chronischen Knochen- und Gelenkentzündungen. In der deutsch. Zeitschr. f. Chir. XIV, pag. 385—407. — Derselbe, Ueber die Entstehung der Gelenkentzündungen. In der deutsch. med. Wochenschr. 1883, Nr. 8. — F. J. Rosenbach, Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884, mit 5 Tafeln. — Ribbert, Die Schicksale der Osteomyelitiscoccen im Organismus. D. med Wochenschr. 1884, Nr. 42. — Wyssokowitsch, Ueber die Schicksale der in's Blut injicirten Mikroorganismen im Körper der Warmblüter. Zeitschr. f. Hyg. (R. Koch u. Flügge). 1886, I. — Huber, Experiment. Untersuchungen über Localisation von Krankheitsstoffen. Virchow's Archiv. CVI, pag. 22.

2. Literatur über die einzelnen Formen der Gelenkentzündungen. Hier ist nicht blos auf die vorher und im Folgenden angegebene Literatur zu verweisen, sondern ganz besonders auch auf die ausführlichen Jahresberichte und Mittheilungen aus den Kliniken und Krankenhäusern. Dieselben lassen sich nicht nur für statistische Untersuchungen verwerthen, sondern sind nicht selten wahre Fundgruben auch für die Pathologie und Therapie der Gelenkentzündungen überhaupt, welche im Allgemeinen viel zu wenig beachtet und ausgenützt worden sind. Wer sich ein klares Bild von dem ganzen Gebiete der Gelenkentzündungen machen will, darf, auch wenn er über eine grosse eigene praktische und wissenschaftliche Erfahrung auf demselben verfügt, diese Berichte nicht unberücksichtigt lassen. Denn an nicht wenigen Punkten, an welchen die übrige Literatur empfindliche Lücken zeigt, gewähren gutgeführte Krankengeschichten über einzelne Fälle und genaue makroskopische resp. mikroskopische Beschreibungen von Präparaten, wie sie vielfach in den Berichten verborgen sind, eine sehr brauchbare Ergänzung. Wir nennen hier nur einige der grösseren, leicht zugänglichen deutschen Berichte, indem wir für den Nachweis weiterer, besonders ausländischer,

auf die bekannten referirenden Blätter verweisen: Billroth's Jahresberichte von der chirurgischen Klinik zu Zürich, 1860—1867; sowie seine Berichte von der chirurgischen Klinik zu Wien. Berlin 1869—1879; die Berichte von der v. Langenbeck'schen Klinik in Berlin von F. Busch und von Krönlein (Archiv f. klin. Chir. XIII und XXI); den Bericht von der v. Volkmann'schen Klinik in Halle in seinen „Beiträgen zur Chirurgie". Leipzig 1875; den Waitz'schen Bericht von der Esmarch'schen Klinik in Kiel (im Archiv f. klin. Chir. XXI); die jährlich ausgegebenen Jahresberichte der Socin'schen Klinik zu Basel, welche mir von den Jahren 1877—1884 vorliegen; die Berichte von der chirurgischen Abtheilung des Cölner Krankenhauses von Bardenheuer (Cöln 1876) und Krabbel (Archiv f. klin. Chir. XXIII); die Berichte vom Jenner'schen Kinderspitale in Bern (Demme); den Bericht über das israelitische Krankenhaus in Berlin von Israel (Archiv f. klin. Chir. XX); die verschiedenen Berichte über Bethanien in Berlin (im Archiv f. klin. Chir.); die Berichte von der chirurgischen Abtheilung der Charité zu Berlin in den „Charité-Annalen"; die Berichte der chirurgischen Abtheilung des Augusta-Hospitales von Küster („Fünf Jahre", Berlin 1877, und auch „Chirurg. Triennium", Berlin 1882); den Schüller'schen Bericht von der Hueter'schen Klinik in Greifswald (in der Deutschen Zeitschr. f. Chir., VIII, IX und X); den Bericht von der Koenig'schen Klinik zu Göttingen (1875—1879) von Walzberg und Riedel (in der deutsch. Zeitschr. f. Chir., XV) u. s. f.

Bezüglich der folgenden gruppenweisen Aufführung der Literatur ist endlich noch zu bemerken, dass begreiflicherweise eine scharfe Trennung der Literatur nicht überall durchführbar ist, dass nicht selten das Material für eine bestimmte Entzündungsgruppe in der Literatur anderer Gruppen mit inbegriffen ist.

Einfache seröse (resp. serofibrinöse), acute und chronische Gelenkentzündungen. Eiterige Gelenkentzündungen. Bezüglich der Literatur dieser Entzündungsformen muss ganz besonders auf die eben genannten Berichte, sowie für die eiterigen Gelenkentzündungen auch noch auf die bekannten kriegschirurgischen Berichte und Werke verwiesen werden. — H. Ranke, Ueber *Hydrops fibrinosus* der Gelenke. Im Archiv f. klin. Chir., XX, pag. 386. — Seeligmüller, *Hydrops articulorum intermittens*. In der deutsch. med. Wochenschr. 1883, Nr. 5 u. 6. — Fiedler, Ebendaselbst. 1881 Nr. 3 (desgleichen). — Pierson, ebendaselbst. 1881, Nr. 13 (Intermitt. Hydrops). — Nicaise, *De l'arthrite plastique ankylosante*. In der Revue de chir. 1882, Nr. 4 (*Syn. serofibrinosa*). — R. Volkmann, Catarrhalische Formen der Gelenkeiterung. In v. Langenbeck's Archiv. I. pag. 408. — Bauchfuss, St. Petersb. med. Zeitschr. 1858, V, pag. 193. — F. Krause, Ueber acute eiterige Synovitis (acute catarrhalische Gelenkentzündung) bei kleinen Kindern und über den bei dieser Affection vorkommenden Kettencoccus. In der Berl. klin. Wochenschr. 1884 Nr. 43. — Siehe auch die früheren experimentellen Arbeiten über septische, putride Infection u. dergl. von Billroth, Weber, Bergmann, Schüller u. A.; Billroth's *Coccobacteria septica* (Berlin 1874); Rud. Böhm, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Gelenke. Inaug.-Diss. Würzburg 1868; die Versuche über einfache seröse, nicht eiterige, und über eiterige Gelenkentzündungen in Schüller's „Scrophulöse und tuberculöse Gelenkleiden" (s. u.); die Arbeiten über die Beziehung der Eiterung zu bestimmten Mikroorganismen, sowie über das Verhalten chemischer Reizmittel zur Entzündung und Eiterung: Ogston (Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. IX): Passet (Fortschr. d. Med. III, 2 u. 3); Garré (Ebendas. III, pag. 165): Ruijs (Deutsche med. Wochenschr. 1885. Nr. 48): Klemperer (Zeitschr. f. klin. Med. X, pag. 158); Scheuerlen (Archiv f. klin. Chir. XXXII, pag. 500); Brewing (Inaug.-Dissert. Berlin 1886). — D. O. Kranzfeld, Zur Aetiologie der acuten Eiterungen. Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1886. Refer. in dem Centralbl. f. Chir. 1886. Nr. 31. — A. Hoffa, Bacteriologische Mittheilungen aus dem Laboratorium der chirurg. Klinik des Prof. Dr. Maas in Würzburg. In dem Fortschr. d. Med. IV, Nr. 3 (berichtet unter Anderem auch über die Mikroorganismenbefunde bei eitrigen Gelenkentzündungen, sowie bei verschiedenen heissen Abscessen, Panaritien, Phlegmonen etc.)

Gelenkentzündungen bei acuten Infectionskrankheiten (metastatische und ähnliche). Fälle (bei Scharlach, Pocken, Masern, Typhus, Ruhr, Diphtheritis, Parotitis epidemica, Puerperalfieber, Gonorrhoe, bei Stricturkranken, bei Pyämie, Rotz) von anderen Autoren und selbst beobachtete sind in dem oben citirten Werke von R. Volkmann, „Die Krankheiten der Bewegungsorgane" berichtet. — Wie auf dieses, muss hier ebenso auf die Werke von Griesinger, C. Gerhardt, v. Ziemssen und anderen inneren Klinikern hingewiesen werden, in welchen sich mehrfach in den Artikeln über die acuten Infectionskrankheiten entsprechende Angaben finden. — M. Schüller, in der deutsch. Zeitschr. f. Chir., XIV, pag. 385 (Fälle bei Gonorrhoe, Osteomyelitis, Typhus, Scharlach, Masern, Diphtherie). — M. Schüller, Ueber Bacterien bei metastatischen Gelenkentzündungen. In v. Langenbeck's Archiv f. klin. Chir. XXXI. Heft 2. mit einer Tafel Abbildungen (bei Pneumonie, Scharlach, Diphtherie, Erysipelas, Typhus, Rotz, Puerperalfieber und bei Phlegmonen). — Thomas, in dem Artikel „Masern" des v. Ziemssen'schen Handb. d. spec. Pathol. und Therap. 1877, 2. Aufl., II, pag. 109. — C. Gerhardt, in seinem Lehrb. der Kinderkrankh. Tübingen 1871 (beim Scharlach). — Thomas, im Artikel „Scharlach". v. Ziemssen's Handb. II, pag. 247. — Henoch, Eiterige Gelenkentzündung bei Scharlach. Charité-Annalen. 1882, VII, pag. 641. — J. Bokai, in Orvosi hetilap. 1882. Nr. 38 (Scharlachgelenkentzündung). — Heubner und Bahrdt, in der Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 44 (Scharlachgelenkentzündung). —

Henoch. Ebendaselbst. 1884. Nr. 49—50 (desgleichen). — Friedländer, in den Verhandlungen der Berl. med. Gesellschaft. 1881/82. I. pag. 161 (Schistomyceten bei Scharlach-Arthritis). — Pauli, Diphtherie mit Gelenkentzündung. In der Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr 45. — Curschmann, in dem Artikel „Variola" des v. Ziemssen'schen Handb. der spec. Pathol. u. Ther., 2. Auflage, II, pag. 420. — Bidder, in der deutsch. Zeitschr. f. Chir. II, pag. 453 (5 Fälle von Gelenkeiterung bei Variola). — Hohenhausen, in der Dorp. med. Zeitschr. V. Heft 2, pag. 135 (desgleichen). — v. Ziemssen, in dem Artikel „*Meningitis cerebrospinalis epidemica*" in dem von ihm herausgegebenen Handb. II, 2. Auflage, pag. 510. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874, I, pag. 412 und 422. — Liebermeister, in dem Artikel „Typhus" des v. Ziemssen'schen Handb., 2. Auflage, II, pag. 193. — Bäumler, im deutsch. Archiv f. klin. Med. III. — P. Güterbock, Spontane Luxation und einige andere Gelenkerkrankungen nach Ileotyphus. Im Archiv f. klin. Chir. XVI, pag. 58 (Darstellung eigener und fremder Fälle). — Bonnet, *Considérations sur quelques cas d'arthrite à la suite de fièvre typhoïde.* Thèse Paris 1878. — C. S. Freund, Inaug. Diss. Breslau 1885 (Knochenentzündungen nach *Typhus abdominalis*). — Sonnenburg, Einige Bemerkungen über die im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten auftretende Spontanluxation des Femur und deren Behandlung. Im Archiv f. klin. Chir. XXXII, pag. 841. — Heubner, in dem Artikel „Dysenterie" des v. Ziemssen'schen Handb. 2. Auflage, II, pag. 546. — Huette, *De l'arthrite dysentérique.* In d. Archives génér. de méd. 1869. Août, pag. 129 (eingehende historische und klinische Darstellung). — Gauster, Gelenkrheumatismus nach und bei der Ruhr. Memorabilien. 1869, Nr. 3, pag. 56. — Kräuter, Ueber einige Nachkrankheiten der Ruhr. Ein Beitrag zur Aetiologie der acuten und chronischen Gelenkentzündungen und der Blennorrhoe der Conjunctiva. Cassel 1871, 2. Auflage. — Starcke, Gelenkerkrankungen bei Dysenterie. In den Charité-Annalen. 1877. IV. pag. 612. — R. Volkmann, Erysipelas. In Pitha-Billroth's Handb. d. allgem. u. spec. Chir. I, 1. Abth., pag. 173. — Derselbe, „Beiträge zur Chirurgie". Leipzig 1875, pag. 41 (Erysipel). — M. Schüller, Die chirurgische Klinik in Greifswald im Jahre 1876. In der deutsch. Zeitschr. f. Chir. VIII, pag. 556 (Gelenkentzündungen bei Erysipel). — Zuelzer, Erysipelas. In v. Ziemssen'schen Handb. 2. Aufl. II. — Tillmanns, Erysipelas. Lieferung 5 der deutschen Chirurgie, herausgegeben von Billroth und Lücke. Stuttgart 1880. (Dort finden sich auch die Literaturangaben der von Fenger, Avery, Rayer, Ritzmann, Lukomsky, Heiberg, Angermann über die Gelenkentzündungen bei Erysipel gemachten Mittheilungen.) — Gelenkentzündungen bei acuter infectiöser Osteomyelitis: Demme, in v. Langenbeck's Archiv. III, pag. 229 etc. — Lücke, in der deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1874. IV. — Volkmann, in seinen „Beiträgen". — Schede, in den Mittheilungen aus d. chir. Abtheil. des Berl. städt. Krankenhauses Friedrichshain. Leipzig 1878. — Driessen, im Centralbl. für Chir. 1880, Nr. 42. — Rosenbach, in der deutsch. Zeitschr. f. Chir. X. — Kocher, Ebendas. XI. — M. Schüller, Ebendas. XIV, pag. 399. — M. Schüller, Mikrococcenherde im Gelenkknorpel bei acuter infect. Osteomyelitis. Im Centralbl. f. Chir. 1881, Nr. 42. — Albert, in der Allgem. Wiener med. Zeitung. 1883, Nr. 31 etc. — Rosenbach, im Centralbl. f. Chir. 1884. Nr. 5. (Mikrococcen bei acuter infectiöser Osteomyelitis nach Cultur aus osteomyelitischen Abscessen.) — Becker, in der deutsch. med. Wochenschr. 1883. Nr. 46 (desgleichen). — Krause, in den Fortschr. der Med. 1884. Nr. 7 u. 8 (desgleichen) — Siehe auch Rosenbach, Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884, mit 5 Tafeln. — Müller, Acute Osteomyelitis der Gelenkgebiete. In der deutsch. Zeitschr. f. Chir. XXI, pag. 455. — M. Jaboulay, *Le microbe de l'ostéomyélite aigue.* Lyon 1885. — Rodet, *De la nature de l'ostéomyél. infect.* Revue de chirurg. 1885, 4 u 8. — C. Hueter, Die septicämischen und pyämischen Fieber. In Pitha-Billroth's Handb. d. Chir. Stuttgart 1869. I. 2. Abth. — Gussenbauer, Septhämie, Pyohämie und Pyo-Septhämie. Stuttgart 1882, Lieferung 4 der deutsch. Chir. von Billroth und Lücke). — Verneuil, *Des arthrites purulentes consécutives aux lymphangites.* In der Gaz. des hôpit. 1878, Nr. 28. — Salomonson, im Nordisk med. Arkiv, IX, 4 (pyämische Gelenkeiterungen). — R. Virchow, in seinen gesammelten Abhandlungen. 1856 u. 1879. und in d. Charité-Annalen (zahlreiche Fälle von Gelenkmetastasen bei Pyämie, Puerperalfieber etc.). — Felsenreich und Mikulicz, in der Zeitschr. f. Heilkunde 1881, II, pag. 112 (Puerperale Pyohämie, Gelenkmetastasen etc.) — Siehe bezüglich der puerperalen Gelenkentzündungen auch Bonnet, Volkmann und Schüller l. c. — Boegehold, in v. Langenbeck's Archiv. XXVII, pag. 926. — Bezüglich der Gelenkentzündungen bei „Rotz" siehe die angeführten Werke von Bonnet, Volkmann, R. Virchow, die Arbeit von Koranyi, „Rotz und Wurmkrankheiten" in Pitha-Billroth's Handb. d. Chir. Stuttgart 1869—1874 (mit zahlreichen Literaturangaben über den Rotz); desgleichen Bollinger, in dem Artikel „Rotz" des v. Ziemssen'schen Handb. der spec. Pathol. u. Therap. 2. Auflage, III; sowie die Mittheilung Schüller's, im Archiv f. klin. Chir., XXXI, 2. — Koenig, in der Berl. klin. Wochenschr. 1880, Nr. 1 (Multiple acute Gelenkentzündungen unter typhös fieberhaften Erscheinungen bei Blasencatarrh etc.). — Gonorrhoische Gelenkentzündungen: Bezüglich der älteren Literatur siehe die bei den syphilitischen Gelenkentzündungen gemachten Angaben und die früher citirten Werke und Arbeiten, die Krankenhausberichte, sowie die Specialwerke über Gonorrhoe u. dergl. Duplay et Brun, in den Archives génér. de méd. Mai 1881 (24 eigene Fälle). — Riedel, im Centralbl. f. Chir. 1881. Nr. 29. — Nolen, im Archiv f. klin. Med. von v. Ziemssen und Zenker. XXXII.

pag. 120. — Leisring u. Alsberg, Beiträge zur Chirurgie. Im Archiv f. klin. Chir. XXVIII, pag. 245. — Petrone, in der Rivista clinica. 1883. Nr. 2 (Gonococcen in der Gelenkflüssigkeit). — Davies Colley, in den Guy's hospital Reports. London 1883. XLI. — Struppi, in der Wiener med. Presse. 1883, Nr. 37–41. — P. Vogt, Mittheil. der chir. Klinik zu Greifswald. Wien 1884, pag. 176. — Kammerer, im Centralbl. f Chir. 1884, Nr. 4 (Gonococcen in der Gelenkflüssigkeit). — Haslund, in der Vierteljahrschrift f. Dermatologie und Syphilis. IX, pag. 359. — Thom. R. Fraser, im Edinburgh med. Journ. July 1885 (hebt unter Anderem die relative Wirkungslosigkeit der Salicylsäure bei gonorrh. Gelenkentzündungen hervor). — Loeb, D. Archiv f. klin. Med. 38, pag. 156. — Petrone im Spallanzani 1885. X und XI (Uebersicht und neuer Fall von gonorrh. Gelenkentzündung mit Gonococcen). — A. Fränkel, Charité-Annalen. 1886, XI, pag. 182. — Verschiedenes: Huchard, *Du rhumatisme secondaire et en particulier des arthropathies génitales* (bei Frauen mit Vaginitis, Fluor etc.). L'union méd. 1875, Nr. 110 bis 115. — Revillout, in der Gaz. des hôspit. 1875, 89 nach Stricturdilatation). — Gerhardt, Die Rheumatoiderkrankungen der Bronchiectatiker. Im deutsch. Archiv f. klin. Med. XV, Heft 1. — Theremin, (Gelenkentz. bei Blepharoblennorrhe Neugeborener). St. Petersb. med. Zeitschr. V, pag. 107. — Zülzer, Der Dengue, in v. Ziemssen's Handb. 2. Auflage, II, pag. 616 (die für den D. charakteristischen Gelenkaffectionen).

Die rheumatischen Gelenkentzündungen. Man vergleiche auch die Literatur der folgenden Abtheilungen. — Bezüglich der Literatur über den acuten Gelenkrheumatismus sei auf die Bearbeitungen der inneren Kliniker verwiesen. S. u. A. diejenige Senator's, in v. Ziemssen's Handb. XIII; Riess' in Eulenburg's Real-Encyclop. — Für die Literatur der chronischen Formen der rheumatischen Gelenkentzündungen sei auf das oben citirte Werk von R. Volkmann verwiesen. — K. Hartmann, Der acute und chronische Gelenkrheumatismus. Erlangen 1874. — M. Charcot, *Des déformations produites par le rheumatisme articulaire chronique,* im le Mouvement méd. 1873, Nr. 45. — Guéneau de Mussy, *Leçons cliniques sur le traitement du rhumatisme chronique.* In der Gaz. des hôp. 1873, Nr. 5—12. — Verneuil, *Du rhumatisme dans ses rapports avec le traumatisme.* Bullet. de l'academ. de méd. 1876, Nr. 2 u. 4. — R. Volkmann, Beiträge zur Chirurgie. — Bryant, *Ankylosis of joints after rheumatic fever.* In der Med. Times and Gaz. 1878, Dec. 14. — M. Schüller, in der deutsch. Zeitschr. f. Chir. XIV, pag. 400. — Koerte, in der Berl. klin. Wochenschr. 1880, Nr. 4 (Gelenkeiterungen nach acut. Gelenkrheum.). — Völkel, in der Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 22 (Vereiterung mehrerer Gelenke nach acutem Gelenkrheumatismus). — Boegehold, in v. Langenbeck's Archiv f. klin. Chir. XXVII, pag. 918 (ähnlicher Fall wie die Koerte'schen). — Verneuil, *Des luxations subites dans le cours du rhumatisme articulaire aigu.* France méd. 1883, II, pag. 644, — Meynet, *Rhumatisme articul. subaigu avec production de tumeurs multipl.* Lyon méd. 1876, Nr. 49. — Roustan, *Lésions periarticulaires de nature rhumatismale.* Montpellier méd. Mai 1880. — Voigt, Chron. Gelenkrheumatismus des Band- und fibrösen Apparates. In der Prag. med. Wochenschr. 1880, 7.

Senile Gelenkentzündung. Die Literatur ist theils in den vorher genannten, theils in den folgenden Arbeiten enthalten, im Ganzen jedoch noch sehr spärlich. Schoemann, *Malum coxae senile.* Jena 1851. — Charcot, *Leçons clin. sur les malad. des vieillards.* Paris 1866.

Deformirende Gelenkentzündungen. *Arthritis deformans.* Siehe die oben citirten Werke Rokitansky's, R. Virchow's, R. Volkmann's, Hueter's, Ziegler's, sowie die früher genannten Krankenhausberichte und die Lehrbücher der Chirurgie, endlich die Literatur der vorhergehenden und der folgenden Abtheilung. — R. Virchow, Zur Geschichte der *Arthritis deformans.* Virchow's Archiv. XLVII, pag. 298, m. Tafel. — S. auch ebendas. IV. — Hoppe-Seyler, Zusammensetzung der Flüssigkeit, welche aus dem Hüftgelenke bei *Arthr. deform.* entleert wird. In Virchow's Archiv. LV, pag. 253. — Gurlt, „*Arthr. deform.*" in Eulenburg's Real-Encyclop. — Freise, Inaug.-Diss. Berl. 1869. — Ziegler, Subchondrale Veränderungen der Knochen bei *Arthr. deform.* und über Knochencysten. In Virchow's Archiv. LXX, pag. 502. — M. Schüller, in der deutsch. Zeitschr. f. Chir. XIV, pag. 401. — R. Volkmann, Beiträge zur Chirurgie (sehr charakteristische Fälle und Abbildungen von *Arthritis deformans*). — A. Weichselbaum, Die senilen Veränderungen der Gelenke und deren Zusammenhang mit der *Arthritis deformans.* In den Sitzungsberichten der k. k. Akademie der Wissensch. 1877, LXXV, 3. Abth. (Weichselbaum fasst — abweichend von uns — die *Arthritis deformans* nur als einen höheren Grad der einfachen senilen Veränderungen auf). — Samaran, Ueber Veränderungen der Gelenkknorpel bei chron. Rheumatismus und *Arthr. deformans.* Inaug.-Diss. Berl. 1878 Maas, *Arthr. deformans cubiti.* In den Verhandl. der Naturf.-Versamml. in Baden-Baden. 1879. Centralbl. f. Chir. 1879. Nr. 42. — Michel, im Bullet. de Société de Chir. V, Nr. 2 u. 3. — L. Gutsch, *Arthritis deformans* höchsten Grades. In den Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 9. Congress. 1880, II, pag. 182. — Waldmann, *Arthritis deformans* und chronischer Gelenkrheumatismus. Samml. klin. Vorträge. Leipzig 1884, Nr. 238.

Die gichtischen Gelenkentzündungen. Die ältere Literatur siehe bei den Autoren über die syphilitischen und tuberculösen Gelenkentzündungen. — Garrod, Die Natur und Behandlung der Gicht und der rheumatischen Gicht. Würzburg 1861. — Braun, Beiträge zu einer Monographie der Gicht. Wiesbaden 1860. — R. Virchow, in seinem Archiv

f. pathol. Anatomie. XLIV, pag. 137. — Litten, Ebendas. LXVI, pag. 135. — Ferréol, Union méd. 1869, Nr. 64 und 65. — Meldon, *A treatise on gout, rheumatism and rheumatic gout.* Longmanns 1873. — Parkin, *Gout, its cause, nature and treatment with directions for the regulation of the diet.* 2. édit. Lond. 1877. — Roth, Die Behandlung der Gicht mit kalten Douchen. Memorabilien. 1877. Heft 11. — Conr. Küster, Zur Behandlung der Gicht mit kaltem Wasser. Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 12. — Hutchinson, *Lectures on some of the surgical aspects of gout and rheumatism.* Med. Press and Circ. 23. June 1880. — Duckworth, *On unequivocal gouty disease.* St. Bartholm. Hosp. Reports. XVI, pag. 185 (zum Theil gegen Hutchinson's Anschauungen). — Duckworth, *On lead impregnation in relation to gout.* St. Bartholm. Hosp. Reports. XVII, pag. 249. — Senator, in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. 2. Auflage, XIII. — M. Schüller, in der deutsch. Zeitschr. f. Chir. XIV, pag. 402. — Ebstein, Die Natur und die Behandlung der Gicht. Wiesbaden 1882. — R. Virchow, *Nephritis arthritica.* In den Verhandl. der Berl. med. Gesellsch. Berlin 1883/84. II, pag. 54 (erwähnt der Befunde von chronisch resp. ohne Gichtanfälle entstandenen, gichtischen Gelenkerkrankungen, sowie des anatomischen Befundes bei Tophen, bei acuten gichtischen Gelenkentzündungen u. s. f.). — Lecorché, *Traité théor. et prat. de la goutte.* Paris 1884 (738 Seiten). — Bouloumié, *Des déformations goutteuses* etc. L'Union méd. 1884, Nr. 110 und 117.

Syphilitische Gelenkentzündungen. (Man siehe ausser der hier angegebenen Literatur auch noch die hier nicht mit aufgeführten Specialwerke über Syphilis nach.) — Gabr. Falloppius. *De morbo gallico liber absolutissimus.* Patavii 1564, pag. 59. (Derselbe spricht von schmerzhaften syphilitischen Tumoren *„circa articulos".)* — J. L. Petit, *Traité des maladies des os, etc.* Paris 1705, I, Cap. 16; II, Cap. 10; II, pag. 455. (Derselbe unterscheidet die syphilitischen Gelenkleiden von den scorbutischen, scrophulösen, arthritischen [d. i. gichtischen] und ebenso auch von den rachitischen Gelenkanschwellungen. Er bespricht sie in den Capiteln über die Ankylosen, Exostosen und über die Caries.) — J. Astruc, *De morbis venereis libri sex.* Paris 1738. (Er schildert ausdrücklich die *dolores venerei* der Gelenke und führt verschiedene [zum Theil nicht hierhergehörige] Erkrankungen der Gelenke als syphilitische an.) — Kortum, *Commentarius de vitio scrophuloso.* Lemgo 1789, I, pag. 184; II, pag. 303 (trennt die syphilitischen Gelenkleiden v. d. scrophulösen) — J. Hunter, Abhandlung über die venerische Krankheit. Leipzig 1787. — Brambilla, Von der Phlegmone und deren Ausgängen. Wien 1775. (Er spricht vom „venerischen *Fungus articuli").* — A. Bell, Abhandlung über den bösartigen Tripper und die venerische Krankheit. Deutsche Ausgabe. Leipzig 1791 (II, pag. 389—397). — L. D. Herzog, *Dissertatio de morbo articulari speciatim venereo, praesertim de arthritica quadam feliciter sanata.* Helmstad. 1768. — Dav. Clerk, *Observation on the arthritis anomala.* Edinburgh. philosoph. Society. Essays. 1771. — Jos. de Plenciz, *Acta et Observata medica.* Prag et Vienn. 1783. — J. P. G. Pflug, *Declinatio arthritidis et ophthalmiae syphil. observat. illustr.* Hafniae 1784. (In manchen dieser Fälle handelt es sich augenscheinlich um gonorrhoische Gelenkaffectionen; dies ist um so begreiflicher, als früher [etwa bis zum Jahre 1764] die Gonorrhoe allgemein zur Syphilis gerechnet wurde). — Boyer, *Traité des maladies chirurgicales et des opérations, qui leur conviennent.* Paris 1814, IV, Cap. XX. — Russel, Ueber die Krankheiten des Kniegelenks. Uebers. von Goldhagen. Halle 1817. — Rust, Arthrokakologie. Wien 1817. — Brodie, *Pathological and surgical observations on the diseases of the joints.* London 1818. — Nicolai in Rust's Magazin. XXII, pag. 531. — Neumann in Graefe's und Walter's Journ. der Chir. XVII, pag. 1. — Albers, Ebendaselbst. XVII, pag. 199. — Colles, Praktische Beobachtungen über die venerischen Krankheiten und über den Gebrauch des Quecksilbers. Uebersetzt von Simon. Hamburg 1838. (Seröse Gelenkentzündungen, syphilitische Erkrankungen der Schleimbeutel). — Stromeyer, Handb. der Chir. Freiburg 1844, I (pag. 182, pag. 507). — Bonnet, *Traité des maladies des articulations accompagné d'un atlas de 16 planches.* Paris 1845, I, Cap. 2; II, Cap. 5, Cap. 9. — Ricord, *Clinique iconographique de l'hôpital des vénériens.* Paris 1851. — Richet, *Mémoire sur les tumeurs blanches.* Mém. de l'académie impériale de médecine 1853, XVII, pag. 249—290. (Er bespricht ausführlich *„La tumeur blanche ou ostéo-synovite syphilitique".)* — Vidal, *Traité des maladies vénériennes, avec planches gravées et colorées.* Paris 1853, pag. 490. — R. Virchow, im Archiv f. pathol. Anatomie. 1858, XV, pag. 277. — W. Coulson, im Lancet. 1858. — Simon, im Handb. der speciellen Pathol. und Therap. von Virchow. Erlangen 1855. — Wernher, Handb. der allgemeinen und speciellen Chirurgie. Giessen 1863, 2. Aufl. (*„Arthritis syphilitica"*). — v. Bärensprung, Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864, pag. 42. — G. Wegner, Ueber hereditäre Knochensyphilis bei jungen Kindern. Virchow's Archiv. L, pag. 305. — Waldeyer und Köbner, Ebendaselbst. LV, pag. 367. — Duffin, in den Transact. of the clinical society of Lond. 1869, II, pag. 81. — Oedmanson, im Nordisk med. Archiv. 1869, I, 4. — Lücke, in der Berliner klin. Wochenschr. 1867, Nr. 50. — W. R. Taylor, im The Amer. Journ. of Syphil. and Dermat. Jan. 1871. — J. Taylor, im New-York med. Record. 15. Febr. 1871. — Riesel, in der Berliner klin. Wochenschr. 1870, Nr. 7. — Verneuil, in der Gaz. hebdom. de méd. et chir. 1873; auch bei Panas, „Articulation" im Nouveau Diction. de méd. et de chir. III. — Lancéreaux, *Traité historique et pratique de la Syphilis.* Paris 1873. 2. Édit., pag. 156, pag. 202 etc. (Er citirt Beobachtungen von Coulson, Babington, Boyer, Chomel, Follin, Guérin u. A.), pag. 418, pag. 436 etc. —

Parrot, im Archive de phys. norm. et pathol. 1872, Nr. 3—5; Derselbe in „Le mouv. méd." 1873, Nr. 9; in der Gaz. méd. de Paris. 1873, Nr. 44 (hereditäre Knochen- und Gelenksyphilis). — Haab, in Virchow's Archiv. LXV, pag. 366. — Veraguth, Ebendaselbst. LXXXIV. — Birch-Hirschfeld, im Archiv der Heilkunde von Wunderlich, Roser und Wagner. 1875, 16. Jahrg., pag. 166. — Charrin, in der Gaz. méd. de Paris. 1873, Nr. 31—34. — Kassowitz, in den Wiener med. Jahrb. 1875, pag. 359. — Zeissl, Lehrb. der Syphilis. II, 3. Aufl., pag. 246. — Bäumler, Syphilis, in von Ziemssen's Handb. der speciellen Pathol. und Ther. III. — J. Voisin, *Contribution à l'étude des Arthropathies syphil.* Paris 1875. — Vaffier, *Du rhumatisme syphilitique.* Paris 1875. — De Coninck, Bull. de la corresp. de méd. de Gand. Febr. 1876. — W. Boeck, Erfahrungen über Syphilis. Stuttgart 1875, pag. 165. — Schuster, im Archiv f. Dermat. und Syphilis. V, pag. 283. — E. Weil, Beitrag zur Lehre von den syphilitischen Gelenkkrankheiten. Inaug.-Dissert. Strassburg 1876. — G. Bouilly, *Comparaison des arthropathies rhumatismal., scrofoleuses et syphilitiques.* Thèse au concours. Paris 1879. — Lewin, in den Charité-Annalen. Berlin 1879 („Die syphil. Affectionen der Phalangen"). — P. Güterbock, „Ueber hereditäre syphilitische Erkrankungen der Gelenke", in von Langenbeck's Archiv f. klin. Chir. 1879, XXIII, pag. 298. — Schüller, in der deutschen Zeitschr. f. Chir. XIV, pag. 385. — Gies, „Ueber Gelenksyphilis". Ebendaselbst. XV, pag. 589. — M. Schüller, „Ueber syphil. Gelenkentzündungen", in von Langenbeck's Archiv. XXVIII, 2. Heft. — Leisrink und Alsberg, Ebendaselbst. XXVIII, pag. 247. — R. Falkson, „Zur Lehre von den luetischen Gelenkleiden", in der Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 25. — F. R. Sturgis, *Syphil. Dactylitis of acquired origin.* im Journ. of cut. and ven. diss. I, Nr. 2. — Landerer, „Einige Mittheilungen von syphilit. Gelenkaffectionen Erwachsener", in v. Langenbeck's Archiv f. klin. Chir. XXX, 1. Heft. — P. Güterbock, Ueber hereditär-syphilit. Erkrankungen der Gelenke. Ebendaselbst. XXXI, pag. 288 etc. — R. Virchow, „Ueber syphilit. Gelenkaffectionen", in der Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 33 etc. — M. Gangolphe, *Contribution à l'étude des localisations osseuses de la syphilis tertiaire. De l'ostéomyélite gommeuse des os longs.* Paris 1885. — Derselbe, *De l'ostéoarthrite syphilitique,* in den Annal. de Dermat. et Syphil. 1885. VI, Nr. 8 und 9.

Die tuberculösen Gelenkentzündungen. In meinem unten aufgeführten Buche, über die „scrophulösen und tuberculösen Gelenkleiden", habe ich in der „geschichtlichen Einleitung" mitgetheilt, welche Wandlungen der Begriff *„Tumor albus"* im Laufe der Zeiten erfahren hat und welche Angaben in der Literatur hierüber sich auf die tuberculösen Gelenkentzündungen beziehen lassen. Es ist dort die Literatur von Hippokrates an bis zum Jahre 1876 verfolgt, und kann hierauf verwiesen werden. — Weichselbaum, Die feineren Veränderungen des Gelenkknorpels bei fungöser Synovitis und Caries der Gelenkenden, in Virchow's Archiv. LXXIII, pag. 462. — Korteweg, in der Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1878 und im Centralbl. f. Chir. 1878, Nr. 17 (Entwicklung des sogenannten *Tumor albus).* — M. Schüller, Experimentelle Untersuchungen über die Genese der scrophulösen und tuberculösen Gelenkentzündungen, im Centralbl. f. Chir. 1878, Nr. 43 und 1879, Nr. 19. — König, Die Körperwärme bei granulirender (fungös) eitriger Entzündung der Gelenke. Deutsche Zeitschr. f. Chir. X, 1. und 3. Heft. — Riedel, Zur Pathologie des Kniegelenkes, Ebendaselbst. X, 1. und 2. Heft (Tuberculöse Knoten etc.). — R. Volkmann, Ueber den Charakter und die Behandlung der fungösen Gelenkentzündungen. Leipzig 1879 (Sammlung klin. Vorträge. Nr. 168—169). — Brissaud, *Étude sur la tuberculose articulaire.* Revue mensuelle de méd. et de chir. 1879, Nr. 6. — König, Die Tuberculose der Gelenke, in der deutschen Zeitschr. f. Chir. XI, 5. und 6. Heft. — E. Neumeister, Tuberculose nach operativer Behandlung fungöser Gelenkentzündungen. Inaug.-Dissert. Würzburg 1879. — König, Die Erfolge der Resectionen bei tuberculösen Erkrankungen der Knochen und Gelenke unter dem Einflusse des antiseptischen Verfahrens, in den Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f. Chir. am neunten Congresse. Berlin 1880. — Riedel, Die Resultate der in der Göttinger Klinik von Ostern 1875 bis Michaelis 1879 unter antiseptischen Cautelen ausgeführten Kniegelenksresectionen, im Centralbl. f. Chir. 1880, Nr. 17. — M. Schüller, Experimentelle und histologische Untersuchungen über die Entstehung und Ursachen der scrophulösen und tuberculösen Gelenkleiden etc. Stuttgart 1880, 236 Seiten. — Haberern, Beckenabscesse bei Coxitis und ihre Behandlung, im Centralbl. f. Chir. 1881, Nr. 13 und 14 (aus der Halle'schen Klinik). — R. Koch, Die Aetiologie der Tuberculose, in der Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 15 (Tuberkelbacillen). — K. Schuchardt und F. Krause, Ueber das Vorkommen der Tuberkelbacillen bei fungösen und scrophulösen Entzündungen. Fortschr. der Med. I, Nr. 9, pag. 277. — Arnaud, *De l'arthrite tuberculeuse primitive ou tuberculose des synoviales articulaires,* in der Revue chirurg. 1883, Nr. 7. — Bouilly, in der Revue de Chir. 1883, Nr 12 (Tuberkelbacillen in Synovialgranulationen). — R. Koch, Die Aetiologie der Tuberculose, in den Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. Berlin 1884, II, pag. 1—88. — W. Müller, Ueber den Befund von Tuberkelbacillen bei fungösen Knochen und Gelenkentzündungen, im Centralbl. f. Chir. 1884, Nr. 3. — Charcot, *De la tuberculose chirurgicale.* Revue de Chir. 1884, Nr. 5 und 9. — Fr. König, Die Tuberculose der Knochen und Gelenke, auf Grund eigener Beobachtungen bearbeitet. Berlin 1884, 169 Seiten. — Wiskemann, im Archiv f. klin. Chir. XXX, 2. Heft. — Gangolphe, Handgelenkresection bei fungösen Gelenkentzündungen, in der Revue de Chir. 1884, Nr. 5 (von Ollier's Klinik). — Ollier, *Des*

opérations conservatrices dans la tuberculose articulaire. Revue de chir. 1885, Nr. 3. — Bidder, Ueber zuwartende und thätig eingreifende Behandlungsweisen der Gelenktuberculose, in der deutschen Zeitschr. f. Chir. XXI, pag. 80. — R. Volkmann, Chirurgische Erfahrungen über die Tuberculose, in den Verhandlungen der deutschen Gesellsch. f. Chir. 14. Congress. 1885. II, pag. 237. — W. Willemer, Ueber Kniegelenktuberculose, in der deutschen Zeitschr. f. Chir. XXII. 3. und 4. Heft (eingehender Bericht über 174 Fälle der Göttinger Klinik mit Verfolgung der weiteren Schicksale der Patienten). — W. Müller, Experimentelle Erzeugung typischer Knochentuberculose, im Centralbl. f. Chir. 1886. Nr. 14. — König, Die Bedeutung des Faserstoffes für die pathologisch-anatomische und klin. Entwicklung der Gelenk- und Sehnenscheidentuberculose, im Centralbl. f. Chir. 1886, Nr. 25.

Neuropathische Gelenkleiden. Remak, Ueber den Einfluss der Centralorgane des Nervensystems auf Krankheiten der Knochen und Gelenke, in der Deutschen Klinik. 1863. — Charcot und Gubler, in der Union médicale. 1860. — Charcot, *„Arthropathies spinales"*, in den Archives de physiologie. 1868; Derselbe, in der Gaz. des Hôp. 1875, Nr. 9 und 12, und in den klin. Vorträgen über die Krankheiten des Nervensystems. II. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874, I, pag. 158; II, pag. 346, 375 (eigener Fall), 486, 559. — Hitzig, in Virchow's Archiv. XLVIII, pag. 345. — Blum, *Des arthropathies d'orig. nerv.* Paris 1875. — Talamon, in der Revue mens. 1878, II, pag. 532. — Westphal, Gelenkerkrankungen bei Tabes, in der Berliner klin. Wochenschr. XLI, Nr. 29. — Hamilton, *Arthropathia progressiva,* im New-York med. Journ. 1884, Vol. 41, pag. 97. — Atkin, in Med. Chronicle. 1885, Nr. 7, pag. 10. — Leyden, Ueber Kniegelenkaffectionen bei Tabes (nebst Discussion). Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 50. — V. Czerny, Ueber neuropathische Gelenkaffectionen, in den Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 15. Congress. 1886.

3. Die Literatur über die Symptomatologie, Aetiologie, Prognose und Therapie der Gelenkentzündungen ist grösstentheils schon in dem Vorhergehenden enthalten. Wir führen hier noch Folgendes aus der Therapie-Literatur an und verweisen im Uebrigen auf die Eingangs genannten Lehrbücher, Specialarbeiten, Krankenhausberichte, sowie auf die Nachweise in den referirenden Zeitschriften. — Brodie, *Pathological and surgical observations on the diseases of the joints.* London 1818. (Dieses Buch und seine folgenden Auflagen, welche meist auch in deutscher Uebersetzung vorhanden, enthalten viele zweckmässige und auch heute noch geltende Angaben über die nichtoperative Behandlung der Gelenkentzündungen). — Aeltere Angaben über die Behandlung der Gelenkentzündungen durch die locale Douche finden sich bei Boyer und Richet, durch die elastische Compression bei Richerand, über locale Einreibungen bei B. Bell, Rust u. A., u. s. f. — Bonnet, *Traité de thérapeutique des maladies articulaires.* Paris 1853 (betrifft speciell die mechanische Behandlung); ausserdem das oben citirte Werk desselben Verfassers. — Esmarch, Ueber chronische Gelenkentzündungen. Kiel 1867, 2. Aufl. — R. Volkmann, Ueber die Behandlung der Gelenkentzündungen mit Gewichten, in der Berliner klin. Wochenschr. 1868 und l. c. — F. Charles Fayette Taylor, Ueber die mechanische Behandlung der Erkrankung des Hüftgelenkes, nebst einem Anhange über die mechanische Behandlung der Synovitis des Kniegelenkes. Mit 18 Holzschnitten. Berlin 1873. — J. C. Hutchinson, *On the mechanical treatment of inflammation of the hip, knee and ankle joints by a simple and efficient method, the physiological method. With cases;* in the proceedings of the med. societ. of the county of Kings. Apr. 1879. — v. Mosengeil (Massage), im Archiv f. klin. Chir. XIX, 3. Heft, pag. 428 und 4. Heft, pag. 551. — Zabludowski (Massage), in den Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Chir. am 12. und 13. Congresse. Berlin 1884 und 1885. — G. Wolzendorff, Handb. der kleinen Chirurgie. Wien und Leipzig 1880, mit 375 Holzschnitten (giebt besonders gut die Technik und Anwendung einer Menge für die nicht operative und operative Behandlung der Gelenkentzündungen verwendbarer äusserer Mittel, einfacher Encheiresen, Apparate, Verbände etc. mit vielen vortrefflichen Abbildungen). — E. Fischer, Handb. der allgemeinen Verbandlehre. Stuttgart 1884, mit 206 Holzschnitten. 21. Lieferung der deutschen Chir., herausgegeben von Billroth und Lücke (desgleichen; enthält ausserdem eine ausserordentlich reichhaltige Literatur, besonders über die antiseptische Wundbehandlung etc. und ebenfalls viele sehr gute Abbildungen). — C. Hueter, Parenchymatöse Injection und Infusion der Carbolsäure in entzündete Gelenke, in der deutschen Zeitschr. f. Chir. IV, pag. 508. — M. Schüller, Ebendaselbst. X, pag. 284 etc. (Behandlung der Gelenkentzündungen mit Carbolinjectionen u. s. f. auf der Hueter'schen Klinik). — Landerer, Ueber die Behandlung des Fungus mit Arsenik, im Centralbl. f. Chir. 1883, Nr. 47. — Vogt, Mittheilungen aus der chir. Klinik zu Greifswald. Wien 1884, pag. 175 etc. (Sublimatinjectionen zur Behandlung von Gelenkentzündungen). — Schede, Ueber Gelenkdrainage, im Archiv f. klin. Chir. XVII, 4. Heft. — Dieulafoy, *Du traitement des épanchements du genou par aspiration,* in der Gaz. hebdom. 1878, Nr. 8 (s. auch desselben Verfassers analoge Publicationen). — Rinne, Antiseptische Punction und Auswaschung der Gelenke, im Centralbl. f. Chir. 1877, Nr. 49 et sequ. — R. Weir, *On antiseptic irrigation of the kneejoint for chronic serous synovitis,* in dem New-York med. Journ. XLIII, pag. 204. — Nicolas, *Contributution à l'étude de l'arthrotomie antiseptique,* in der Gaz. des hôp. 1884, pag. 962 (Bericht über 92 Fälle von acuter Arthritis, Hydrarthron, Gelenkfungus). — Sprengel, Antiseptische Tamponade und Secundärnaht. Centralbl. f. Chir. 1886, Nr. 7. — Albert, Arthrotomie (mit Exstirpation der fungösen

Synovialis), in der Wiener med. Presse. 1876, Nr. 20. — R. Volkmann, Die Arthrectomie am Knie, im Centralbl. f. Chir. 1885, Nr. 9. — Kocher, Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündung, mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Osteomyelitis und ihrer Behandlung mittelst der Ignipunctur. Sammlung klin. Vorträge. Nr. 102. Leipzig 1876. — R. Volkmann, Die Resectionen der Gelenke. Sammlung klin. Vorträge. Leipzig 1873, Nr. 51. — S. auch die Verhandlungen d. D. Ges. f. Chir. 1—15. Congr. Berlin. (Vorträge und Discussionen über Gelenkresectionen etc.). — Angerer (aus der chir. Klinik des königl. Juliusspitales zu Würzburg), Statistischer Bericht über die vom 1. Jan. 1878 bis 1. Jan. 1881 ausgeführten Gelenkresectionen, im ärztl. Intelligenzbl. 1882, Nr. 24—31. — A. v. Mosetig-Moorhof, Der Jodoformverband. Sammlung klin. Vorträge. Leipzig 1882. Nr. 211. (Bezüglich der zahlreichen sonstigen Arbeiten über den Gebrauch des Jodoforms, speciell für die Operationen bei tuberculösen Gelenkentzündungen, s. besonders das Centralbl. f. Chir. von 1881 ab) — P. Bruns, Zur Technik der Kniegelenkresection bei fungöser Erkrankung, in seinen Mittheilungen aus der Tübinger chir. Klinik. 1884, pag. 360. — Rinne, Verband und Nachbehandlung der Hüftgelenkresection mittelst antiseptischer Tamponade der Wunde, in der deutschen med. Wochenschr. 1884, Nr. 20. — R. Volkmann, *Osteotomia subtrochanterica*. Centralbl. f. Chir. 1874. — Derselbe, Osteotomie und Meisselresection des Hüftgelenks. Centralbl. f. Chir. 1880, Nr. 5. — R. Volkmann, Osteotomie und Resection am Oberschenkel bei Hüftgelenkankylosen, mit besonderer Berücksichtigung der Fälle von doppelseitiger Ankylose, im Centralb. f. Chir. 1885, Nr. 15. — Ferner sei hier noch auf die bekannten deutschen Arbeiten hingewiesen, welche den Dauerverband (Neuber), die Chlorzinkbehandlung (Bardeleben), Wismuthbehandlung (Kocher), Sublimatbehandlung der Wunden (von Bergmann, Schede, Kümmell), den Sublimat-Chlornatriumverband (Maas) und sonstige Modificationen der antiseptischen Wundbehandlung betreffen, welche sämmtlich direct oder indirect auch von Bedeutung für die Behandlung der Gelenkentzündungen sind.

Die Literatur über die Allgemeinbehandlung der Gelenkentzündungen beschränkt sich wesentlich auf die früher bei den einzelnen Abtheilungen citirten Specialarbeiten und auf die genannten Lehrbücher. Ausserdem bieten hierfür Manches die Zeitschriften u. Lehrbücher der inneren Medicin, unter anderen das von H. v. Ziemssen herausgegebene Sammelwerk, „Handb. der allgemeinen Therapie". Leipzig 1881—1882. 3 Bände. — Cazin, *L'influence des bains de mer sur la scrofule des enfants.* Paris 1885.

Max Schüller.

Gelenkkörper. Als Gelenkkörper bezeichnet man Körper verschiedener Entstehungsweise und Herkunft, welche in der Gelenkhöhle liegen. Haften dieselben mit einem Stiel irgendwo an der Innenfläche des Gelenkes an, so nennt man sie gestielte Gelenkkörper; fehlt ihnen dagegen jede feste Verbindung mit irgend einem Theil der Innenfläche des Gelenkes, so werden sie freie Gelenkkörper genannt. Wegen der freien Beweglichkeit, welche die Gelenkkörper in der Gelenkhöhle haben und vermöge deren sie oft unter dem Fingerdruck plötzlich verschwinden und nachher an irgend einer anderen Stelle des Gelenkes fühlbar werden, nennt man sie auch Gelenkmäuse *(Mures articulorum)*. Die Gelenkkörper finden sich bei Weitem am häufigsten im Kniegelenk, nächstdem im Ellenbogengelenke, im Schultergelenke. In den anderen Gelenken kommen sie nur selten vor, so dass sie wohl bisweilen bei der Section gefunden werden, ohne jedoch während des Lebens ihre Anwesenheit in irgend einer Weise verrathen zu haben. Die Gelenkkörper entstehen auf verschiedene Weise. Selten sind es Concretionen aus der Synovia, geronnenes Fibrin eventuell mit Einschluss von Kalkkörnchen jedoch ohne irgend welche Gewebsstructur. Es sind dies Formen, welche vollkommen analog sind den sogenannten Reiskörnern, wie sich dieselben bisweilen in sehr grosser Anzahl in den Sehnenscheiden finden, und zwar besonders in den Aussackungen der Sehnenscheiden, welche als Hygrome bekannt sind. Eine zweite Entstehungsart der Gelenkkörper ist die, dass sie sich aus hypertrophischen Zotten entwickeln, welche bekanntlich zuweilen normal Knorpelkerne einschliessen. Wachsen dieselben, so entstehen harte erbsen- bis wallnussgrosse Körper. Im Anfang sind die auf diese Weise gebildeten Gelenkkörper stets gestielt, später werden sie frei, indem der dünne Stiel gewöhnlich abreisst. Die dritte Art der Entstehung der Gelenkkörper ist die traumatische. Durch einen Schlag oder Stoss wird ein Stück der überknorpelten Gelenkfläche abgetrennt. Diese Trennung ist entweder eine vollständige, so dass das abgetrennte, mit Knorpel theilweise überzogene Knochenstück sofort zum freien Gelenkkörper wird, oder es haftet das abgetrennte Stück noch mit einigen Fasern an seiner früheren Stelle. Solche abgetrennte Stücke,

sowohl die freien wie die gestielten, können im weiteren Verlauf ihre Grösse und Form etwas ändern, ihre scharfen Kanten glätten sich ab, ihre Oberflächen können einen dünnen Bindegewebsüberzug erhalten. Aber eines Wachsthums sind sie augenscheinlich nicht fähig. Knorpel- und Knochenauswüchse können von aussen in die Gelenkkapsel einwachsen und im Gelenke frei werden. Ferner kommt es auch vor, dass gestielte Exostosen, welche sich an den knöchernen Gelenkenden entwickelt haben oder Knorpelauswüchse bei *Arthritis deformans* durch Abbrechen des Stiels zu freien Gelenkkörpern werden. Endlich ist eine kleine Anzahl vermuthlich auf eine Bildungsstörung zurückzuführen. Auch von aussen eingedrungene Fremdkörper (Kugeln, Schrotkörner etc.) können zuweilen nach Heilung der Verletzung als freie Körper im Gelenke bleiben.

Die Beschwerden, welche ein Gelenkkörper verursacht, sind sehr verschieden. Anfangs, so lange derselbe klein ist, wird seine Anwesenheit häufig nicht bemerkt. Bei weiterem Wachsthum kann er die Bewegungen des Gelenkes stören und besonders bei irgend einer Bewegung zwischen den Gelenkflächen eingeklemmt werden. Die Symptome einer plötzlichen Einklemmung sind ausserordentlich heftige. Mit einem Schrei sinkt der Betroffene durch den Schmerz betäubt ohnmächtig zusammen und das Kniegelenk, denn um dieses handelt es sich fast ausschliesslich bei Einklemmungen von Gelenkkörpern, steht in leichter Flexion fixirt, ohne weder activ noch passiv nach der Extensions- oder Flexionsrichtung weiter bewegt werden zu können. Ebenso plötzlich wie die Einklemmung kam, kann sie sich auch wieder lösen. Der Gelenkkörper gleitet zwischen den Gelenkflächen hervor und lagert sich in irgend eine Ausbuchtung der Gelenkkapsel, und sämmtliche Beschwerden sind dann wieder gehoben. Löst sich die Einklemmung nicht von selbst, so wird ärztliche Hilfe erforderlich, um die Lösung zu bewirken. Hierzu wird der Patient chloroformirt, um Schmerz und Spannung zu eliminiren; und nun werden verschiedene Bewegungen und Tractionen am Gelenk ausgeführt, bis es gelingt, den Körper zwischen den Gelenkflächen hervorgleiten zu lassen, was sich dadurch documentirt, dass auf einmal die Bewegungen des Gliedes vollkommen frei sind. Sehr selten führen ungeschickte Verschiebungen des inneren oder äusseren Semilunarknorpels des Kniegelenkes eine Umkrämpelung ihres freien, verdünnten, gelegentlich fransenartig umgewandelten oder auch mit Zotten besetzten Randes zu solchen Einklemmungen. Solche Fälle sind u. A. beobachtet und operativ geheilt worden von MARGARY, KOENIG, C. HUETER. — Mit dem Heraustreten des Gelenkkörpers aus seiner eingeklemmten Lage sind sofort sämmtliche Beschwerden gehoben. Das Gelenk muss dann für einige Zeit in einem festen Verbande festgestellt werden. Der Patient ist jedoch später noch der Eventualität ausgesetzt, dass sich die Einklemmung wiederholt, was unter besonderen Umständen, wie beim Schwimmen etc., selbst eine erhebliche Lebensgefahr bedingen kann. Deshalb ist dringend dazu zu rathen, dass der Gelenkkörper beseitigt werde, da nur hierdurch dauernde Sicherheit zu schaffen ist. Hierzu kommt noch, dass gewöhnlich in Folge der mechanischen Reizung, leichter Quetschungen, Blutungen etc. sich eine chronische seröse Synovitis entwickelt, welche durch jede neue Einklemmung gesteigert wird.

In früheren Zeiten war die **Entfernung eines Gelenkkörpers** aus dem Kniegelenk eine mit bedeutenden Gefahren verknüpfte Operation, da eine Vereiterung des Gelenkes stets zu fürchten war. Um dieser Gefahr zu entgehen, wurde von DIEFFENBACH gerathen, den Gelenkkörper gegen den freien Rand des äusseren Condylus zu drängen und ihn hier mit einem Stahlstift fest zu nageln. Er hoffte den Gelenkkörper dadurch an dieser Stelle zum Festwachsen zu bringen, so dass er später nicht mehr störend für die Bewegungen des Gelenkes einzugreifen im Stande wäre. Es war das eine Methode, die, abgesehen von der Unsicherheit des beabsichtigten Erfolges, in keiner Weise die Vereiterung des Gelenkes mit Sicherheit zu verhüten im Stande war. Ausserdem entfernte man früher die Gelenkkörper entweder durch die freie offene Spaltung der Gelenkkapsel über

dem entgegengedrängten Gelenkkörper nach vorheriger Hautverschiebung. Oder man spaltete mittelst eines Tenotoms die Gelenkkapsel über dem Gelenkkörper subcutan; dann schob man ihn durch diese Oeffnung aus dem Gelenkraume in das periarticuläre, resp. subcutane Bindegewebe, liess ihn hier liegen und entfernte ihn nach einiger Zeit (1—2 Wochen), wo man erwartete, dass der Schnitt der Gelenkkapsel geheilt sei. Leider gelingt dies sehr häufig nicht. Andererseits schützen auch diese Verfahren nicht gegen die Möglichkeit einer Vereiterung des Gelenkes. Heutigen Tages kann es sich nur um die aseptische Extraction des Gelenkkörpers durch einen freien Gelenkschnitt handeln.

Die Extremität, welchem das afficirte Gelenk angehört, wird mit Seifenwasser gesäubert, die Haare in der Umgebung des Gelenkes rasirt, die Haut mit 5% Carbolsäurelösung eingerieben, mit desinficirten Instrumenten eine ausreichend grosse Incision durch die Gelenkkapsel gemacht, der Gelenkkörper extrahirt, dann die Hautwunde mit antiseptischer Seide genäht (ohne Drainrohr), ein LISTER'scher Verband angelegt und das Glied auf einer Schiene ruhig gelagert. Nach einigen Tagen ist die Wunde verheilt, der Verband kann entfernt werden und einige Zeit darauf wird dem Patienten die freie Bewegung wieder gestattet. Die Gefahr der Gelenkvereiterung ist bei sorgfältiger Befolgung aller antiseptischen Cautelen mit Sicherheit ausgeschlossen.

Literatur. Vergl. die bei den Gelenkentzündungen angegebene Literatur; speciell Volkmann, Hueter. — Poncet, *Des arthrophytes du genou,* in der Revue de chir. 1882, Nr. 10.

F. Busch (Schüller).

Gelenkneurose. (Hysterisches Gelenkleiden, nervöser Gelenkschmerz, Gelenkneuralgie, Arthroneuralgie.) Unter dem Namen: hysterisches Gelenkleiden schilderte zuerst (1822) der berühmte englische Chirurg BRODIE[1]) eine eigenthümliche, besonders häufig im Hüft- und Kniegelenk localisirte Gelenkaffection, welche das Bild einer organischen, entzündlichen Erkrankung des Gelenkapparates vortäuschen kann, während sie ihrem eigentlichen Wesen nach mit einem ernsthaften Localleiden nichts zu thun hat und lediglich als Theilerscheinung der Hysterie aufgefasst werden muss. Die genaue Kenntniss des Uebels erscheint um so wichtiger, als ein diagnostischer Fehlgriff nicht ohne die peinlichsten Folgen für die Kranken zu bleiben pflegt.

Nach BRODIE'S allerdings sehr frappantem Ausspruch sollen mindestens vier Fünftel aller bei Frauen der höheren Gesellschaftskreise vorkommenden Gelenkkrankheiten dieser „Neurose" angehören. Während das Leiden seitdem sich in England einer steten Berücksichtigung zu erfreuen hatte, fand es anderwärts nur geringe Beachtung. Unter den älteren Lehrbüchern der Chirurgie findet sich nur bei STROMEYER[2]) eine ausführliche Darstellung, der übrigens auch späterhin seine Erfahrungen darüber in einer besonderen kleinen Abhandlung mitgetheilt hat. Es ist das Verdienst ESMARCH'S[3]), die Aufmerksamkeit der deutschen Aerzte auf die auch bei uns keineswegs so seltene Erkrankung gelenkt zu haben. In einer im Jahre 1872 erschienenen Schrift (nach einem bereits vier Jahre zuvor gehaltenen Vortrage) gab er eine auf zahlreiche eigene Beobachtungen gestützte lichtvolle Schilderung derselben und verbreitete damit die Kenntniss des BRODIE'schen Gelenkleidens auch in weitere Kreise, denen es bis dahin fast völlig unbekannt geblieben war. Bald nach ESMARCH'S Arbeit erschien eine längere Abhandlung über denselben Gegenstand von WERNHER[4]), die aber, trotz vieler vortrefflicher Einzelheiten, die Lehre von den Gelenkneurosen dadurch in Verwirrung zu bringen drohte, dass die zu Grunde liegenden Beobachtungen sich von dem Krankheitsbilde, wie es uns in bemerkenswerther Uebereinstimmung von BRODIE und seinen Nachfolgern überliefert ist, in sehr cardinalen Punkten unterscheiden. Es erscheint völlig unannehmbar, dass sämmtliche späteren Autoren BRODIE'S Schilderung blindlings gefolgt wären, wenn sie nicht auf Grund eigener Erfahrungen sich von deren Richtigkeit überzeugt hätten. WERNHER fasst seine „nervöse Coxalgie" in der

Mehrzahl der Fälle als eine den Erkrankungen der sogenannten Epiphysenmembranen sich analog verhaltende Entwicklungskrankheit auf, — am häufigsten befällt sie Kinder im Alter von 8—12 Jahren — die auf einer localen Störung bestimmter Nerven beruht, während die pathognomonischen Symptome der Entzündung fehlen, oder erst sehr spät hinzutreten; jedenfalls wird von WERNHER die Möglichkeit des Ueberganges der nervösen Coxalgie in die vereiternde Coxarthrocace mit Entschiedenheit behauptet, und daraus allein schon geht zur Genüge hervor, dass hier von einer Identificirung mit BRODIE'S nervösem Gelenkleiden nicht gut die Rede sein kann.

Bereits Fricke[5]) unterschied im Jahre 1833 die Coxarthrocace von der Coxalgie und bezeichnete mit letzterem Namen eine Krankheit, bei welcher ursprünglich nicht das Gelenk, sondern die Nerven und Muskeln des Schenkels erkrankt seien, die aber in die erstere übergehen könne. Bei Wernher's Kranken bestanden in einer bestimmten Muskelgruppe permanente Reflexcontracturen, während andere Schenkelmuskeln vollständig gelähmt waren, abmagerten und ihre elektrische Erregbarkeit einbüssten; die ganze Extremität blieb sowohl in der Längsrichtung als in der Dicke constant in ihrer Entwicklung zurück, und in Fällen, die einer vollständigen Wiederherstellung nicht zugänglich waren, fühlte man in der Tiefe um das Gelenk einige Verdickung und Schwellung, welche auf Rechnung organisirter Exsudate gesetzt werden mussten. Wernher empfiehlt vor Allem absolute Ruhe des Gliedes und sah die glänzendsten Erfolge von der permanenten Gewichtsextension (vermittelst eines an die Knöchel angehängten Gewichtes von 2—3 Kilogramm). Jedenfalls verdient Wernher's nervöse Coxalgie die allseitigste Beachtung, stellt aber in der Mehrzahl der Fälle etwas ganz Anderes dar, als unsere Gelenkneurose.

Die von BRODIE herrührende Bezeichnung „hysterisches" Gelenkleiden ist jedoch deshalb nicht für alle Fälle zutreffend, weil das Uebel einerseits auch bei sonst gesunden Frauen, ohne hysterische Erkrankung und Anlage, andererseits auch bei Männern zur Beobachtung kommt. Am richtigsten scheint das Leiden als Gelenkneuralgie benannt zu werden, da alle Schriftsteller von BRODIE bis ESMARCH übereinstimmend annehmen, dass es in die Classe der Neuralgien und Hyperästhesien gehört und sein Sitz in den die Gelenkkapsel und die Haut in der Umgebung der Gelenke mit sensiblen Fasern versorgenden Nervenästen gesucht werden muss. In ausführlicher Weise hat BERGER[6]) die symptomatische Analogie der fraglichen Zustände mit den wirklichen Neuralgien zu begründen gesucht; und wenngleich von den charakteristischen Attributen der letzteren die Ausstrahlung des Schmerzes längs des Verlaufes bestimmter Nervenbahnen in der Regel nicht deutlich vorhanden ist, so dürfte im Uebrigen die Uebereinstimmung, zumal auch hinsichtlich der concomitirenden vasomotorischen und motorischen Localstörungen gross genug sein, um statt der Collectivbezeichnung „Gelenkneurose" die präcisere der „Gelenkneuralgie" festzuhalten. Dass an dem Vorkommen von heftigen Gelenkschmerzen, ohne jede nachweisbare Anomalie an den einzelnen das Gelenk constituirenden Bestandtheilen, nicht mehr gezweifelt werden darf, beweisen die Fälle, in welchen bei der schliesslich vorgenommenen Amputation die Gelegenheit zur anatomischen Controle gegeben war.

Auch hier hat der Thierversuch den strictesten Beweis geliefert. Vor einigen Jahren hat Wilhelm Koch[7]) auf der Grundlage eigener sorgfältiger Experimente, welche sich mit der zuerst von Fodéra (1832) gefundenen Thatsache beschäftigten, dass nach halbseitiger Rückenmarksdurchschneidung eine ausgesprochene cutane Hyperästhesie auf der correspondirenden Seite beobachtet wird, das für die Lehre von den Gelenkneuralgien höchst wichtige Verhalten festgestellt, dass neben der Hyperästhesie der Haut sich auch eine solche der Fascienblätter, des Periosts und vor Allem der Gelenke entwickelt. Bei der die Hyperästhesie bedingenden Durchschneidung einer Rückenmarkshälfte ist nicht die Läsion des ganzen Querschnittes erforderlich, sondern es kommt vorzugsweise der betreffende Seitenstrang (nach Koch speciell die Flechsig'sche Kleinhirnseitenstrangbahn) in Betracht. Koch gelang es auch, die Hyperästhesie der Haut gesondert von der der Gelenke mittelst partieller Durchschneidungen im Bereich der wirksamen Bezirke experimentell herzustellen. Diejenigen Elemente, deren Wegfall die Störung der Gelenksensibilität zur Folge hat, liegen nach aussen von denjenigen, deren Durchschneidung nur die Hauthyperästhesie hervorruft. Der Unterschied zwischen den von Koch künstlich bei Thieren producirten Erscheinungen und den neuralgiformen Gelenkaffectionen beim Menschen beruht vorzugsweise darin, dass im ersten Falle nur dann Schmerzen zu Tage treten, sobald die Gelenke bewegt oder stärker gedrückt werden, nicht aber ohne irgend welche von aussen einwirkende Reizmomente. Demgemäss müssen wir, wie Koch aus-

einandersetzt, von der eigentlichen Gelenkneuralgie, mit ihren eben durch ihre Spontaneität als neuralgisch charakterisirten Schmerzen, die Gelenkhyperästhesie differenziren. Thatsächlich aber finden sich oft genug bei der Gelenkneuralgie — analog dem bekannten Verhalten bei den Neuralgien der Hautnerven — neben den spontanen Schmerzen auch noch die charakteristischen Zeichen cutaner oder subcutaner Hyperalgesie. Dem nahe liegenden Einwand, dass wir es bei den Gelenkneuralgien dem ganzen Verlauf nach nicht mit so schweren centralen Läsionen zu thun haben, wie sie dem Thierversuch zu Grunde liegen, kann man mit Koch durch die Erwägung begegnen, dass auch rein circulatorische Störungen in den Seitensträngen zu temporären Functionsanomalien führen können. Hat man doch auch für die Pathogenese zahlreicher echter Neuralgien das wichtige Moment constitutioneller, in der primären Anlage begründeter Anomalien des centralen Nervenapparates mit vollem Rechte hervorgehoben, und gerade für die Brodie'sche Affection sprechen zahlreiche Umstände zu Gunsten einer derartigen Anschauung. Jedenfalls ist der von Koch gelieferte Beweis, dass durch eine bestimmte Läsion des centralen Nervensystems eine hochgradige Steigerung der Gelenkempfindlichkeit gesetzt wird, ohne dass an dem Gelenk selbst die geringste Veränderung eingetreten wäre, eine äussert werthvolle physiologische Grundlage der Lehre von den Gelenkneuralgien. Auch das nicht seltene Vorkommen von neuralgiformen Gelenkschmerzen bei Erkrankungen des centralen Nervensystems (Tabes, Hemiplegie etc.) verdient hier erwähnt zu werden. — Ueber die die Gelenkkapsel mit sensiblen Zweigen versorgenden Nerven existiren bisher nur wenige genaue Untersuchungen. Rüdinger[8]) hat nachgewiesen, dass in den Bändern, in der fibrösen Kapsel und besonders in der Synovialmembran zahlreiche Nervenverzweigungen vorkommen, welche theils spinalen, theils sympathischen Ursprunges sind. Nicoladoni[9]) hat am Kniegelenk des Kaninchens netzförmige Nervenausbreitungen in der Synovialmembran beschrieben; ein kleiner Theil derselben tritt in nähere Beziehung zu den Gefässen und ist bei der Bildung Pacini'scher Körperchen betheiligt. Auch die in den Phalangealgelenken des Menschen und der Synovialkapsel der Thiere gefundenen Krause'schen Gelenknervenkörperchen dürften wahrscheinlich als sensible Endapparate aufzufassen sein. Der neuerdings von Arndt hervorgehobene Zusammenhang zwischen Pacini'schen Körperchen und Gefässnerven ist in Hinblick auf den Umstand, dass die Gelenkneuralgien häufig mit den Zeichen localer Circulationsstörungen einhergehen, von gewissem Interesse.

Aetiologie. Eine hervorragende Rolle spielen gewisse prädisponirende Einflüsse, vor Allem des Geschlechts und der congenitalen oder erworbenen neuropathischen Anlage, wie dies in analoger Weise für viele andere Neuralgien Geltung hat. Die Gelenkneuralgien werden bei weitem häufiger beim weiblichen Geschlecht beobachtet, und zwar kommen sie vorzugsweise bei jungen Mädchen und Frauen der höheren Gesellschaftsclassen vor, deren Nervensystem in Folge unvernünftiger Erziehung (besonders durch hysterische Mütter) und gesundheitswidriger Lebensweise sich in jenem Zustande gesteigerter Reizempfänglichkeit befindet, dass es durch die geringfügigsten Einwirkungen aus seiner Gleichgewichtslage gebracht wird. Die Kranken zeigen entweder nur die mannigfaltigen Kriterien dieser allgemeinen „Nervosität", häufig mit Anämie, Chlorose, Menstruationsstörungen u. A. verbunden, oder wir finden bei ihnen ausgeprägte Symptome wirklicher Hysterie, so dass das Uebel nur als eine Theilerscheinung derselben auftritt. Es ist leicht verständlich, dass bei einem so gearteten Nervensystem psychische Gelegenheitsursachen der verschiedensten Art, insbesondere heftige Gemüthsbewegungen, sich in hohem Grade bemerkbar machen. So hat man z. B. das Leiden dadurch zur Entwicklung kommen sehen, dass in Folge schwerer Gelenkleiden Angehöriger die Aufmerksamkeit der Kranken in ängstlicher Weise auf ihre eigenen Gelenke gerichtet war. Das Leiden kommt aber, wenngleich weit seltener, auch bei gesunden und kräftigen Frauen vor, die durchaus keine hysterische Beschaffenheit ihres Nervensystems darbieten, endlich auch bei Männern in verschiedenen Lebensaltern. Von Stromeyer, Esmarch, Sims u. A. werden Reizzustände im Bereiche des Urogenital- und Digestionsapparates: Gastrische Störungen, Griesbildung, Harnsteine, Stricturen, Endometritis, Erosionen am *Cervix uteri* u. a. m. als Ursachen aufgeführt; Rosenthal beschuldigt auch längere Zeit fortgesetzte Masturbation. Unter den accidentellen Ursachen stehen in erster Reihe irgend welche, gewöhnlich unbedeutende, mechanisch-traumatische Einwirkungen auf die Gelenke (Contusionen, Distorsionen etc.); nach der Beseitigung der durch diese gesetzten Symptome bleibt die Gelenkneuralgie zurück. So hat Esmarch Fälle beobachtet, in welchen durch einen Fall beim Tanzen oder beim Schlittschuhlaufen, durch

Anrennen gegen einen Laternenpfahl, oder durch einen Sturz mit dem Pferde Contusionen des Knies mit nachfolgendem Bluterguss zu Stande gekommen waren, welche die erste Veranlassung zur Entwicklung der Neuralgie bildeten. Nach ESMARCH wird hier das ursprünglich entzündliche Leiden allmälig zu einem nervösen, und zwar hauptsächlich in Folge einer inconsequenten oder allzu schwächenden Behandlung und der gemüthlichen Aufregung und Sorge über den Ausgang desselben. In einem von MAYO [10]) mitgetheilten Falle von Kniegelenkneuralgie, in welchem die Amputation des Schenkels ohne Erfolg gemacht worden war, fand man bei der Obduction die sensible Nervenwurzel „mit knorpeligen Plättchen bedeckt"; in einem anderen Falle von EVERARD HOME war ein Aneurysma der *Arteria cruralis* vorhanden und die Unterbindung der Arterie oberhalb desselben beseitigte mit der Verkleinerung der Geschwulst auch den Knieschmerz. Bei der Obduction des Kranken (der an Phlebitis zu Grunde ging) zeigte es sich, dass einige Zweige des Cruralnerven auf der Oberfläche der Geschwulst lagen, welche genau an der Stelle endeten, wo der Schmerz seinen Sitz gehabt hatte. Endlich treten Gelenkneuralgien auf nach acuten Krankheiten (Typhus, Scarlatina etc.) und in Folge rheumatischer Schädlichkeiten. BERGER hat einen Fall von Kniegelenkneuralgie beschrieben, wo offenbar starke und wiederholte Blutverluste bei einem Abort die Ursache bildeten. Auch als Symptom schwerer, organischer Erkrankungen des centralen Nervensystems wird das Leiden beobachtet, so im Schultergelenk, seltener im Hüft- und Kniegelenk hemiplegischer Glieder und als multiple heftige Gelenkschmerzen im Initialstadium chronischer Spinalerkrankungen, besonders der *Tabes dorsalis.*

Symptomatologie und Verlauf. In der Mehrzahl der Fälle entwickeln sich die Krankheitserscheinungen ganz allmälig, mit anfänglich geringen, langsam anwachsenden Beschwerden; bisweilen aber erreicht das Leiden rasch oder plötzlich eine bedeutende Höhe. Das wesentlichste Symptom der Gelenkneuralgie ist ein intensiver Schmerz in und an dem ergriffenen Gelenk, der in regelmässigen oder unregelmässigen Intervallen ganz spontan, auch bei vollständiger Ruhe der Kranken, auftritt und von diesen bald als ziehend und reissend, bald als rhythmisch klopfend, bohrend oder stechend bezeichnet wird. Gewöhnlich strahlt der Schmerz über die Gelenkgegend nach auf- oder abwärts aus und ist öfters von den verschiedensten Parästhesien (Gefühl von Taubsein, Formication, Kälte- und Hitzeempfindung) begleitet. Psychische Emotionen, vor Allem das stete Denken der Kranken an ihr Leiden, das unaufhörliche Grübeln über ihr trauriges Loos, angeregt und unterhalten durch eine ängstliche verzärtelnde Umgebung, die nur allzusehr geeignet ist, durch unermüdliches Fragen und Klagen die Beschwerden künstlich zu steigern, sind von verschlimmerndem Einfluss, während die Ablenkung der Aufmerksamkeit durch eine interessante Unterhaltung, eine angenehme Zerstreuung u. dergl. den eben erst unerträglichen Schmerz in wunderbarer Weise besänftigen. Während der Nacht pflegt gewöhnlich Ruhe einzutreten, so dass nur selten der Schlaf gestört wird: eine Eigenthümlichkeit, welche von besonderer diagnostischer Wichtigkeit sein kann, da bekanntlich bei schweren Gelenkentzündungen heftige nächtliche Schmerzen und schmerzhafte Muskelzuckungen die Regel bilden. Doch führt BRODIE bereits an, dass die Intensität der Schmerzen bisweilen so gross ist, dass der Kranke dadurch am Schlafe verhindert wird. Auch Andere haben Fälle gesehen, in welchen gerade des Nachts die schlimmsten neuralgischen Anfälle auftraten. Während Bewegungen des Gliedes den Schmerz meistens so zu steigern pflegen, dass die Kranken mit ängstlicher Sorgfalt die möglichste Ruhe bewahren, giebt es andere, bei welchen gerade durch Herumgehen die Anfälle beschwichtigt werden. Das Eintreten der Menses ist gewöhnlich von verschlimmerndem Einfluss, bisweilen aber lindern sich die Schmerzen während ihrer Dauer. Bei der localen Untersuchung ist vor Allem das Missverhältniss zwischen den hochgradigen subjectiven Beschwerden und dem Mangel wesent-

licher objectiver Veränderungen von charakteristischer Bedeutung. Das Gelenk erscheint auf Druck und bei Berührung ausserordentlich empfindlich, doch ganz analog wie bei den cutanen Neuralgien, tritt diese Hyperalgesie weit mehr bei leichter oberflächlicher Berührung zu Tage, als bei starkem Druck; das Erheben einer Hautfalte erregt einen grösseren Schmerz, als wenn die knöchernen Gelenkenden energisch aneinandergepresst werden. Diese Steigerung der cutanen Schmerzempfindlichkeit zeigt gewöhnlich eine über die Gelenkgegend hinaus sich erstreckende Verbreitung — bisweilen fast über das ganze Glied, ausnahmsweise sogar über die entsprechende Körperhälfte — und häufig finden sich ausserdem bestimmte, gegen Druck vorzugsweise empfindliche Punkte am Gelenk, welche den Druckschmerzpunkten der gewöhnlichen Neuralgien entsprechen und wahrscheinlich als die Eintrittsstellen sensibler Nervenzweige aufgefasst werden müssen. Solche periarticuläre Schmerzpunkte finden sich am Hüftgelenk: zwischen Trochanter major und Sitzknorren, neben der *Spin. il. anter. super.*; am Knie: fast immer am *Condyl. internus femoris*, hart am inneren Rande der Patella, am äusseren Patellarande, dicht unter der Spitze der Patella, hinter dem *Capitul. fibulae*; am Fussgelenk: hinter dem äusseren und inneren Knöchel; am Schultergelenk: am *Plexus brachialis*, oberhalb und unterhalb des Schlüsselbeines und in der Achselhöhle; am Ellenbogengelenk: *Condylus extern. hum.* und *Capit. radii*; am Handgelenk: der *Proc. styloid. ulnae*; an den Wirbelgelenken: auf und neben den Dornfortsätzen. In veralteten Fällen findet man hier und da eine gewöhnlich nur mässige Abnahme der Hautsensibilität am Gelenk und in der Umgebung desselben, seltener über einen grösseren Theil der betreffenden Extremität verbreitet. Neben den Sensibilitätsstörungen bestehen häufig gewisse vasomotorische Anomalien, welche in so auffallender Weise zur Geltung kommen können, dass gerade sie eine Verwechslung mit einer entzündlichen Gelenkaffection verschulden. Hierher gehören Röthung und Temperaturerhöhung der Gelenkgegend und über dieselbe hinaus. Bisweilen zeigen sich diese Erscheinungen zu bestimmter Tageszeit und in periodischer Abwechslung mit dem entgegengesetzten Verhalten, so dass nach BRODIE's Schilderung die Theile des Morgens blass und kalt sind, als ob kaum noch eine Spur von Circulation in ihnen vorhanden wäre, Nachmittags und Abends dagegen heiss, roth und glänzend werden. Auch Bewegungen des kranken Gliedes können eine ähnliche locale Congestion hervorrufen. In manchen Fällen findet man eine geringe diffuse Anschwellung des Gelenks und seiner Umgebung, welche nach BRODIE als Folge eines turgescirenden Zustandes der kleinen Gefässe oder eines Ergusses in's Zellgewebe entstanden ist. Nach ESMARCH ist diese Anschwellung entweder das Residuum einer früheren Entzündung, oder sie hat ihren Sitz in den allgemeinen Bedeckungen und rührt dann meistens von der Anwendung stark reizender örtlicher Mittel her. In einigen sehr seltenen Fällen fand BRODIE eine mehr beschränkte und umschriebene Anschwellung, welche er mit einer Urticariaquaddel von ungewöhnlicher Grösse vergleicht und die besonders dadurch ausgezeichnet ist, dass sie ebenso plötzlich einzutreten, als zu verschwinden pflegt. Bisweilen fühlt und hört man bei Bewegungen der Gelenke laut knarrende Geräusche, deren Entstehungsweise unbekannt ist, und die da, wo man eine schwere Gelenkerkrankung vermuthet, leicht für ein Symptom der Knorpelerosion gehalten werden können (ESMARCH).

Als motorische Störungen sind häufig verschiedenartige krampfhafte Zusammenziehungen der Muskeln vorhanden, welche zuweilen schon durch leichtes Berühren der Haut hervorgerufen werden, oft aber auch ohne irgend eine äussere Einwirkung entstehen. Es kommt dadurch zu falschen Stellungen der erkrankten Gelenke, deren Redressement ausserordentlich schmerzhaft ist, während in der Chloroformnarcose die Contracturen sich lösen und die Gelenke nach allen Richtungen hin frei beweglich werden. Meist sind die Gelenke in der Extensionsstellung fixirt, im Gegensatz zu entzündlichen Gelenkleiden, bei welchen die

Flexionsstellung vorherrscht. Seltener werden locale clonische Zuckungen beobachtet. Am gewöhnlichsten sind die Klagen der Kranken über grosse, lähmungsartige Schwäche in der Extremität, welche auch dann noch fortbestehen kann, wenn die Gelenkschmerzen bereits im Abnehmen begriffen oder sogar schon vollständig verschwunden sind. Dabei pflegen die Muskeln keine, oder eine nur unbedeutende Abmagerung darzubieten und ihre elektrische Erregbarkeit zu bewahren.

Die Gelenkneuralgien können in allen Gelenken des Körpers auftreten; bei Weitem am häufigsten kommen sie im Knie- und Hüftgelenk vor. In 80 von ESMARCH gesammelten Fällen, von welchen er 51 selbst beobachtete, war der Sitz des Uebels 38 Mal im Knie und 13 Mal in der Hüfte, während es in den Gelenken der Hand 8 Mal, im Fuss 7 Mal und in der Schulter nur 4 Mal gefunden wurde. Vielleicht hängt die so überwiegende Häufigkeit des Leidens im Knie- und Hüftgelenk mit den zahlreichen Anastomosen zusammen zwischen den Nervenstämmen der Unterextremitäten und den die Unterleibs- und Geschlechtsorgane versorgenden sympathischen Beckengeflechten. Auch in den Gelenken der Wirbelsäule scheint das Uebel nicht so selten vorzukommen und ein Theil der gerade bei Hysterischen fast constanten Rhachialgien („Spinalirritation") dürfte hierher zu rechnen sein, zumal die Wirbel nach LUSCHKA zahlreiche sensible Fasern besitzen. Dabei kann es zu seitlichen Verkrümmungen der Wirbelsäule kommen (hysterische Skoliose), welche bei Ablenkung der Aufmerksamkeit sich vermindern und in kurzer Zeit vollständig verschwinden können (LITTLE [11]). BRODIE erzählt, dass ihm zahlreiche Beispiele bekannt wären, wo in Folge diagnostischer Irrthümer, bei der Annahme eines schweren Wirbelleidens, junge Damen zu einer horizontalen Lage und selbst zu der Qual caustischer Applicationen etc. für die Dauer mehrerer Jahre verurtheilt wurden, während Aufenthalt in freier Luft, Körperbewegung und Zerstreuung eine rasche Heilung herbeigeführt hätten. — Meist tritt die Gelenkneuralgie nur monarticulär auf, bisweilen jedoch in mehreren Gelenken.

Der Verlauf der Krankheit zeigt in allen denjenigen Fällen, welche mit Recht als hysterisches Gelenkleiden zu bezeichnen sind, den unbestimmten und wechselnden Charakter der Hysterie überhaupt. Vor Allem macht sich der auffallende Einfluss der momentanen Stimmung der Kranken auf die Intensität des Leidens bemerkbar. Die Beschwerden können allmälig nachlassen und schliesslich vollständig verschwinden, oder anderen hysterischen Erscheinungen Platz machen. Aber auch plötzliche Heilungen, nach langer Dauer der scheinbar schwersten Störungen, sind vielfach beobachtet, entweder ohne nachweisbare Ursache, oder besonders in Folge einer mächtigen psychischen oder physischen Einwirkung. So erzählt BRODIE, dass eine junge Dame mit hysterischer Affection des Hüftgelenks von allen Beschwerden plötzlich dauernd befreit wurde, als sie bei einem Fall vom Pferde auf's kranke Bein zu stehen kam. Bei dem 14jährigen Sohn eines Arztes verschwand nach sechswöchentlicher Dauer einer heftigen Kniegelenkneuralgie der Schmerz vollständig in dem Augenblick, wo ein wüthender Zahnschmerz auftrat (ESMARCH). Gerade die hysterischen Gelenkneurosen liefern ein grosses Contingent zur Zahl jener legendenhaften Berichte, nach welchen irgend ein wunderthätiger Einfluss — Sympathie, thierischer Magnetismus, Gebete, Reliquien, Wasser von Lourdes u. dergl. — bei langwierigen schmerzhaften „Lähmungen" und Verkrüppelungen eine plötzliche Heilung herbeigeführt habe. Seit den ältesten Zeiten bis auf unsere Tage haben es sich die Aerzte gefallen lassen müssen, den Ruhm, hysterische Leiden zu heilen, mit den verschiedenartigsten Heilkünstlern und offenbaren Betrügern zu theilen, ja oft genug ihnen gegenüber den Kürzeren zu ziehen. Der Verlauf kann aber auch ein äusserst langwieriger sein, die Kranken bringen Jahre lang auf dem Krankenlager zu, um schliesslich „von sich selbst, den ihrigen und aller Welt beständig bejammert und beklagt, ihr verfehltes und elendes Dasein im frühzeitigen Marasmus zu enden" (ESMARCH). Unzweckmässige Behandlung, vor Allem der Mangel an der nothwendigen Energie gegenüber den

Kranken und ihrer Umgebung sind nicht so selten die Ursache dieses traurigen Ausgangs. Das bizarre Verhalten des Leidens bezieht sich jedoch selbstverständlich nur auf die hysterischen Gelenkneuralgien im engeren Sinne des Wortes, während die Affection bei sonst völlig gesundem Nervensystem sich dem Verlaufe anderer Neuralgien anschliesst und demgemäss in der Mehrzahl der Fälle einen günstigen Ausgang erwarten lässt.

Die Diagnose der hysterischen Arthroneuralgie ist auf Grund des Nachweises anderweitiger hysterischer Symptome und der allgemeinen hysterischen Constitution des Nervensystems, oder der Entstehung der Krankheit nach einer heftigen Gemüthsbewegung, in vielen Fällen eine leichte; überall da aber, wo dieser Anhalt entbehrt wird, können sich die grössten Schwierigkeiten in der Beurtheilung entgegenstellen, namentlich dann, wenn irgend ein Trauma auf das Gelenk eingewirkt hat und thatsächlich entzündliche Zustände am Gelenkapparat vorausgegangen sind. Hier wird die grösste Vorsicht und Zurückhaltung bei der Diagnose geboten sein, da man nie vergessen darf, dass schleichende Gelenkentzündungen vorkommen ohne sehr palpable, äusserlich in die Erscheinung tretende Veränderungen. GOODLAD erinnert daran, dass in Fällen, wo Schmerzen im Hüftgelenk und erschwerte Bewegung vorhanden sind, ohne dass der Druck des Gelenkkopfes gegen die Pfanne schmerzhaft, oder sonst ein idiopathisches Leiden des Gelenks nachzuweisen ist, der Krankheitsherd in den oberhalb des Gelenks gelegenen Theilen liegen kann: in einem solchen für neuralgisch erklärten Falle bildete sich schliesslich ein Abscess unter dem POUPART'schen Bande, welcher Knochenstücke entleerte und den Kranken aufrieb. BERGER gedenkt eines mehrjährigen sehr schmerzhaften Hüftgelenkleidens (bei einem Erwachsenen), bei welchem die wiederholte Untersuchung von verschiedenen Aerzten keine deutlich sichtbaren Veränderungen ergab, und auch die Functionsstörungen einen höchst auffallenden Wechsel ihrer Intensität darboten, ja zeitweilig äusserst gering waren, trotzdem — wie die Obduction lehrte — sehr vorgeschrittene destructive Veränderungen im Innern des Gelenks vorhanden waren. ESMARCH selbst gesteht, dass er öfters eine Zeit lang an Gelenkneurose gedacht habe, wo sich später eine *Caries sicca* herausstellte. In solchen verfänglichen Fällen wird nur die genaueste Berücksichtigung aller in der Symptomatologie entwickelten Momente vor Irrthümern schützen. Nach ESMARCH kann man nicht selten schon ex nocentibus zur Diagnose gelangen, da alle Mittel, welche sich gegen Gelenkentzündungen wirksam erweisen (absolute Ruhe, Antiphlogose etc.), in Fällen von Gelenkneuralgie schaden oder wenigstens nichts nützen. Auch die Untersuchung in der Chloroformnarcose wird in manchen Fällen für die Diagnose von Wichtigkeit sein.

Therapie. Es ist einleuchtend, dass bei der hysterischen Arthroneuralgie die Behandlung des Allgemeinzustandes von grösster Wichtigkeit ist; eine dem jedesmaligen Falle psychologisch angepasste psychische Behandlung wird hier die Hauptsache bilden: So viel als möglich Ablenkung der Aufmerksamkeit der Kranken auf andere Gegenstände, dringendste Aufforderung zum Gebrauche des leidenden Gliedes, Fernhaltung aller die Nervosität überhaupt begünstigenden Momente (Langeweile, verzärtelnde Angehörige etc.) stehen obenan. Dabei ist der körperliche Allgemeinzustand nicht ausser Acht zu lassen und in zweckentsprechender Weise zu behandeln (Eisen und Chinin, Kaltwassercuren, Stahl- und Seebäder etc.). Auch wird man im Speciellen den Zustand der Genitalorgane feststellen müssen, um etwaige Anomalien in geeigneter Weise zu behandeln. In dieser Beziehung erscheinen namentlich zwei von SIMS [12]) mitgetheilte Fälle von Hüftgelenkneuralgie lehrreich. Es versteht sich von selbst, dass man bemüht sein muss, auch anderen gelegentlichen Causalindicationen zu genügen. Was die locale Behandlung des kranken Gelenks betrifft, so hat bereits BRODIE — und alle späteren Autoren stimmen ihm darin bei — hervorgehoben, dass man als allgemeine Regel daran festzuhalten habe, dass alle Mittel, welche die Kräfte herabsetzen, schliesslich nur immer nachtheilige Folgen hinterlassen und die Dauer

des Leidens verlängern. Die Anwendung der Kälte, Vesicantien und alle anderen stärkeren Hautreize sind schon deshalb eher von ungünstigem Einfluss, weil dadurch die Aufmerksamkeit immer wieder von Neuem auf das Uebel gelenkt wird. Auch die Immobilisirung des Gliedes durch feste Verbände, sowie absolute Ruhe überhaupt, nützen gewöhnlich nichts, sondern pflegen sogar in vielen Fällen den Zustand zu verschlimmern. Eine wunderbar rasche Besserung zeigt sich dagegen oft in dem Augenblick, wo man nach vorausgeschickter zweckmässiger psychischer Beeinflussung und im Vollbesitz ihres Vertrauens, die Kranken dazu bringt, das leidende Glied zu gebrauchen. Mit dem ersten Schritt an der Hand des Arztes ist oft der erste Schritt zur Heilung gethan. Als Vorbereitung dazu dienen passive, später active Bewegungen mit dem erkrankten Gelenk, ohne Rücksicht auf die dabei stattfindenden Schmerzensäusserungen. In einigen Fällen erschien energisches Massiren von Erfolg, wobei nach ESMARCH wohl der psychische Eindruck das Meiste gethan hat. Kalte Begiessungen und Douchen des Gelenks, mehrmals täglich wiederholt, mit darauf folgenden energischen Abreibungen des Gliedes, sind nach den reichen Erfahrungen desselben Autors die besten unter allen örtlichen, der lang fortgesetzte Gebrauch kurzer kalter Seebäder das beste der allgemein wirkenden Behandlungsmethoden. Von inneren Mitteln wären eventuell Chinin, Bromkalium, Arsenik u. A. m. zu versuchen. Bei der Behandlung der Gelenkneuralgien nicht hysterischer Personen werden diejenigen therapeutischen Grundsätze massgebend sein, die für die Therapie der Neuralgien überhaupt geltend sind: Vor Allem womöglich die Erfüllung der *Indicatio causalis;* wo die ätiologischen Momente unbekannt oder einer Behandlung nicht zugänglich sind, subcutane Injectionen von Morphium oder Atropin, locale Anwendung der Kälte, fliegende Vesicantien, der interne Gebrauch von Chinin, Arsenik etc. und schliesslich die Application der Elektricität (cutane Faradisation mit dem Pinsel, Durchleitung des galvanischen oder faradischen Stromes durch das befallene Gelenk; centrale Galvanotherapie). Gerade der elektrischen Behandlung verdanken wir eine Reihe sehr günstiger Erfolge, sowohl bei den hysterischen, als bei den nicht hysterischen Gelenkneuralgien.

Literatur: [1]) *Pathological and surgical observations on diseases of the joints.* 2. ed., London 1822; übersetzt nach der fünften Auflage von Soer. Koblenz 1853, pag. 168 und 301. Ferner Brodie, *Lectures illustrative of certain local nervous affections.* London 1837, pag. 34; übersetzt von Behrend, Leipzig 1847, pag. 379. — [2]) Handb. der Chir. Freiburg 1844, I. pag. 503. Erfahrungen über Localneurosen. Hannover 1873. — [3]) Ueber Gelenkneurosen. Kiel und Hadersleben 1872. — [4]) Ueber nervöse Coxalgie. Deutsche Zeitschr. für Chir. 1872, I, pag. 1. — [5]) Annalen des Hamburger Krankenhauses. 1833, II. — [6]) Zur Lehre von den Gelenkneuralgien. Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 22—24. Ferner: Zur Casuistik der Gelenkneuralgien. Deutsche Zeitschr. für prakt. Med. 1874, Nr. 49. — [7]) Virchow's Archiv. 1878, LXXIII, pag. 273. Archiv für klin. Chir. 1879, pag. 781. — [8]) Die Gelenknerven des menschlichen Körpers. Erlangen 1857. — [9]) Wiener med. Jahrb. 1873, 4. Heft. — [10]) Grundriss der spec. Pathol. Aus dem Engl. von Amelung. 1. Th., pag. 112. — [11]) *On spinal weakness and curvature.* London 1868, pag. 82. — [12]) *Clinical notes on uterine surgery.* London 1866, pag. 413; übersetzt von Beigel. Erlangen 1866, pag. 316. — Siehe ferner: Hirsch, Beiträge zur Erkenntniss und Heilung der Spinalneurosen. Königsberg 1843, pag. 424. — Erichsen, *The science and art of surgery.* London 1857, pag. 659; übersetzt von Thamhan. Berlin 1864, II, pag. 344. — Bryant, *The diseases and injuries of the joints.* London 1859, pag. 170. — Hilton, *On the influence of mechanical and physiological rest in the treatment of accidents and surgical diseases etc.* London 1863, pag. 215. — Johnson, *Diseases of the joints* in Holmes *System of surgery.* London 1864, III, pag. 771. — Barwell, *On diseases of the joints.* London 1865, pag. 363. — Skey, *Hysteria. Six lectures.* 2. ed., London 1867, pag. 86. — Volkmann, Pitha und Billroth's Chir. 1872, II, 2, pag. 678. — Mor. Meyer, Ueber Gelenkneurosen. Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 26. — Fr. Richter, Zur Casuistik der Gelenkneurosen. Correspondenzbl. des ärztl. Vereins von Thüringen. 1875, Nr. 6. — C. Lerche, Zur Casuistik der Gelenkneuralgien. Inaug.-Diss. Breslau 1875. — Eulenburg, Deutsche Zeitsch. für prakt. Med. 1877. Lehrb. der Nervenkrankheiten. 2. Aufl., I, pag. 111 ff. — Koch, Verhandl. der deutschen Gesellsch. für Chir. 1878, VII, pag. 138. — Lehmann, Berliner klin. Wochenschrift. 1883, Nr. 17.

E.

Gelenkrheumatismus, *Rheumatismus articulorum, Rheumarthritis.* Unter dieser Bezeichnung ist es noch immer gebräuchlich, eine Reihe von Erkrankungen der Gelenke und der ihnen benachbarten Theile zusammenzufassen, welche durch sogenannte rheumatische Einflüsse, d. h. entweder durch directe Einwirkung der Kälte auf die Haut oder durch unbekannte (nicht infectiöse) atmosphärische Bedingungen entstehen sollen. Gleichzeitig zeigen diese Erkrankungen in Bezug auf den Sitz, die pathologisch-anatomische Natur und die Symptome gewisse gemeinsame Charaktere. In erster Beziehung sind es besonders die Synovialis, Kapsel und Ligamente der Gelenke, welche erkranken, während Knorpel und Knochenenden, wenigstens im Anfang des Leidens, mehr frei bleiben; pathologisch-anatomisch charakterisiren sich die Processe als entzündliche Infiltration und Exsudation mit serösem oder nur leicht eiterigem Erguss, während in der Regel keine Tendenz zur eigentlichen Vereiterung besteht; und unter den Symptomen steht ein eigenthümlich reissender und irradiirender Schmerz im Vordergrund.

In früheren Zeiten wurde unter dem Namen Gelenkrheumatismus viel Unzusammengehöriges gleichzeitig begriffen. Sehen wir auch von den ältesten Perioden ab, wo Rheumatismus mit Catarrh gleichbedeutend war, so blieb doch noch bis in unser Jahrhundert hinein z. B. die Trennung der rheumatischen und arthritischen Gelenkaffectionen eine sehr unvollkommene, während erstere mit der wahren Arthritis und deren Aetiologie, vor Allem mit den harnsauren Ablagerungen im Körper, durchaus nichts zu thun haben. Erst durch BAILLOU, SYDENHAM und deren Nachfolger wurde diese Scheidung scharf durchgeführt. — Eine andere Affection, die von den rheumatischen Gelenkleiden jetzt mit Recht abgetrennt wird, ist die *Arthritis deformans,* die unter Anderem durch ihren besonders auf die Gelenkknorpel und Knochenenden fixirten Sitz und die Neigung, letztere durch Abschleifung und Osteophytbildung in eigenthümlicher Weise zu verändern, von dem Gelenkrheumatismus sich scharf unterscheidet (s. auch unten).

Die rheumatischen Gelenkaffectionen zerfallen schon dem Verlaufe nach in zwei Gruppen: den acuten und chronischen Gelenkrheumatismus, welche, da sie sich auch durch den Krankheitscharakter, den Sitz, die Symptome und Complicationen auf das Entschiedenste unterscheiden, getrennt betrachtet werden müssen.

I. Acuter Gelenkrheumatismus, *Rheumatismus articulorum acutus, Polyarthritis rheumatica.* Diese Form stellt sich als eine fieberhafte Allgemeinerkrankung dar, ausgezeichnet durch eine Neigung der Hauptsymptome (entzündliche Gelenkschwellung und Schmerz) zum Ueberspringen von einem Gelenk zum anderen, sowie durch die Disposition zur Miterkrankung der serösen Häute des Körpers, vor Allem des Herzens.

Der geographischen Verbreitung nach gehört der acute Gelenkrheumatismus, wie die Zusammenstellung von HIRSCH [1]) ergiebt, vorzugsweise den gemässigten Zonen an. Zwar sind polare und tropische Gegenden nicht immun (so werden Beobachtungen über häufiges Vorkommen in Island und Kamtschatka, in Aegypten, Algier und Senegambien angeführt); doch steht die Häufigkeit des dortigen Auftretens gegen die constante endemische Verbreitung der Krankheit in den meisten Ländern des nördlichen und mittleren Europas weit zurück. Auf der südlichen Hemisphäre zeichnet sich das Capland durch grosse Häufigkeit und schwere Form des Gelenkrheumatismus aus. — Die Verbreitung über die einzelnen Länder ist keine ganz gleichmässige, so wird z. B. in England von dem District Cornwallis, den Inseln Wight und Guernsey, in Russland von dem Ort Jekaterinoslaw angegeben, dass sie die Krankheit nur sehr selten zeigen. — Nach gewissen Angaben soll dieselbe um so häufiger sein, je mehr man sich dem Niveau des Meeres nähert, und mit zunehmender Elevation seltener werden. [2]) — Zu betonen ist ferner eine nicht selten beobachtete epidemische Exacerbation des Auftretens, wonach an denselben Orten gewisse Jahre eine weit grössere Zahl von

Erkrankungsfällen, als die übrigen aufweisen, wie dies z. B. LEBERT [3]) und H. MÜLLER [4]) von Zürich, FIEDLER [5]) von Dresden, LANGE [6]) von Kopenhagen u. A. ausgeführt haben.

Die Angaben über den Antheil des acuten Gelenkrheumatismus an der Gesammt-Mortalität wechseln daher je nach Ort und Jahr ungemein: nach LEBERT schwankt dies Verhältniss in Deutschland und der Schweiz von 1·2 bis 5%.

In den einzelnen Jahren macht das Auftreten der Krankheit gewisse den Jahreszeiten entsprechende Schwankungen, der Art, dass die grösste Anzahl der Fälle der ungünstigen (kalten und wechselnden) Jahreszeit entspricht. Doch sind diese Schwankungen durchaus nicht immer besonders stark. So vertheilten sich 944 in den Jahren 1875—1884 im Berliner städtischen allgemeinen Krankenhause von mir behandelte Fälle auf die Monate folgendermassen:

Januar	80	April	82	Juli	78	October	89
Februar	78	Mai	84	August	68	November	68
März	84	Juni	88	September	76	December	69

so dass auf das erste Quartal 242 Fälle = 25·6%, auf das zweite 254 = 26·9%, auf das dritte 222 = 23·5 und auf das vierte Quartal 226 = 24·0% der Fälle kamen. — Etwas stärkere Unterschiede zeigen manche Angaben der Literatur, worunter z. B. FIEDLER für Dresden als Monate mit häufigstem Auftreten November, December, Januar und Mai, mit geringstem Auftreten Juli, August, September und October anführt; VARRENTRAPP [7]) in Frankfurt für den Winter (December bis Februar) 31·2%; Frühling (März bis Mai) 26·9; Sommer (Juni bis August) 18·9 und Herbst (September bis November) 23·0% fand, u. A. — H. MÜLLER giebt für Zürich etwas abweichende Zahlen an: erstes Quartal 30·6%; zweites Quartal 41·2; drittes Quartal 16·1 und viertes Quartal 12·7%; ebenso GABBETT [8]) für London, wo von 2000 Krankenhausfällen auf das Frühjahr 18·9%, auf den Sommer 24·3, den Herbst 31·8 und den Winter 24·9% fielen.

Auf die Geschlechter vertheilt sich die Krankheit nach den meisten Angaben ziemlich gleich; so kommen bei LEBERT auf 230 Fälle 119 Männer und 111 Weiber etc. In manchen Statistiken überwiegen allerdings die Männer viel stärker: so waren unter 997 Spitalkranken meiner Beobachtung 603 Männer und 394 Weiber; doch mag dieser Unterschied zum Theil darin begründet sein, dass beim männlichen Geschlecht, wegen der bedingten Arbeitsunfähigkeit, ein grösserer Procentsatz der Erkrankten in das Krankenhaus gelangt.

In Bezug auf das Lebensalter ist die Periode vom 15. bis zum 30. Jahr am stärksten vertreten, nächstdem die Periode vom 30. bis 50., hiernach das Kindesalter vom 5. bis 15. Jahre. In den ersten vier Jahren, sowie im Greisenalter ist die Krankheit sehr selten; doch sind auch Fälle aus dem ersten Lebensjahr, darunter sogar einer beim Neugeborenen, zuverlässig mitgetheilt. Nach FIEDLER fällt bei beiden Geschlechtern die stärkste Frequenz auf das 20. Jahr; nach SOUTHEY [9]) vertheilten sich 4908 in 15 Jahren gesammelte Fälle so, dass unter 10 Jahren 88, von 10 bis 15 Jahren 399, 15 bis 25 Jahren 2051, 25 bis 35 Jahren 1203, 35 bis 45 Jahren 698 und über 45 Jahren 469 Fälle lagen. LEBERT giebt für die Periode 16. bis 25. Jahr 55%, für 26. bis 40. Jahr 30% aller Fälle an.

Unter den Beschäftigungen, die zum acuten Gelenkrheumatismus disponiren, stehen diejenigen obenan, welche häufigem Temperaturwechsel und in Folge dauernder Muskelanstrengung der Ermüdung und Transspiration besonders ausgesetzt sind. Demgemäss ist der acute Gelenkrheumatismus vorwiegend eine Krankheit der arbeitenden Classen. FIEDLER führt von besonders ausgesetzten Berufsständen Schmiede, Bäcker, Knechte und Dienstmädchen an. Und wenn H. MÜLLER [4]) die Ansicht ausspricht, dass die Beschäftigungen der acuten Rheumatiker „nicht zur Erkältung disponiren“, so stimmt hiermit nicht ganz, dass auch er als besonders häufig befallene Berufsclassen die Fabriksarbeiter, Dienstmägde, Schlosser etc. angiebt.

Eine angeborene Disposition zur Erkrankung am acuten Gelenkrheumatismus besteht jedenfalls bei Vielen; in einem Theil der Fälle scheint dieselbe ererbt zu sein, indem nachweislich Eltern und Voreltern an rheumatischen Krankheiten (allerdings ebenso oft der chronischen, wie der acuten Form) viel zu leiden hatten.

Unter den veranlassenden Momenten der Erkrankung steht das, was wir Erkältung nennen, obenan, d. h.: eine schnelle Abkühlung eines Theiles der Körperoberfläche, besonders bei vorher angestrengtem und erhitztem, resp. transspirirendem Körper. Zwar ist man in neuerer Zeit geneigt, die ätiologische Bedeutung der Erkältung sowohl für andere, wie für die rheumatischen Erkrankungen möglichst zu beschränken, und so zieht z. B. H. MÜLLER[4]) gegen die Entstehung des acuten Gelenkrheumatismus durch Erkältung stark zu Felde. Aber alle diese Behauptungen zerfallen in nichts gegenüber der empirischen Thatsache, dass in einer grossen Zahl von Fällen (die meisten Beobachter geben die grössere Hälfte an) auf eine starke Abkühlung des Körpers, z. B. mittelst Einwirkung von kalter Zugluft nach vorhergehender Erhitzung, mittelst Durchnässung u. A., nach kurzer (oft nicht einmal eintägiger) Pause die ersten Symptome der Polyarthritis direct folgen. — Von selteneren Veranlassungen werden, namentlich von französischen Beobachtern, Verletzungen, sowie neuerdings für gewisse, vorwiegend die Unterextremitäten betreffende Formen Ueberanstrengung, besonders durch Stehen und Gehen, betont. — In einzelnen Fällen wird Schreck als Gelegenheitsursache zum Ausbruch der Krankheit angeführt.[10]) — Bei vielen Kranken sucht man eine Gelegenheitsursache allerdings vergebens.

Von disponirenden Ursachen ist noch eine Anzahl von acuten Erkrankungen anzuführen, in deren Reconvalescenz der acute Gelenkrheumatismus sich leichter, als bei Gesunden entwickelt. Hierzu gehören vor Allem die Scarlatina und Dysenterie, deren Zusammenhang mit Gelenkaffectionen schon ältere Aerzte (STOLL, SYDENHAM etc.) erwähnen; bei beiden pflegen die Gelenksymptome erst einige Zeit nach Verschwinden der acuten Erscheinungen hinzuzutreten. Einen ähnlichen Einfluss zeigt das Puerperium, in welchem (vielleicht in Folge grösserer Hautempfindlichkeit) acuter Gelenkrheumatismus nicht selten eintritt. Hierher zählen Manche auch das häufige Auftreten von Gelenkerkrankungen bei dem tropischen Denguefieber. Neuerdings sind auch einige Fälle von anderen Infectionskrankheiten, z. B. Typhus, Recurrens, Erysipel und Diphtheritis mit nachfolgendem acuten Gelenkrheumatismus mitgetheilt worden[11]); doch bilden diese Fälle immer nur seltene Ausnahmen. Uebrigens beruht ein Theil obiger Beobachtungen, auch der die Scarlatina und das Puerperium betreffenden, vielleicht auf Verwechslung mit metastatischen Gelenkaffectionen, wie wir sie viel häufiger bei ausgesprochener Pyämie, Puerperalfieber u. Aehnl. sehen, und welche natürlich vom Gelenkrheumatismus streng zu trennen sind. — Das Vorkommen von Gelenkrheumatismus bei Lungenerkrankungen mit eiterigen Sputis, z. B. bei Bronchiectatikern, ist ebenfalls selten und kann durch zufällige Complication erklärt werden, so dass der ätiologische Zusammenhang, den GERHARDT[12]) annimmt, noch zweifelhaft erscheint. — Der von Gonorrhoe abhängige Gelenkrheumatismus wird unten getrennt angeführt.

Im Anschluss hieran kann die Disposition der Krankheit zu Recidiven betont werden. Abgesehen davon, dass die einzelnen Fälle häufig recidivirend verlaufen, so dass die Reconvalescenz durch Exacerbationen unterbrochen wird, lässt der überstandene acute Gelenkrheumatismus eine Neigung zu neuer Erkrankung zurück, die oft auch nach Pausen vieler Jahre nicht nachgelassen zu haben scheint.

Das klinische Bild der Krankheit kann für uncomplicirte mittelschwere Fälle folgendermassen geschildert werden: Nach kurzen Prodromen stellt sich ziemlich plötzlich Fieber ein, bald nachher Schmerzhaftigkeit und Anschwellung einer Anzahl von Körpergelenken; die Gelenkaffection springt in den folgenden Tagen und Wochen auf andere Gelenke über, während die erstbefallenen sich

meist bessern. Dabei besteht Schweiss, grosser Durst, oft Kopfschmerz, spärlicher hochgestellter Urin. Nach mehrfachem Schwanken zwischen Besserung und Exacerbation der Erscheinungen schwindet zunächst das Fieber, dann der Gelenkschmerz, später erst die Anschwellung und Steifigkeit der Gelenke. Der Verlauf ist atypisch, die Dauer sehr wechselnd, die Reconvalescenz eine langsame.

Ein Theil der Symptome muss näher ausgeführt werden:

Die Prodrome sind meist kurz (ein oder wenige Tage) und bestehen in unbestimmten Klagen und Ziehen in den Gliedern. Der Eintritt des Fiebers wird in der kleineren Hälfte der Fälle durch einen Schüttelfrost, sonst durch mehrmalige leichtere Fröste bezeichnet. Die sich hieran schliessende Temperaturerhöhung zeigt als Charaktere atypischen Verlauf und mässige Höhe. Bei ganz leichten Fällen verläuft die Temperatur nicht selten unter 39°; aber auch in schweren Fällen übersteigt sie meist nur vorübergehend 40°. In den ersten Tagen bleibt sie einigermassen constant, mit leichten Morgenabfällen; später wird sie schwankend, macht oft ganz unregelmässige Remissionen und Intermissionen und fällt schliesslich in wechselnder Weise meist langsam ab. Die Höhe der Temperatur, sowie ihre Schwankungen sollen im Allgemeinen mit der Zahl der befallenen Gelenke und dem Grad ihrer Erkrankung parallel gehen; doch ist dies im einzelnen Falle nicht immer zu verfolgen. — Die Pulsfrequenz zeigt kein bestimmtes Verhältniss zur Temperatur; sie steht sehr häufig höher, geht auch meist später zur Norm zurück, als jene. — Die Schweisse, ein fast constantes und schon den ältesten Beobachtern bekanntes Symptom, gehen einigermassen der Temperaturerhöhung parallel, überdauern dieselbe jedoch oft lange. Sie zeigen den charakteristischen saueren Geruch und stark sauere Reaction; Milchsäure wurde in ihnen nicht gefunden, Harnsäure von einigen Autoren. Von den Schweissen abhängig, tritt oft reichliche *Miliaria alba* und *rubra* auf.

Der Urin verhält sich wie bei den meisten mit hohen Temperaturen und starken Schweissen verlaufenden Krankheiten: Während der acuten Erscheinungen ist er spärlich, dunkelroth, von hohem specifischen Gewichte (bis 1030) und ausgezeichnet durch reichliche Sedimente von harnsauren Salzen und Harnsäurekrystallen. Von einer Vermehrung der absoluten Harnsäuremenge, welche ältere Beobachter als constant annahmen, ist jedoch durchaus nicht immer die Rede: im Gegentheil wiesen einige Untersuchungen eine Verminderung derselben nach. Dagegen zeigte sich die tägliche Harnstoffmenge oft vermehrt. Beim Nachlassen des Fiebers schlagen diese Charaktere des Urins oft sehr plötzlich in das gegentheilige Verhalten (reichlicher, blasser Urin) um. Eiweiss fehlt in der Mehrzahl der Fälle, in anderen tritt es vorübergehend in mässiger Menge auf. Neuerdings ist Peptongehalt des Urins, der sich bei Zurückgehen der Gelenkerscheinungen constant einstellen soll, betont worden. [13])

Cerebralerscheinungen fehlen bei reinen, nicht allzu schweren Fällen fast ganz; leichte Benommenheit oder Kopfschmerz sind meist die einzigen bezüglichen Klagen, nur bei sehr sensibeln Personen oder Potatoren treten an den Fiebertagen Delirien auf. — Ebenso erscheinen nur bei einzelnen Individuen, auch ohne Herzcomplicationen, Anfälle von Herzpalpitation und *Angina pectoris*. In vielen Fällen sind lange Zeit laute accidentelle Blasegeräusche am Herzen wahrnehmbar.

Das Hauptsymptom, die entzündliche Gelenkaffection, hat die Tendenz, sich auf eine grosse Reihe von Gelenken auszudehnen, so dass der Name Polyarthritis gerechtfertigt ist. Die Gelenke erkranken meist in langsamer oder schnellerer Folge nach einander; die Erkrankung besteht in den einzelnen Gelenken bei leichten Fällen 1—2, bei schwereren 2—4 und mehr Tage; auf diese Weise sind oft viele, bisweilen alle Hauptgelenke gleichzeitig befallen. Vorwiegend nehmen die grossen Gelenke an der Erkrankung Theil, die kleinen folgen den grösseren in der Regel erst nach. Die häufigst afficirten Gelenke sind die Kniegelenke: diesen folgen die Fuss- und Handgelenke, weiter Schulter und Ellbogen, seltener

die Hüften, Finger- und Zehengelenke, noch seltener die Zwischenwirbelgelenke, *Artic. sterno-clavicul.*, Kiefergelenke, *Symphys. pub.* und *sacro iliaca.* An den befallenen Gelenken ist zunächst ödematöse Schwellung der Weichtheile, Hitze und meist leichte Hautröthung zu bemerken; an den grossen Gelenken folgt oft, aber nicht immer, Exsudation in die Gelenkhöhle mit fluctuirendem Erguss. Die Haupterscheinung bleibt der Schmerz, welcher eigenthümlich bohrend ist und oft vom Gelenk nach den benachbarten Sehnenscheiden und Nervenverzweigungen ausstrahlt. Derselbe ist der Schwellung der Gelenke nicht proportional, lässt umgekehrt mit Eintritt starker Gelenkexsudation oft nach. Die tiefen und straffen Gelenke zeigen den quälendsten Schmerz, so die Hüften, Wirbelgelenke und Symphysen. Leichte Bewegung und Druck, oft schon die Erschütterung des Bettes steigern die Schmerzen sehr, so dass bei vielfacher Gelenkaffection qualvolle Unbehilflichkeit besteht.

Der gewöhnlichen Multiplicität der Gelenkerkrankung gegenüber sind jedoch Fälle, in denen nur wenige Gelenke befallen werden, nicht allzu selten. Ja, auch solche, bei denen nur ein Gelenk erkrankt, die *Monarthritis rheumat.*, bilden keine zu grosse Ausnahme, wenn auch Einzelne ihr Vorkommen leugnen. So hat z. B. LÉVÊQUE[14]) 10 derartige Fälle gesammelt, von denen 6 das Knie, 3 die Hüfte, 1 den Ellbogen betrafen; LEBERT theilt 24 bezügliche Beobachtungen mit, und ich selbst habe kurz nacheinander vier Fälle, von denen sich zwei auf ein Schultergelenk und je einer auf Knie und Fussgelenk beschränkten, gesehen. Eine klinische Trennung der *Monarthrit.* und *Polyarthritis rheumat.*, wie sie LEBERT durchführen will, erscheint unnöthig.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gelenke in der rheumatischen Polyarthritis sind am Menschen durch eine nur kleine Anzahl von Obductionen constatirt, da die Todesfälle, an sich selten, meist zu Zeiten, wo die Gelenkaffectionen zurückgegangen sind, einzutreten pflegen. Eigene Untersuchungen führen in dieser Beziehung z. B. LEBERT, OLLIVIER und RANVIER[15]) und HARTMANN[16]) an: Nach diesen Erfahrungen zeigt sich im acuten Stadium der Krankheit die Synovialis der befallenen Gelenke geschwellt, injicirt, bisweilen mit Ecchymosen durchsetzt, ihre Innenfläche mit eitrig-fibrinösem Beschlage bedeckt. Der die Gelenkhöhle füllende Erguss ist dünnflüssiger als die normale Synovia, gelblich oder röthlich, trübe, enthält Fibrinflocken und ausser degenerirten Synoviazellen stets ein gewisses Quantum von rothen und weissen Blutkörperchen; die Trübung macht das Exsudat bisweilen eiterähnlich. Das die Synovialis umgebende Bindegewebe ist meist ebenfalls serös-eitrig infiltrirt, bisweilen mit kleinen Blutungen durchsetzt, ebenso das benachbarte subcutane und intermusculäre Gewebe, oft auch die nahe gelegenen Sehnenscheiden und Schleimbeutel. Die Gelenkenden der Knochen und ihr Periost sind injicirt. An den Knorpeln fanden OLLIVIER und RANVIER Wucherung der Knorpelzellen und Kapseln, Schichtung der Substanz und circumscripte Ulcerationen. Tiefere Gelenkzerstörungen mit Knorpelnecrose u. Aehnl. werden bei der reinen rheumatischen Polyarthritis nicht beobachtet. Ausgesprochene Gelenkvereiterungen, deren Vorkommen bei acutem Gelenkrheumatismus früher überhaupt geleugnet wurde, sind nach neueren Erfahrungen nicht so ganz selten; und zwar sowohl bei Monarthritis wie bei *Polyarthritis rheumat.*[17]); bei einem Theil der mitgetheilten Fälle ist zweifelhaft, ob nicht Verwechslung mit pyämischer Gelenkeiterung vorliegt.[18]) In Ausnahmefällen geht auch der die Umgebung der Gelenke einnehmende entzündliche Process in Eiterung über, so dass es zu periarticulären Abscessen kommt. — Wird der Process in einzelnen Gelenken chronisch, so entsteht das pathologisch-anatomische Bild des chronischen Gelenkrheumatismus (siehe unten).

Der Verlauf der reinen, uncomplicirten Polyarthritis ist in hohem Grade wechselnd. Nach der Heftigkeit der Erscheinungen und besonders des Fiebers kann man von der acuten eine subacute Form abtrennen, bei welcher die Temperatur selten oder gar nicht über 39° steigt, auch der Eintritt der Symptome

kein plötzlicher ist, wobei zu bemerken ist, dass diese subacute Form sich durchaus nicht immer durch besonders kurzen Verlauf auszeichnet. — Die Dauer der Erkrankung hängt besonders davon ab, ob die Besserung nach dem ersten Nachlass der Erscheinungen eine constante oder von Exacerbationen unterbrochen ist, und einige Autoren, z. B. SOUTHEY [9]), unterscheiden hiernach acute continuirliche und acute recidivirende Formen. — In den leichtesten Fällen können die Erscheinungen nach wenigen Tagen sich bessern, und Fälle, die am 6. oder 7. Krankheitstage abgelaufen sind, gehören unter meiner Erfahrung an Spitalkranken nicht zur Seltenheit. Auf der anderen Seite kann die Dauer, ohne Complicationen, sich auch 6 Wochen und viel länger hinziehen. Als Durchschnittsdauer des reinen acuten Gelenkrheumatismus können 14 Tage bis 3 Wochen angegeben werden.

Die Complicationen und Nachkrankheiten sind bei dem acuten Gelenkrheumatismus sehr zahlreich. Unter ihnen stehen obenan die entzündlichen Affectionen des Herzens, vor Allem die Endocarditis; demnächst die Pericarditis, die sich in der grösseren Hälfte ihres Auftretens mit ersterer combinirt. Die Herzcomplicationen sind so häufig, dass Manche sie als Theilerscheinung des acuten Gelenkrheumatismus auffassen möchten. Doch wurde ihre Häufigkeit oft überschätzt, und die bekannte Angabe BOUILLAUD'S, dass unter 10 acuten Gelenkrheumatismen 8mal Herzaffectionen beständen, ist von allen neueren Beobachtern dahin verbessert worden, dass in etwa $^1/_4$ der Fälle Herzcomplicationen eintreten. So giebt LEBERT dafür 23·6% an, wovon 6·4% auf reine Pericarditis kommen; SOUTHEY sah unter 3552 Fällen 1032mal = 29·8% Herzerkrankungen. Die Periode, in welcher die Zeichen der Herzcomplication sich entwickeln, ist meist die 2. Krankheitswoche, seltener die 1. oder die 3.; nach der 3. Woche ist die Entstehung eine Ausnahme. Jugendliches Alter, besonders bis zur Pubertät, disponirt vorzüglich zu Herzerkrankungen, doch sammelte MOREAUD [19]) auch 4 Fälle im Alter von 63—75 Jahren mit frischen Herzaffectionen, besonders Pericarditis. Die endocardialen Processe betreffen anfangs am häufigsten die Mitralis; die übrigen Klappen schliessen sich, falls sie erkranken, meist später an, seltener beginnen isolirte Aortenaffectionen. — Die Pericarditis ist in der grösseren Hälfte der Fälle rein serös, in den übrigen mit Fibrinauflagerungen verbunden.

Die Zeichen dieser Herzcomplicationen sind oft gering. Das Fieber wird, wenn es bei ihrem Auftreten noch besteht, meist nicht erhöht, wenn es verschwunden war, nicht wieder hervorgerufen. Schmerzen, Dyspnoe etc. bestehen nur selten, am ersten bei stark exsudativer Pericarditis. Somit bleibt meist die physikalische Untersuchung das Massgebende. Deren Resultate sind übrigens für die Anfänge der Endocarditis oft schwer zu beurtheilen, besonders in Hinblick auf die bei der reinen Polyarthritis gewöhnlichen accidentellen Geräusche. Diese sind viel häufiger, als LEBERT annimmt, der sie in $^1/_4$ der Fälle finden will. Nach meiner Erfahrung giebt es selten einen acuten Gelenkrheumatismus, bei dem nicht während einiger Tage stärkere Herzgeräusche zu hören wären, und die beginnenden endocarditischen Geräusche von diesen zu trennen, ist oft erst nach längerer Beobachtung möglich.

Der Verlauf und die Ausgänge dieser Herzaffectionen sind die gewöhnlichen. Nur ist es sicher, dass von den frischen rheumatischen Endocarditiden ein kleiner Theil sich wieder zurückbildet: ich habe mehrere Fälle, die aus der Behandlung mit den Zeichen der Mitralinsufficienz und rechtsseitiger Herzhypertrophie entlassen wurden, später mit normalem Herzen wiedergefunden. In der grossen Mehrzahl der Fälle geht jedoch der Process langsam weiter. — Eine acute ulceröse Endocarditis, die sich dem Gelenkrheumatismus anschliesst, wird beschrieben, ist aber sehr selten. — Die Pericarditis kann, wenn sie stürmisch auftritt, in Folge grossen Exsudates zum Tode führen; die Mehrzahl der Exsudate resorbirt sich dagegen schnell, die fibrinösen Formen führen gern zu Pericardial-Synechie.

Häufig besteht neben Endo- und Pericarditis jedenfalls auch ein gewisser Grad von Myocarditis. In manchen Fällen kommt letztere isolirt vor, durch

Arhythmie, schwache Herzaction, Oppressionsgefühl etc. erkenntlich; auch hier ist der Verlauf in der Regel günstig. — Mehrere Beobachter beschreiben einen den acuten Gelenkrheumatismus ab und zu begleitenden Symptomencomplex, bei welchem Herzpalpitationen, Anfälle von *Angina pectoris* und Schmerzen in der Gegend der Herzbasis auftreten und nach Anwendung von Blutentziehungen und Vesicantien in der Herzgegend meist schnell vorübergehen, als rheumatische Affection (Hyperämie oder Neuralgie) des *Plexus cardiacus*.

Die nächststehende Complication ist die Pleuritis, deren Häufigkeit LEBERT auf 10%, LANGE auf 6·5% (124 unter 1888 Fällen) angiebt. Sie tritt häufiger links als rechts, oft doppelseitig und gern gleichzeitig mit Pericarditis auf, sie liefert meist schnell ein serös-fibrinöses Exsudat, verläuft oft latent, resorbirt sich leicht und giebt im Ganzen eine gute Prognose.

Seltener und von schlechterer prognostischer Bedeutung ist die Pneumonie oder Pleuropneumonie, die LEBERT in 2 von 140 Spitalfällen, VAILLARD [20]) unter 77 Lungencomplicationen 53mal sah. — Von Schleimhautcatarrhen begleitet am häufigsten die Bronchitis (in etwa 10%) den acuten Gelenkrheumatismus; seltener eine Cystitis oder eine (nicht infectiöse) Urethritis. *Angina tonsillaris* wird in ungefähr 5% der Fälle beobachtet. — Recht selten ist auch die acute Nephritis, welche CHOMEL [21]) wohl mit Unrecht in allen Fällen für embolisch hält; doch scheint sie unter epidemischen Einflüssen mitunter an Häufigkeit zuzunehmen: so beobachtete ich dieselbe kürzlich in wenigen Monaten bei 5 Fällen. — Als seltene Complication wird ferner Phlebitis [22]) beschrieben; die seltenste scheint diffuse Peritonitis zu sein.

Häufiger finden sich auf der Haut (ausser Miliaria) Exantheme, entweder als Urticaria oder, besonders an Unterschenkeln und Unterarmen, in der Form von *Purpura* oder *Erythema exsudativum*: oft sind hierbei die Gelenkaffectionen nur gering oder abgelaufen, so dass die Fälle als *Purpura* oder *Peliosis rheumatica* abgetrennt werden. Die Unterscheidung eines besonderen *Rheumatism. haemorrhagicus* oder *scorbuticus* erscheint jedenfalls unnöthig. — In seltenen Fällen wird auch ein vorübergehendes scarlatina-artiges Exanthem bei der Krankheit beschrieben. — Ausserdem geben besonders französische Beobachter verschiedene Formen von subcutanen Anschwellungen und Verdickungen an, welche bei und nach dem acuten Gelenkrheumatismus meist schnell vorübergehend auftreten können, und welche entweder nach Art fliegender Oedeme oder als subcutane Knötchen, die zum Theil den Sehnen, Ligamenten, dem Periost etc. aufliegen sollen, geschildert werden.

Eine gewisse Reihe von trophischen und sensiblen Localstörungen (wie Atrophie oder Hypertrophie der Haut, Neuralgie, Anästhesie etc.) kann in seltenen Fällen nach der Krankheit zurückbleiben und wird als Folge einer von den afficirten Gelenken ausgegangenen Neuritis aufgefasst.

Eine ähnliche Erklärung verdient wohl auch die Muskelatrophie, die in äusserst seltenen Fällen dem acuten Gelenkrheumatismus folgt; ich sah eine solche, im directen Anschluss an eine Polyarthritis mit sehr bedeutenden Gelenkexsudaten, an einem Vorderarm, der Hand und beiden Unterschenkeln sich schnell ausbilden.

In sehr seltenen schweren Fällen von Polyarthritis sind multiple Abscedirungen beschrieben, so z. B. in einem Falle von FLEISCHHAUER [23]) mit vielen, von Mikrococcen erfüllten Abscessen in Muskeln, Herz und Lunge. Doch erscheint in diesen Fällen die Ausschliessung von Pyämie zweifelhaft.

Complicationen von Seiten des Rückenmarkes und seiner Häute werden besonders von französischen Autoren als *Rhumatisme spinal* beschrieben [24]): dieselben kennzeichnen sich durch ihre Symptome als meist leichtere Formen von Myelitis und besonders *Meningit. spinal.*

Eine ebenfalls besonders von französischen Beobachtern betonte Complication und Nachkrankheit der Polyarthritis, namentlich im Kindesalter, ist die

Chorea, die meist erst nach Verschwinden der Gelenkerscheinungen eintritt und von den Einen als Ausdruck einer rheumatischen Spinalaffection[25]), von den Anderen als mit der Endocarditis zusammenhängend aufgefasst wird.

Eine wichtige Reihe von Complicationen stellen endlich die schweren Gehirnerscheinungen dar, welche von vielen (namentlich ausländischen) Autoren als Cerebral-Rheumatismus zusammengefasst wurden. Wir trennen hiervon ab die Psychosen[26]), die sich theils während des acuten Verlaufes der Krankheit als vorübergehende manieähnliche Anfälle, theils als Nachkrankheiten in der von GRIESINGER betonten „protrahirten Form" mit melancholischem Charakter zeigen. — Ferner sind hier die seltenen Fälle von eiteriger Meningitis, sowie von Hirnembolie mit Hemiplegie etc. bei Polyarthritis zu erwähnen. — Nach Ausschluss dieser bleibt eine Reihe von Fällen übrig, die weniger Complicationen, als besonders perniciöse Formen des Gelenkrheumatismus darstellen und sich dadurch auszeichnen, dass plötzlich während des Krankheitsverlaufes Delirien und Coma, bisweilen auch Convulsionen, zugleich mit schnell zunehmender Temperatursteigerung eintreten, unter welchen Erscheinungen in der Mehrzahl der Fälle nach wenigen Tagen, unter Umständen schon nach einigen Stunden (z. B. in einem Fall meiner Beobachtung nach 6 Stunden) der Tod erfolgt. Der Zeitpunkt des Eintrittes dieser Erscheinungen ist meist die 2. Woche; die Gelenkaffectionen treten gleichzeitig meist in den Hintergrund, die Temperatur steigt oft excessiv (bis 43° und darüber); die Section ergab ausser leichter Hyperämie des Hirns und seiner Häute bisher nichts Constantes. — Diese Fälle, die im engeren Sinne Cerebral-Rheumatismus, von den Engländern Rheumatismus mit Hyperpyrexie genannt werden, scheinen in bestimmten Ländern (England, Frankreich, heissen Climaten) besonders häufig vorzukommen.[27]) LEBERT sah sie in der Schweiz unter 230 Fällen 4mal, unter den Kranken meiner Beobachtung betrugen sie circa 1%, PYE-SMITH[28]) fand sie 3mal unter 400 Fällen. — In ihrem Wesen haben diese hyperpyretischen Formen des Gelenkrheumatismus manche Aehnlichkeit mit den perniciösen Fällen der acuten Exantheme. Sie werden von den meisten Beobachtern auch mit dem Hitzschlag verglichen und, wie bei diesem, der Tod direct von der erhöhten Körpertemperatur abgeleitet. Als Ursache letzterer muss man dann eine plötzliche Exacerbation der beim Gelenkrheumatismus im Blute circulirenden unbekannten Schädlichkeit annehmen. — Von anderen Erklärungsversuchen sei die Annahme urämischer Zustände und einer Thrombose der Hirngefässe[29]) erwähnt, die auf die meisten Fälle, bei denen Nieren und Hirn frei gefunden worden, nicht passt, ferner die Erklärung durch Hirnanämie in Folge geschwächter Herzaction[30]), welche ebenfalls für die Mehrzahl der Fälle, wo das Herz normal und das Hirn hyperämisch ist, nicht plausibel erscheint.

Verlauf und Dauer der Krankheit werden durch die genannten Complicationen natürlich wesentlich modificirt. Namentlich kommen bei den complicirten Fällen auch gern Exacerbationen in der Reconvalescenz vor. Die Durchschnittsdauer eines acuten Gelenkrheumatismus überhaupt ist daher schwer zu bestimmen, und die oben für reine Formen angegebenen Zahlen passen für die Allgemeinheit nicht. LEBERT giebt als durchschnittliche Dauer bis zur völligen Genesung 33·2 Tage an. Hiermit stimmen meine Erfahrungen: Bei 986 Spitalkranken betrug die durchschnittliche Behandlungsdauer 31·5 Tage, wobei zu bedenken ist, dass die Kranken im Mittel 4—5 Tage vor der Aufnahme erkrankt zu sein pflegen und noch einige Tage nach der Genesung im Krankenhause zurückgehalten werden.

Der Ausgang des acuten Gelenkrheumatismus ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der in Genesung. Die Sterblichkeit beträgt nach den meisten Angaben etwas über 3%; unter meinen 997 Krankenhausfällen waren nur 19 = 1·9% Todte. Todesursache ist theils die Cerebralform, theils pericarditische oder anderweitige seltenere Complicationen. — Unvollkommene Genesungen sind, wenn man die zurückbleibenden *Vitia cordis* hinzuzählt, häufig; sieht man von diesen ab, selten. Es gehören dann nur die Fälle hierher, wo die Gelenk-

entzündungen sich nicht regelrecht zurückbilden, sondern (abgesehen von Eiterungen) nach lange bestehender Exsudation Verdickungen der Kapsel- und Bänderapparate mit partiellen Ankylosen etc. zurückbleiben, und so ein Uebergang in den chronischen Gelenkrheumatismus entsteht. Dieser Fall ist nicht häufig, am ersten tritt er bei oft recidivirenden Anfällen des acuten Rheumatismus, sowie bei der monarthritischen Form ein. — Die Prognose ist bei der Krankheit daher im Allgemeinen günstig, die präsumtive Dauer kann aber in den ersten Wochen niemals bestimmt vorausgesehen werden, namentlich auch, weil die Complicationen durchaus nicht vorwiegend zu den schweren, sehr viele Gelenke einnehmenden Formen hinzutreten.

Für die Diagnose liegen bei frischen Fällen selten Schwierigkeiten vor. Die Trennung von der Arthritis ergiebt sich von selbst. Verschleppte schwere Fälle können, namentlich bei unsicherer Anamnese, mit metastatischen Gelenkaffectionen (bei Pyämie, Puerperalfieber etc.) grosse Aehnlichkeit zeigen.

Ueber das Wesen der acuten Polyarthritis herrscht noch immer keine Klarheit. Nur darüber sind die meisten Beobachter einig, dass die Krankheit nicht als eine Summe localer Gelenkentzündungen, sondern als eine Allgemeinkrankheit, deren Symptome die verschiedenen entzündlichen Processe seröser und bindegewebiger Organe sind, aufzufassen sei. Für diese Auffassung spricht besonders das aufeinanderfolgende Befallenwerden vieler Gelenke und die gleichzeitige Erkrankung von Herz und anderen inneren Organen.

Ueber die Pathogenese dieser Allgemeinkrankheit bestehen zwei schon ältere Hypothesen, beide an das ursächliche Moment der Erkältung anknüpfend. Die eine erklärt den Process auf neuro-pathologischem Wege: die veranlassende Abkühlung soll durch Reizung der peripheren Enden sensibler Nerven auf reflectorischem Wege vasomotorisch-trophische Störungen in den Gelenken und übrigen befallenen Organen auslösen (siehe von älteren Autoren bei FRORIEP und CANSTATT, von neueren z. B. DAY [31]), HEYMANN [32]). Gestützt soll diese Ansicht werden durch die zuerst von CHARCOT betonte Coincidenz von Gelenkaffectionen, die den rheumatischen ähnlich sind, mit centralen Hemiplegien, Tabes u. A.

Die andere Hypothese legt den Hauptwerth auf eine chemische Blutveränderung und nimmt, analog der Arthritis, eine vermehrte Säurebildung im Blut und den Körpersäften an. Als die schuldige Säure wurde besonders die Milchsäure hingestellt; und diese Annahme hat neuerdings SENATOR [10]) wieder betont, indem er darauf hinweist, dass durch die Muskelanstrengungen, nach welchen Rheumatiker in der Regel erkranken, eine Anhäufung von Milchsäure in den Muskeln stattfindet, welche bei plötzlich unterdrückter Hautausscheidung wohl die Körpersäfte überschwemmen kann. Doch kann die Unmöglichkeit, in den Säften der Rheumatiker Milchsäure nachzuweisen, sowie die Zweifelhaftigkeit der Versuche, durch Einführung von Milchsäure in den Körper Serosenentzündungen hervorzurufen, diese Hypothese nicht stützen. — Von anderer Seite sind Fettsäuren, die sich bei Unterdrückung der Hautfunction bilden und im Blute circuliren sollen, als die Krankheitsursache angegeben. [33]) Auch BENEKE [34]) sieht ausser einer Schwächung des Nervensystems die Ansammlung organischer Säuren bei relativem Mangel an Kali in den Körpersäften als Wesen des Gelenkrheumatismus an. — Eine Combination beider geschilderten Anschauungen liefert WAGNER [35]), indem er das Wesen der Krankheit in einem Gefäss-Tetanus mit folgender, auf abnormer Säureanhäufung beruhender Blutveränderung sucht.

Diesen Hypothesen gegenüber ist neuerdings die Anschauung betont worden, dass der acute Gelenkrheumatismus als eine acute Infectionskrankheit aufzufassen sei. Als Belege hierfür werden seine endemische Häufigkeit in bestimmten Gegenden, das bisweilen epidemische Auftreten, das häufige Erscheinen von Fieber vor den Gelenksymptomen, das Auftreten nach Infectionskrankheiten, wie Scharlach, Ruhr etc., die Herzcomplicationen und die hyperpyretischen Formen angeführt. Die Natur des Infectionsträgers wird entweder unklar gelassen, oder es wird auf gewisse Momente, die eine Eiterinfection plausibel machen sollen,

hingewiesen, z. B. auf das Hinzutreten des Gelenkrheumatismus zum Puerperium, zu Bronchiectasien [12]) und zu Wunden. [36]) Auch ist speciell eine Mikrococcen-Invasion im Hinblick auf die angeblich mycotische Natur mancher endocarditischen Auflagerungen und auf einzelne Fälle mit Mikrococcenabscessen [23]) angenommen worden. Doch sind diese Beobachtungen sämmtlich bisher zu seltene Ausnahmen, um massgebend zu sein. Auch lassen sich andererseits manche Punkte schwer mit der infectiösen Natur des Gelenkrheumatismus vereinigen, vor Allem der, dass ein grosser Theil der Fälle direct nach einfacher Körperabkühlung eintritt. Die besonders von HUETER [37]) und kürzlich in ähnlicher Weise von HARKIN [38]) betonte Hypothese, dass die Polyarthritis eine infectiöse Endocarditis darstelle, von der aus durch embolische Vorgänge die Gelenkaffectionen entständen, ist bei dem Fehlen der Endocarditis in dem grösseren Theil der Fälle und dem Mangel embolischer Processe in anderen Organen sehr wenig plausibel. Ebenso wenig wohl auch die neuerdings aufgestellte Behauptung, dass der acute Gelenkrheumatismus eine miasmatische Krankheit und der Malaria verwandt sei. [39])

Somit erscheinen die bisher zur Erklärung des Wesens der acuten Polyarthritis ausgeführten Anschauungen noch als Hypothesen; und man thut auch weiterhin gut, das Leiden vorläufig als eine Allgemeinkrankheit *sui generis* aufzufassen.

Für die Therapie des acuten Gelenkrheumatismus hat man von jeher nach specifischen Mitteln, welche die Krankheit coupiren könnten, gesucht, ohne bisher ein solches zu finden. Eine grosse Anzahl therapeutischer Methoden ist in dieser Hinsicht empfohlen, aber bald wieder vergessen worden. Ein Hauptgrund dieser Irrthümer liegt darin, dass die Empfehlungen meist von einer zu kleinen Anzahl von Beobachtungen ausgingen. Bei keiner anderen Krankheit ist, wegen des wechselnden und zum Theil von zufälligen Einflüssen abhängigen Verlaufes, eine so grosse Reihe von Krankheitsfällen zur Beurtheilung therapeutischer Resultate erforderlich, wie bei der Polyarthritis.

Von den empfohlenen Mitteln brauchen viele nur aus historischem Interesse angeführt zu werden. So sind die rein antiphlogistischen Methoden fast vergessen, namentlich die Venaesectionstherapie (BOUILLAUD u. A.); ebenso die grossen Dosen *Tartar. emet.* (STOLL etc.), die grossen Dosen *Kal.* und *Natr. nitric.*, die pflanzensauren Salze, besonders der Citronensaft (LEBERT u. A.), das Calomel und Sublimat, das Veratrin und Aconit. Wenn auch durch einzelne dieser Mittel das Fieber günstig beeinflusst wird, so ist doch eine Einwirkung auf den Krankheitsverlauf unwahrscheinlich. Dasselbe gilt von dem seit älterer Zeit (EISENMANN) auch bei dem acuten Gelenkrheumatismus gebräuchlichen Colchicum. Auch von dem beliebten Jodkalium, das ich selbst in einer sehr grossen Anzahl von Fällen angewendet habe, kann ich keinen besonderen Einfluss auf die einzelnen Symptome der Krankheit behaupten. Chinin in grossen Dosen und Digitalis werden zur Verminderung des Fiebers oft mit Erfolg angewendet.

Neueren Datums ist die besonders von DAVIES ausgebildete Behandlungsmethode mit fliegenden Vesicantien [40]), die namentlich von Frankreich aus empfohlene Anwendung des Trimethylamin [41]) und die Behandlung mit festen Verbänden der erkrankten Gelenke. [42]) Alle diese Methoden sind von ihren Empfehlern als Abkürzungsmittel für Schmerz, Fieber und Verlauf hingestellt, von Anderen aber weniger wirksam gefunden worden.

Aus der Annahme einer abnormen Säurebildung im Blute der Rheumatiker entsprang die Empfehlung der Alkalien [43]), die besonders von England ausging, aber auch in Deutschland neuerdings Anklang fand; als das einfachste Mittel wird *Natr. bicarbon.* (20—40 Grm. täglich) empfohlen. FULLER sah bei 417 mit Alkalien behandelten Fällen eine durchschnittliche Dauer von 20·1 Tagen und nur 9 Herzfehler.

Von einseitig empfohlenen Mitteln seien noch genannt das *Plumbum acet.*, das besonders gegen die Schweisse, aber auch gegen das Fieber wirksam gefunden wurde [44]); das *Ferrum sesquichlor.* [45]); das Cyanzink [46]); das Ammoniak etc.

Daneben betonten zu verschiedenen Zeiten gewisse Autoren die exspectative Behandlung als die beste.[47])

Seit einer längeren Reihe von Jahren ist die Mehrzahl der früheren Behandlungsmethoden durch die Salicylsäure[48]) verdrängt worden. Dieselbe, zu Ende 1875 zuerst gegen acuten Gelenkrheumatismus empfohlen, wurde bald von einigen Seiten in übertriebener Weise als beinahe unfehlbares Antirheumaticum hingestellt, welches jeden frischen Fall schnell coupiren sollte. Diese, auf eine viel zu kleine Zahl von Beobachtungen gestützte, fehlerhafte Anschauung wurde durch die weiter gesammelten Erfahrungen schnell rectificirt; und heute dürfte über die Wirkung der Salicylsäure beim acuten Gelenkrheumatismus folgendes feststehen: Das Mittel zeigt auch hier, wie bei vielen fieberhaften Leiden, einen eminent antipyretischen Einfluss; die Temperaturerhöhungen lassen meist schnell nach. Gleichzeitig nimmt die Schmerzhaftigkeit der Gelenke oft ab; und bei frischer Krankheit scheint der Verlauf sich auf diese Weise im Ganzen abzukürzen. Auf die bereits bestehenden Gelenkschwellungen und Exsudate hat das Mittel keinen Einfluss, ebensowenig auf die Neigung zu Recidiven; im Gegentheil scheint letztere bei anfänglich schneller Einwirkung der Salicylsäure erhöht zu sein, so dass Nachschübe häufiger als sonst sind und die Abkürzung der Behandlungsdauer nicht selten illusorisch machen. — Diese Punkte werden durch eine vergleichende Zusammenstellung von Krankenhausfällen gut veranschaulicht, welche unter meiner Leitung eine Reihe von Jahren hindurch in grösseren ($^1/_2$- bis 1jährigen) Perioden abwechselnd mit Salicylsäure und indifferent (Jodkalium) behandelt wurden, und die somit ein von Jahreszeiten, epidemischem Charakter etc. unabhängiges Material bilden. Diese Zusammenstellung[49]), welche 148 mit Salicylsäure und 176 indifferent behandelte Fälle betrifft, ergiebt folgende Tabelle:

	Salicyl-Behandlung	Indifferente Behandlung
Dauer der Behandlung bis zum Aufhören des Fiebers .	4·2 Tage	6·5 Tage
„ „ Krankheit „ „ „ „ „ .	11·6 „	15·0 „
„ „ Behandlung „ „ „ der Schmerzen	8·7 „	9·3 „
„ „ Krankheit „ „ „ „ „	16·4 „	18·0 „
Recidive	31·3%	13·2%
Aufenthalt im Krankenhause .	36·0 Tage	34·5 Tage.

Man sieht aus diesen Durchschnittszahlen, dass bei der Salicyl-Behandlung für den Fieberverlauf eine deutliche, für den Schmerzverlauf eine sehr unbedeutende, für die Behandlungsdauer gar keine Abkürzung gegenüber der indifferenten Therapie hervortritt. — Aehnliches zeigen manche andere, namentlich englische Zusammenstellungen.

Immerhin bleibt die Salicylbehandlung vorläufig für die Polyarthritis die empfehlenswertheste Methode, die durch keine andere übertroffen wird. Die Darreichung des Mittels wurde anfangs auf die reine Säure beschränkt, die zu 0·5 stündlich oder 1·0 zweistündlich in Oblaten gegeben werden sollte. Es ist längst erprobt, dass das *Natron salicylicum* dieselben Wirkungen erzielt; ich gebe dasselbe am liebsten in Dosen von 1·5, anfangs etwa zweistündlich (mindestens 6 Mal pro die), später seltener (mindestens 4 Mal täglich). Zur möglichsten Verhütung der Recidive soll man nach Schwinden der Hauptsymptome das Mittel noch circa 8 Tage in selteneren Gaben weiter gebrauchen lassen.

Zum Ersatz der Salicylsäure sind von ähnlich wirkenden Mitteln empfohlen das Salicin[50]), die Cresotinsäure[51]) und die Benzoësäure.[52])

In allerneuester Zeit haben einige Beobachter auch von dem Antipyrin eine ähnlich günstige Einwirkung, wie von den Salicyl-Präparaten, auf die Symptome des acuten Gelenkrheumatismus gesehen.

Inwieweit die innerlich bei dem acuten Gelenkrheumatismus empfohlenen Mittel die Complicationen, besonders die Endocarditis, verhüten, ist bei vielen noch

zweifelhaft, da nur grosse Reihen lang beobachteter Fälle hierüber Aufschluss geben können. Es ist a priori wahrscheinlich, dass mit Abkürzung der Grundkrankheit die Gefahr der Endocarditis auch einigermassen abnimmt; doch kann diese Abnahme aus den bisherigen Erfahrungen über Salicyl-Behandlung, darunter z. B. einer englischen Zusammenstellung von 1748 nach Einführung der Salicyl-Therapie gesammelten Fällen [53]), nicht constatirt werden; die eben erwähnten Krankenhausfälle meiner Beobachtung ergaben bei Salicyl-Therapie in 17·6, bei indifferenter Behandlung in 16·4% Herzcomplicationen.

Neben der inneren Therapie ist die locale Behandlung der afficirten Gelenke nie zu versäumen. Für die meisten Fälle passt hier in den ersten Tagen die trockene Wärme (Einwickelung in Watte oder Aehnl.) am besten; die von einigen Seiten empfohlenen kalten Umschläge werden meist schlechter vertragen. Dazu sind schmerzlindernde Einreibungen, z. B. mit Chloroform-Liniment, resp. dem früher gerühmten Elaylchlorür oder Aether von Vortheil. Vorzügliche Dienste gegen die Gelenkschmerzen leisten subcutane Carbolinjectionen [54]); auch locale Anwendung der Elektricität [55]) wird gerühmt. Nach Schwinden der acuten Erscheinungen sind, wenn grössere Gelenkexsudate zurückbleiben, Vesicatore und möglichst fest angelegte hydropathische Verbände geeignet; weiterhin Jodpinselungen, in hartnäckigen Fällen Massage [56]); nach neueren chirurgischen Erfahrungen auch Punction des Gelenkes, eventuell mit Carbolsäure-Ausspülung.

Eine eigene Behandlung erfordern die mit Hyperpyrexie verlaufenden perniciösen Fälle. Hier ist Antipyrese die Hauptaufgabe, und wo diese, wie sehr oft, durch grosse Dosen Salicylsäure und Chinin nicht erreicht wird, von kalten Bädern mit Uebergiessungen energisch Gebrauch zu machen; durch diese Behandlung sollen eine Reihe schwerster Fälle gerettet worden sein. [27])

Als Anhang sei hier angefügt der sogenannte Tripper-Rheumatismus *(Rheumatismus gonorrhoicus, Arthritis blennorrhoica)*, der zwar ätiologisch mit der Polyarthritis nichts zu thun hat, jedoch derselben ähnliche Symptome macht. Es tritt zum Harnröhrentripper nicht selten (nach BESNIER [57]) in 2% der Fälle) eine der rheumatischen ähnliche schmerzhafte Gelenkschwellung hinzu. Dieselbe ist beim männlichen Geschlecht viel häufiger, als beim weiblichen; ergreift besonders die grossen Gelenke, mit Vorliebe das linke Knie (nach PYE-SMITH [28]) betreffen von 29 Fällen 20 die Unterextremitäten, 14 speciell das Knie, 6 die Hand, 3 die Schulter, je 1 Hüfte und Ellbogen); sie bleibt immer auf ein oder sehr wenige Gelenke beschränkt und tritt meist erst nach mehrwöchentlichem Bestehen der Gonorrhoe ein. Die anatomischen Charaktere sind denen der Polyarthritis sehr ähnlich, nur tendirt diese Form, besonders im Knie, zu sehr reichlichem Exsudat in die Gelenkkapsel; eine Punction ergab LABOULBÈNE [58]) eine dem rheumatischen Gelenkexsudat ähnliche, leicht eitrige Flüssigkeit. Sehr gern nehmen die benachbarten Schleimbeutel und Sehnenscheiden an der Entzündung Theil. Der Verlauf ist meist subacut, Fieber und Schmerz mässig. In Bezug auf die Pathogenese ist die besonders von französischer Seite [59]) betonte Auffassung als infectiöse Allgemeinkrankheit wenig plausibel; näher liegt die Erklärung durch trophische Störungen, die man durch Fortpflanzung des Entzündungsreizes auf das Rückenmark (SENATOR) entstanden denken kann. Trotz der Tendenz zum protrahirten Verlauf, der sich über viele Wochen und Monate hinziehen kann, ist die Prognose fast immer günstig. Für die Therapie, die nur eine locale sein kann, scheinen Derivantien (Vesicatore, *Tinct. jodi)* und Compressionsverbände das Wirksamste.

II. Der chronische Gelenkrheumatismus *(Rheumatismus articulorum chronic., Rheumarthritis chron.)* stellt eine schleichend verlaufende Gelenkentzündung, deren Ursache in sogenannten rheumatischen Schädlichheiten liegt, dar.

Ein kleiner Theil der Fälle entwickelt sich aus der acuten Polyarthritis, entweder so, dass gewisse von jener befallene Gelenke nicht zur Norm zurückkehren, sondern im Stadium chronischer Anschwellung bleiben, oder häufiger so,

dass der ein oder mehrere Male überstandene acute Gelenkrheumatismus die Disposition zurücklässt, durch leichte rheumatische Schädlichkeit von schleichenden Entzündungen eines Theiles der früher afficirten Gelenke wieder befallen zu werden. Die Mehrzahl der Fälle entsteht jedoch ohne Zusammenhang mit früherer acuter Polyarthritis von Anfang an in chronischer Form. Die Schädlichkeiten, welche diese Form hervorrufen, bestehen nicht, wie bei der acuten, in einmaliger starker Abkühlung der Körperoberfläche, sondern meist in oft wiederholter Einwirkung von Kälte und besonders auch Nässe auf den Organismus. Demgemäss ist der chronische Gelenkrheumatismus eine vorwiegend bei den niederen Volksclassen vorkommende Krankheit, und ihr Entstehen häufig auf kalte und feuchte Wohnung (im Keller), auf Arbeiten in freier Luft, Stehen auf feuchtem Boden etc. zurückzuführen, und zu den besonders ausgesetzten Berufsclassen sind Wasserarbeiter, Waschfrauen, Scheuerfrauen, Dienstmädchen etc. zu zählen.

Das bevorzugte Alter ist hier, im Gegensatz zur acuten Polyarthritis, das höhere (40—60 Jahre); in Bezug auf das Geschlecht wird von vielen Autoren ein bedeutendes Ueberwiegen des weiblichen angegeben, doch beruht diese Angabe wohl auf der Einrechnung der bei Frauen häufigeren *Arthritis deformans;* trennt man diese ab (siehe unten), so ergiebt sich ein Vorrang des männlichen Geschlechtes. So waren von 910 Spitalkranken meiner Beobachtung 656 Männer und 354 Weiber.

Geographisch ist der chronische Gelenkrheumatismus mehr als der acute über alle Länder verbreitet. Von den Jahreszeiten begünstigt die kalte die Erkrankung nicht viel mehr als die warme; z. B. wurden von 970 Krankenhauspatienten aufgenommen im

Januar	96	April	83	Juli	82	October	66
Februar	91	Mai	83	August	67	November	81
März	73	Juni	97	September	71	December	80

Die Zahl der befallenen Gelenke ist bei Anfang der Krankheit meist eine nur kleine: viel häufiger, als bei der acuten Polyarthritis, kommt hier die Beschränkung auf ein Gelenk vor. Am häufigsten sind 2—3 Gelenke afficirt, nicht selten alle Gelenke einer Extremität. In erster Linie stehen auch hier die grossen Gelenke, besonders Knie, Schulter, dann Fuss- und Handgelenk; doch sind die kleinen Finger- und Zehengelenke auch nicht selten betheiligt. — Dagegen fehlt dem chronischen Gelenkrheumatismus ganz die Neigung, von einem Gelenk zum anderen überzuspringen, die erst befallenen Gelenke bleiben oft während des ganzen Verlaufes die einzig erkrankten, oder es kommen erst nach langem Bestehen der Krankheit andere Localisirungen hinzu.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gelenke betreffen dieselben Theile, wie bei der acuten Polyarthritis, zeigen aber nicht, wie bei jener, Neigung zu flüssiger Exsudation, sondern bestehen vorwiegend in einer Wucherung und Verdickung der betreffenden Gelenktheile. Zunächst verdickt sich die Synovialis, ihre Oberfläche wird uneben, ihre Zotten hypertrophisch; gleichzeitig wird die Gelenkkapsel durch Bindegewebsneubildung derber. Weiterhin wuchert das Gewebe der Gelenkknorpel, wird an der Oberfläche rauh, faserig und rissig; die Gelenkkapsel verwächst in Form narbigen Bindegewebes mit den umliegenden Weichtheilen. In länger dauernden Fällen treten dann durch Verklebung der Synovialflächen Obliterationen der Gelenkhöhle und dadurch allmälig straffer werdende Ankylosen ein. — Als sehr seltene Form unterscheiden besonders französische Beobachter den fibrösen chronischen Gelenkrheumatismus, bei welchem sich eine starke Retraction der die Gelenke umgebenden fibrösen und aponeurotischen Theile ausbildet und hierdurch, auch ohne Veränderung der Knochenenden und Knorpel, Ankylosen und Verstellungen gewisser Gelenke, namentlich an Fingern und Zehen, eintreten können. — In einem kleinen Theil der Fälle gesellen sich zum chronischen Gelenkrheumatismus nach langem Bestehen deformirende Processe von Knochenneubildung und Knochenschwund hinzu, wie sie der *Arthritis deformans*

eigen sind; diese Fälle bilden den Uebergang zwischen beiden Krankheitsformen und erklären einigermassen ihre häufige Verwechslung.

Die Symptome des chronischen Gelenkrheumatismus beziehen sich fast ausschliesslich auf die afficirten Gelenke und sprechen sich in Schmerzhaftigkeit und Formveränderung derselben aus. Beides wechselt nach dem Stadium und der Verlaufsart des Falles sehr. In leichten Fällen bieten die erkrankten Gelenke ausser leichter teigiger Verdickung der Kapsel kaum eine merkbare Veränderung; die Schmerzen können dabei so mässig sein, dass sie nur nach stärkeren Bewegungen eintreten und den Kranken von seiner Beschäftigung kaum abhalten. Intercurrent zeigen sich Exacerbationen, bei denen die Schmerzen die Bewegung der Gelenke erschweren oder aufheben. In anderen, schwereren Fällen sind die Schmerzen dauernd so stark, dass sie den Gebrauch des Gelenkes unmöglich machen; dasselbe ist stärker geschwollen, öfters leicht fluctuirend, und bei der sehr schmerzhaften passiven Bewegung fühlt man als Ausdruck der rauhen Wucherungen von Synovialis und Knorpel Crepitiren. Bei noch weiterem Fortschritt des Processes ist auch die passive Beweglichkeit des Gelenkes nur bis zu einem bestimmten Punkte oder gar nicht möglich; der unterhalb des ankylosirten Gelenkes liegende Theil der Extremität ist meist in flectirter Stellung fixirt, seine Muskeln atrophiren (theils in Folge der Arbeitslosigkeit, theils durch Compression, resp. Zerrung der zugehörigen Nerven von Seiten des geschwollenen Gelenkes) und bieten den grössten Contrast zu dem verdickten Gelenk. In den seltenen Fällen, wo dieser Process sich über die Mehrzahl der Körpergelenke ausbreitet, verfallen die Kranken schliesslich allgemeiner hilfloser Unbeweglichkeit.

Die geschilderten Gelenkschwellungen, Flexionsstellungen und Atrophien der Extremitäten sind die einzigen Deformitäten, welche der reine chronische Gelenkrheumatismus bietet. Die bekannten Subluxationen von Fingern und Zehen, die Ulnarstellungen der Hände etc. gehören vorwiegend der *Arthritis deformans* an; dieselbe wird zwar noch heute von manchen Autoren mit dem chronischen Gelenkrheumatismus zusammengeworfen und kann sich bisweilen, wie oben gesagt, aus demselben entwickeln; in der Regel jedoch tritt sie primär auf und ist ihrem Wesen nach von jenem zu trennen (siehe oben). Von den Momenten, die diese Trennung rechtfertigen, sei hier das Erkranken sehr vieler Gelenke, das meist symmetrische Auftreten und der eigenthümliche, auf gleichzeitiger Knorpelverknöcherung und Knochenresorption beruhende anatomische Charakter erwähnt (siehe die Artikel Arthritis, resp. Gelenkentzündung).

Fieber besteht während des chronischen Gelenkrheumatismus entweder gar nicht oder tritt bei Exacerbation der Erscheinungen in geringem Grade (meist 39° nicht überschreitend) auf. Unter Umständen stellt sich allerdings intercurrent ein Anfall von acuter Polyarthritis mit höherem Fieber ein.

Von Complicationen zeigt der chronische Gelenkrheumatismus nicht viel. Man kann dazu die sehr häufig die Gelenkerscheinungen begleitenden Muskelschmerzen (Muskelrheumatismus) rechnen. Herzcomplicationen sind selten. Doch bin ich nicht der Ansicht derer, welche sie beim chronischen Rheumatismus ausschliessen, resp. dieselben immer von intercurrenten acut rheumatischen Anfällen ableiten wollen. Ich kenne eine Reihe von Fällen, in denen während langwieriger Rheumatismen Endocarditis auftrat, ohne dass auch nur einmal Fieber zu constatiren war.

Dem Wesen nach wird der chronische Gelenkrheumatismus jetzt ziemlich allgemein als ein locales Leiden angesehen. Die Anschauungen, nach denen analog der Gicht eine im Körper circulirende Noxe die Erscheinungen erklären soll (wie z. B. die von FOTHERGILL [60], der eine unbekannte Säure als Ursache annimmt), beruhen auch hier sämmtlich auf Hypothesen.

Die Dauer der chronischen Rheumarthritis ist analog ihrer wechselnden Verlaufsweise höchst verschieden; sie zieht sich oft auf viele Jahre, nicht selten auf Lebenszeit hin. So lange keine zu starken Gelenkschwellungen eingetreten

sind, kann Heilung erfolgen; doch wird sie durch die zurückbleibende Disposition zu Recidiven oft illusorisch gemacht. Die Dauer der intercurrenten Exacerbationen, welche meist die Kranken in die Behandlung führen, ist keine sehr andere, wie die des acuten Gelenkrheumatismus: so zeigten 1013 Spitalkranke meiner Erfahrung als Durchschnitt der Krankenhausbehandlung 31·2 Tage (allerdings mit dem Minimum von 1, dem Maximum von 365 Tagen).

In der Behandlung des chronischen Gelenkrheumatismus spielen die internen Mittel keine grosse Rolle mehr. Von den vielen, früher in dieser Beziehung empfohlenen Mitteln haben sich eigentlich nur das Colchicum (meist als *Tinct. Colch.* mit *Tinct.* oder *Extr. Aconit.* gegeben) und das Jodkalium erhalten, von denen beiden man allerdings auch oft gute Erfolge sieht. Die Salicylsäure scheint auf die chronische Form des Gelenkrheumatismus im Allgemeinen keine grosse Wirkung auszuüben; nur bei stärkeren intercurrenten Exacerbationen ist sie zur Abkürzung des Schmerzstadiums empfohlen.

Die Hauptsache bleibt die äusserliche Behandlung, welche die Gelenkschmerzen lindern und die Rückbildung der Gelenkschwellungen befördern soll. Beides wird bei frischen Fällen am besten durch ableitende, hautreizende Methoden erreicht, wozu die Vesicantien, Einreibungen mit *Tinct. jod.*, Veratrin, spirituösen Mischungen etc. gehören. Unterstützt wird die Wirkung durch Application trockener Wärme (Einwicklung in Watte, Waldwolle, Gichtpapier etc.). Gegen die Gelenkschmerzen sind nebenbei narcotische Einreibungen, subcutane Morphiumdosen oder die schon bei der Polyarthritis erwähnten subcutanen Carbolinjectionen zu empfehlen.

Bei weitem die erste Rolle spielen jedoch in der Therapie der chronischen Rheumarthritis die warmen Bäder, und wirklich gelingt durch sie, neben der Schmerzmilderung, die Rückbildung der Gelenkverdickungen meist am sichersten. Einen nicht unbedeutenden Theil der Wirkung scheint hierbei die Anregung der Hauttransspiration zu tragen; und es ist daher sehr zu rathen, dieselbe durch Einwicklung in wollene Decken nach dem Bade zu steigern. Die Bäder können als einfache Wannen-Vollbäder (eventuell mit Zusatz von Salz) oder bei älteren und nicht zu schmerzhaften Fällen in Form der römischen und russischen Bäder angewendet werden.

In letzter Zeit habe ich auch einige veraltete Fälle mit wochenlang fortgesetzten permanenten Bädern unter sehr gutem Erfolge behandelt. — Wo Badereisen möglich sind, ist unter einer grossen Reihe von Thermen zu wählen, welche eine bekannte antirheumatische Berühmtheit erlangt haben, und die theils zu den indifferenten, theils zu den Schwefel, Kochsalz und alkalische Salze haltenden Thermen gehören. Im Allgemeinen hat man die Indication aufgestellt, dass für die frischeren, schmerzhafteren Formen der Krankheit mehr die indifferenten, für die älteren und torpideren mehr die differenten Wässer geeignet sind. Für hartnäckige Fälle sind auch Moorbäder und locale heisse Sandbäder beliebt. Dieselben Fälle eignen sich auch bisweilen für die Hydrotherapie mit kaltem Wasser, namentlich erweist sich die Douche für einzelne Gelenke oft als gutes Resorbens. — Auch die Elektricität, vor Allem der constante Strom, wird zur Localbehandlung der rheumatischen Gelenke sehr empfohlen, neuerdings besonders in der Form des galvanischen Pinsels. Ferner wird die Massage sowohl zur Verkleinerung der Gelenkschwellungen und Rückbildung der Ankylosen wie zur Milderung der Gelenkschmerzen jetzt vielfach angewendet. — Für hartnäckige Fälle ist endlich, wenn möglich, ein Wechsel des Ortes und Klimas zu versuchen.

Literatur: [1]) Hirsch, Handb. der histor.-geograph. Pathol. 2. Aufl. 1886. III. — [2]) Thoresen, *Norsk Magazin for Laegevidensk.* R. 3, IX, pag. 327. — [3]) Lebert, Klinik des acuten Gelenkrheumatismus. Erlangen 1860. — [4]) H. Müller, Ueber Aetiologie und Wesen des acuten Gelenkrheumatismus. Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte. 1878, Nr. 19. — [5]) Fiedler, Statistische Mittheilung über *Rheum. art. acut.* Archiv der Heilk. VII, Heft 2, 1866. — [6]) Lange, *Studier over den acute Ledderrheumatisme.* Kopenhagen 1866. — [7]) Varrentrapp, Jahresber. über die Verwaltung des Medicinalwesens etc. der Stadt Frankfurt.

IX. Jahrg. 1865, pag. 60. — [8]) Gabbett, Lancet. 20. u. 27. Oct. 1883. — [9]) Southey, *Observations on acute Rheumatism.* St. Barth. Hosp. Rep. XIV, 1878, pag. 1. — [10]) Z. B. Senator, Krankheiten des Bewegungsapparates. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. u. Ther. XIII, 1. Hälfte, 1875, pag. 21. — [11]) Fritz, Zur Aetiologie der *Polyarthrit. rheum.* Zeitschr. für klin. Med. I, Heft 1, 1879. — [12]) Gerhardt, Deutsches Archiv für klin Med. XV, Heft 1. — [13]) v. Jaksch, Prager med. Wochenschr. Nr. 7 u. 9. — [14]) Lévèque, *Sur le Rhum. monarticulaire simple.* Thèse. Paris 1876. — [15]) Ollivier et Ranvier, Gaz. méd. de Paris. 1866, Nr. 12. — [16]) Fr. Hartmann, Der acute und chronische Gelenkrheumatismus. Erlangen 1874. — [17]) Riedel, Diss. Berlin 1869. Chalot, Montpellier méd. Janv. 1876. Körte, Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 4. Völkel, Ebenda. 1881, Nr. 22. — [18]) Vergl. Hue, Thèse. Strassburg 1867. Sutton, Med. Times and Gaz. 18. Sept. 1869. — [19]) Moreaud, Thèse. Paris 1874. — [20]) Vaillard, Rec. de Mém. de Méd., de Chir. et de Pharm. milit. Janv. et Févr. 1876. — [21]) Chomel, Thèse Paris 1868. — [22]) Schmitt, *De la Phlébite rhumatismale.* Paris 1884. — [23]) Fleischhauer, Virchow's Archiv. LXII, Heft 3, 1875. — [24]) Desguin, Annal. d'Anvers. 1868. Creissel, Thèse. Strassburg 1868. Mora, *Des localisations spinales du Rhumat.* Paris 1876. Vallin, L'Union méd. 1878. Nr. 37—40. — [25]) Spitzmüller, Wochenbl. der Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1866, Nr. 22—28. Desguin, Archiv. méd. Belges. 1867. Ferber, Archiv der Heilk. X, 1869. — [26]) Th. Simon, Charité-Annalen. XII, 1866 und XV, 1870, und Archiv für Psychiatrie. IV, Heft 3, 1874. Peyser, Diss. Berlin 1867. Mareschal, Thèse. Paris 1876. Laveran, L'Union méd. 1876, Nr. 72 u. 73 etc. — [27]) Ueber Rheum. mit Hyperpyrexie s. z. B. Gubler, Arch. gén. de méd. 1857. S. Ringer, Med. Times and Gaz. 1867, pag. 378. Foster, Lancet 25. July 1868. Chaulet, Bull. gén. de Thér. 30. Août 1868. Murchison, Lancet. 21. May 1870. Hirtz. Gaz. des hôp. 1870, Nr. 67. Fox, Lancet. 1871. Moxon, Med. Times. 1871, pag. 243. Southey, Lancet. 19. Oct. 1872. Thompson, Brit. med. Journ. 3. Aug. 1872. Russel, Ibid. March. 20 Heaton, Ibid. 30. May 1874. Raynaud, Journ. de Thér. 1874, Nr. 22 und L'Union méd. 1875, Nr. 46. Blachez, Gaz hebdom. 1875, Nr 7 u. 8 etc. — [28]) Pye-Smith, Guy's Hosp. Rep. 1874, XIX, pag. 311. — [29]) Da Costa, Amer. Journ. of med. Scienc. Jan. 1875. — [30]) Fraentzel, Neue Charité-Annal. I, pag. 353. — [31]) Day, Med. Times. Aug. 1867. — [32]) Heymann, Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 19. — [33]) Dereine, Arch. méd. Belges. Oct. 1874. — [34]) Beneke, Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 12. — [35]) Wagner, Ist der acute Gelenkrheumatismus zu den fieberhaften Infectionskrankheiten zu zählen? Aarau 1879. — [36]) Verneuil, Bull. de l'acad. de méd. 1876, Nr. 2 — [37]) Hueter, Klinik der Gelenkkrankheiten. Leipzig 1876, I, pag. 113. — [38]) Harkin, Dublin Journ. of med. scienc Oct. 1881. — [39]) Maclagan, *Rheumatism, its nature etc.* London 1881. — [40]) Davies, London Hosp. clin. Rep. 1864. Fraentzel, Neue Charité-Annal. I, pag. 357 etc. — [41]) Dujardin-Beaumetz, L'Union méd. 1873, Nr. 6 u. 7; Bull. gén. de thér. 30. April 1873 und Gaz. hebdom. 1873, Nr. 13—16. Féréol, Lancet. 4. April 1874. Loewer, Deutsche milit.-ärztl. Zeitschr. Nov. 1874. Leo, Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 42. — [42]) Heubner, Concato, Riv. clin. di Bologna. Juglio 1872. Tamburini, Ibid. Oehme, Archiv der Heilk. 1873. Scarpari, Riv. clin. di Bologna. Nov. 1874. Riegel, Deutsches Archiv für klin. Med. XV, Heft 5 u 6. — [43]) So z. B. Fuller, St. George's Hosp. Rep. 1868. Dickinson, Lancet. 23. Jan. 1869 Robinson, Ibid. June 12. Kennedy, Brit med Journ. 1. May 1869. — [44]) Munk, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1869, Nr. 35. — [45]) Russell-Reynolds, Brit. med. Journ. 18. Dec. 1869 u. 2. Oct. 1875. — [46]) Luton, Bull. gén. de Thér. 15. Janv. 1875 u. 15. Févr. 1877. — [47]) So z B. Gull und Sutton, Med.-chir. Transact LII, 1869. Sibson, Brit. med. Journ. 13. Aug. 1870. — [48]) Ueber Salicylsäure bei Polyarthritis s. die ersten Angaben bei Riess, Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 50 u. 51 und 1876, Nr. 8. Buss, Zur antipyretischen Wirkung der Salicylsäure etc. Stuttgart 1876 Stricker, Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 1, 2 u. 8 etc. Von etwas grösseren Zusammenstellungen seien erwähnt: Skerritt, Brit. med. Journ. 28. July und 4. Aug. 1877. Brown, Boston Med. and Surg. Journ. 8. Febr. Stricker, Deutsche milit.-ärztl. Zeitschr. 1877, Heft 1. v. Ibell, Deutsches med. Archiv. 1877, Nr. 40—42. Diesterweg, Ibid. 1879, Nr. 43. Broadbent, Lancet. 28. Jan. 1882 etc. — [49]) Badt, Diss. Berlin 1883 — [50]) Maclagan, Lancet. 4. u. 11. March., 15. April, 28. Oct. 1876. — Senator, Centralbl. für die med. Wissensch. 1876, Nr. 14. — [51]) Buss, Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 31. Edebohls, New-York med. Rec. 5. May 1877. — [52]) Senator, Allg. Wiener med. Ztg. 1878, Nr. 39 und Zeitschr. f. klin. Med. I, Heft 2. — [53]) Gilbart-Smith, Lancet. 28. Jan. 1882. — [54]) Kunze, Zeitschr. f. prakt. Med. 1874, Nr. 11 u. 1875, Nr. 40. Senator, Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 33. — [55]) Abramowski, Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 7 u. 8. Drosdoff, Petersburger med. Wochenbl. 1876, Nr. 4. — [56]) Starcke, Neue Charité-Annal. III, pag. 500. — [57]) Besnier, Annal. de Dermatol. et de Syphiligraph. VIII, 1877. — [58]) Laboulbène, Gaz. des hôp. 1872, Nr. 43. — [59]) So z. B. Fournier, Annal. de Dermatol. et de Syphiligraph. 1869, Nr. 1—4. Quingaud, Gaz. des hôp. 1875, Nr. 91—99. — [60]) Fothergill, Edinb. med. Journ. Febr. 1870. — Von neueren Monographien sind hervorzuheben die von J. Vogel, Artikel: Rheumatismus in Virchow's Handb. der spec. Pathol. u. Ther., Lebert (Nr. 3), Hartmann (Nr. 16) und Senator (Nr. 10), woselbst auch noch mehr Literaturangaben.

Riess.

Gelenkverletzungen, Gelenkwunden im Allgemeinen. Unter Ausschluss der Verrenkungen, welche eine gesonderte Besprechung finden (s. Luxation), sowie der subcutanen Gelenkfracturen, lassen sich die Gelenkverletzungen in drei Gruppen sondern:

1. Die eigentlichen Gelenkwunden.
2. Contusionen.
3. Distorsionen.

1. Die Gelenkwunden sind Verletzungen, welche die Gelenkhöhle mit der umgebenden Luft in Verbindung bringen. Man spricht zwar hier und da von penetrirenden und nichtpenetrirenden Gelenkwunden und versteht unter letzteren die Wunden der Gelenkgegend; allein eine solche Bezeichnung ist weder sprachlich berechtigt, noch hat sie praktisch irgend einen Werth, da die Wunden der Gelenkgegend sich in nichts von anderen ähnlichen Weichtheilswunden unterscheiden.

Folgende Formen der Gelenkwunden kommen zur Beobachtung: Stichwunden, Schnitt- und Hiebwunden, Riss- und Quetschwunden, Schusswunden.

Die Stichwunden werden erzeugt durch scharfspitzige Instrumente, wie Nadeln und Pfriemen, oder durch mehr stumpfspitzige Gegenstände, wie Nägel und Uhlanenlanzen, oder endlich durch breitspitzige Instrumente, wie Messer und Degen. Es handelt sich in den meisten Fällen um einfache Verletzungen, d. h. der fibrösen Kapsel und der Synovialhaut allein, während die Gelenkkörper gewöhnlich nicht betroffen werden. Die Bedeutung dieser Verletzungen hängt einerseits ab von der Weite der Oeffnung, andererseits von dem Umstande, ob das verletzende Instrument selber oder Theile desselben im Gelenke stecken blieben und ob dasselbe verunreinigt war. So reichen zuweilen Nadeln mit ihrem spitzen Ende in's Gelenk hinein, so können rostige Nägel ihren Rost in der Gelenkhöhle zurücklassen, so können Messer, Lanzen u. s. w. abbrechen und ihre Spitze im Gelenk stecken bleiben. — Die Schnitt- und Hiebwunden zeichnen sich in der Regel durch breite Eröffnung des Gelenkes, sowie durch ihre Scharfrandigkeit aus; sie bieten in Folge dessen der Diagnose die geringsten Schwierigkeiten, da man in das eröffnete Gelenk hineinzusehen vermag. Weniger die Schnittwunden, wohl aber die Hiebwunden sind häufig mit Verwundung oder völliger Abtrennung der Gelenkkörper complicirt, wodurch die Verletzung natürlich um Vieles schwerer wird. — Die Riss- und Quetschwunden kommen von aussen nach innen oder von innen nach aussen zu Stande. Eiserne Haken, Holzstifte, Sägezähne können von aussen her das Gelenk aufreissen, während ein sich verrenkender Gelenkkopf zuweilen von innen her alle bedeckenden Weichtheile sprengt. Es kann auch bei diesem Mechanismus sehr wohl zu Knochentrennungen kommen. Besonders unangenehm sind die durch eine Maschinensäge veranlassten Knochen- und Gelenkwunden; viel schlimmer aber ist es, wenn eine von aussen einwirkende schwere Gewalt, ein Wagenrad und dergleichen die Gelenkenden zertrümmert und die Weichtheile aufreisst. Zu berücksichtigen ist auch, dass solche Verletzungen noch nachträglich durch Gangrän der gequetschten Weichtheile zu perforirenden Gelenkwunden werden können. — Ein besonders interessantes und wichtiges Capitel bilden die Schusswunden, welche sich in ihrem Charakter am meisten den Quetschwunden nähern. Fast immer handelt es sich um gleichzeitige Verwundung der Gelenkkapsel und der Knochen; nur ganz ausnahmsweise bleiben letztere vollkommen frei. So hat SIMON [1]) nachgewiesen, dass das Kniegelenk in gebeugter Stellung ohne Knochenverletzung von vorn nach hinten und quer hinter der Patella durchschossen werden kann; gewöhnlich aber wird man wenigstens auf einen Eindruck am Knochen oder auf eine oberflächliche Schussrinne rechnen dürfen. Auch kann ebenfalls durch nachträgliche Gangrän der gequetschten Kapsel bei Streifschüssen und matten Kugeln noch spät eine Eröffnung des Gelenkes zu Stande kommen. Immerhin aber sind das seltene Ausnahmen. Die Kugel durch-

schlägt das Gelenk entweder vollkommen, ober sie bleibt in dessen Höhle oder in einem der Knochen stecken: auch können Fremdkörper, Kleiderfetzen, Haare, Schmutz mitgerissen und im Gelenke abgesetzt werden. Die Verwundung des Knochens besteht in einem Eindruck, einer Rinne, sehr selten einem einfachen Canal, oder es kommt zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Zersprengung oder Zertrümmerung des getroffenen Knochentheiles. Dann kann die ganze Gelenkhöhle mit Knochentrümmern und Blut erfüllt sein und wird das Bild dadurch den schwersten Formen der Quetschwunden sehr ähnlich. Besonders Granatstücke rufen häufig solche Zertrümmerungen hervor, aber auch kleinere Projectile der neueren Gewehrsysteme haben, wenn sie aus grosser Nähe kommen, eine ausserordentlich zerstörende Wirkung, welche sich nur mit derjenigen eines Schrotschusses vergleichen lässt.[5])

Als erstes Symptom der Verletzung eines grösseren Gelenkes wird gewöhnlich das Ausfliessen der Synovia angeführt: indessen hat bereits STROMEYER[1]) und nach ihm VOLKMANN[2]) darauf aufmerksam gemacht, dass dies Symptom, auch abgesehen von feinen Stichöffnungen, nicht selten fehlt, wenn der Wundcanal sehr schief ist, und das ferner auch bei offener Communication immerhin eine gewisse Zeit verstreicht, bevor dasselbe auftritt. Die Menge der Synovia ist auch in grösseren Gelenken oftmals sehr gering und die Consistenz zu zäh, als dass unmittelbar nach der Verwundung Gelenkflüssigkeit sich entleeren könnte: erst mit der beginnenden Reizung tritt eine Vermehrung und Verdünnung derselben ein, so dass sie nun sowohl von selber, als bei Druck aus der Wunde ausfliesst. Mit dem Auftreten dieses Symptomes ist jeder Zweifel über Art und Tiefe der Verletzung beseitigt; denn die zuweilen aus verwundeten Sehnenscheiden sich ergiessende Flüssigkeit ist niemals so reichlich, dass sie an Synovia erinnern könnte. — Ein weiteres, sehr wichtiges Symptom bildet die Anfüllung des Gelenkes mit Blut, der Hämarthrus, oder mit Blut und Luft, der Hämopneumarthrus. Diese Anschwellung tritt sehr bald nach der Verletzung ein und unterscheidet sich hierdurch, so wie durch das Fehlen jeder entzündlichen Erscheinung, von den serösen Ergüssen in's Gelenk. Die verwundete Synovialhaut blutet stets nicht unerheblich: diese Blutung wird aber nur dann einen Hämarthrus herbeiführen, wenn der Abfluss nach Aussen in Folge von Enge oder schrägem Verlauf des Wundcanales erschwert ist. Ist ausser der Kapsel noch der Knochen verletzt, so wird bei der bekannten Neigung der Knochengefässe zu langdauernden Blutungen ein Hämarthrus um so sicherer zu Stande kommen. Es kann aber auch in zweifelhaften Fällen das Fehlen des Blutergusses gegen die Annahme einer Knochenverletzung verwerthet werden. Ausser durch die Anschwellung, welche den Umrissen der Gelenkkapsel entspricht, charakterisirt sich der Hämarthrus durch eine eigenthümliche, weiche Crepitation, welche ein ähnliches Gefühl giebt, wie ein zwischen den Fingern zerdrückter Schneeball. Fluctuation und gedämpften Percussionsschall hat er mit dem Hydarthrus gemein. Ist aber Luft neben dem Blute im Gelenkraume vorhanden, so wird dies an einem helleren, selbst tympanitischen Percussionsschall erkannt, sowie zuweilen an dem eigenthümlichen Knistern, welches man in gleicher Weise, wie beim Hautemphysem, während des Befühlens wahrnimmt. Diese Luft dringt entweder unmittelbar mit dem verletzenden Instrument in's Gelenk ein, oder sie wird bei Bewegungen des Gelenkes eingesogen und durch einen ventilartigen Verschluss der Kapsel zurückgehalten (LOSSEN[9]). In späteren Stadien kann die Zersetzung der im Gelenk befindlichen Flüssigkeiten zu einer Gasentwicklung und Ansammlung des Gases in der Gelenkhöhle Anlass geben. — Unter den primären Symptomen ist noch zu nennen das Blossliegen der überknorpelten Gelenkflächen in offenen Wunden, sowie die fühlbaren Veränderungen und Zerstörungen der das Gelenk zusammensetzenden Knochentheile; unter den späteren die Flexionsstellung des Gelenkes, welche nur unter enormer Schmerzhaftigkeit in die gestreckte umgeändert werden kann. Sie ist immer ein sicheres Zeichen, dass eine intensive Kapselreizung begonnen hat.

Der Verlauf der Gelenkwunden ist nach der Art der dabei mitwirkenden Momente ausserordentlich verschieden. In einzelnen Fällen macht die Verwundung so gut wie keine Symptome: ein flüchtiger Schmerz im Augenblicke der Verwundung, eine geringfügige Blutung sind Alles. Das ist allerdings nur bei kleinen Stichwunden möglich. Die Ränder der kleinen Wunde verkleben plastisch miteinander und nach wenigen Tagen ist die Sache beendigt. Häufig, besonders bei Fingergelenken, bleibt indessen noch längere Zeit eine erhebliche Empfindlichkeit des Gelenkes zurück. Auch bei grösseren Verwundungen führen besondere Umstände oder eine geeignete Behandlung meistens ein ganz ähnliches Resultat herbei; so können Schüsse durch das gebeugte Kniegelenk, welche die Knochen unverletzt gelassen haben, bei der nachfolgenden Streckung mittelst einer coulissenartigen Verschiebung subcutan werden und als solche schnell heilen (SIMON [4]). Immerhin pflegt die dauernde Verheilung längere Zeit, mindestens 8—14 Tage in Anspruch zu nehmen. Wird dagegen die Wunde nicht beachtet und fortdauernd gereizt, so tritt zunächst ein stärkerer Ausfluss von Synovia auf. Dieselbe ist zu Anfang klar, trübt sich allmälig durch Beimischung von Eiter- oder Blutkörperchen, wird flockig, indem grössere Fibrinklumpen in derselben schwimmen und bekommt mehr und mehr ein strohgelbes, endlich rein eitriges Aussehen. In seltenen Fällen kann eine schon beginnende Eiterung spontan rückgängig werden; dann bekommt die ausfliessende Synovia einen mehr schleimigen Charakter, während nur die äussere Wunde eine geringe Eitermenge liefert. Diesen Zustand hat man in unpassendem Vergleich als Gelenkfistel bezeichnet; er ist immer nur vorübergehend, da er entweder in schnelle Heilung oder mit plötzlicher Verschlimmerung in ausgesprochene Gelenkeiterung übergeht. Die Gelenkeiterung (Pyarthrus) tritt entweder allmälig oder plötzlich auf. Im ersten Falle entsteht mit der gelben Färbung der Synovia ein immer steigendes Fieber, im letzteren Falle leitet ein Schüttelfrost die Eiterung ein, an welche sich sofort hohes Fieber anschliesst. Der Puls wird voll und hart, beträgt 100—130 Schläge in der Minute, die Temperatur steigt bis 41° C. und darüber. Das Fieber trägt einen remittirenden Charakter mit morgendlichen Remissionen, aber niemals bis zur Norm. Die Zunge belegt sich, das Gesicht nimmt einen leidenden, überaus ängstlichen Ausdruck an, da der Kranke jede Bewegung des Gelenkes fürchtet und zuweilen schon bei leichter Erschütterung des Lagers laut aufschreit. Die Gelenkgegend ist stark geschwollen, die Haut darüber ödematös, geröthet, sowohl auf Druck als bei Bewegungen überaus empfindlich; falls das Glied nicht in irgend einer Weise gestützt wird, entwickelt sich unter allen Umständen Flexionsstellung. Bald schwillt der periphere Theil des verwundeten Gliedes ödematös an, und es treten nun in der Gelenkgegend und im tiefen intermusculären Bindegewebe Abscesse auf, welche an dem Gliede in centraler Richtung in die Höhe steigen. Diese Abscesse bedeuten nicht immer, wie man früher angenommen hat, eine Durchbrechung der Kapsel und Erguss des Eiters in das umgebende Bindegewebe; solche Durchbrüche sind sogar selten (BILLROTH [3]). Es handelt sich vielmehr um eine directe Auswanderung der im Gelenk gebildeten phlogogenen Substanzen, oder, wie wir wohl richtiger sagen, der in der Gelenkhöhle wuchernden Mikroben durch die unverletzte Kapsel hindurch in das umgebende Bindegewebe, in welchem sie neue Eiterung hervorrufen. Der Zustand ist jetzt bereits ein ziemlich verzweifelter; gewöhnlich entwickelt sich metastatische Pyämie, welcher der Patient früh erliegt, oder aber es kommt zur chronischen Eiterung, welche die Kräfte allmälig erschöpft. Nur in seltenen Fällen wird das Leiden überstanden; dann kommt es nach monatelanger Eiterung, bei welcher der Kranke zum Skelet abmagert, endlich zur Heilung, indem die Gelenkknorpel völlig zerstört werden und eine knöcherne Ankylose den Process beendigt; zuweilen entwickelt sich auch Caries, welche zu späten operativen Eingriffen Anlass giebt.

Bei sehr schweren Verletzungen oder bei Verunreinigung des Gelenkes mit septischen Stoffen ist der Process noch bei weitem rapider als oben angegeben; dann kommt es gar nicht zur Eiterung, das Exsudat nimmt sofort den jauchigen

Charakter an, zersetzt sich, so dass das Gelenk sich mit Gas füllt, und unter hohem Fieber mit kleinem, schnellem Pulse, trockener, borkiger Zunge und Delirien erliegt der Kranke einer acuten Septicämie.

Die Diagnose der Gelenkverletzung bietet häufig gar keine Schwierigkeiten, da man den blossliegenden Knorpel offen liegen sieht; in anderen Fällen muss sie auf indirectem Wege aus den oben geschilderten Symptomen, dem Ausfliessen der Synovia, der Anfüllung des Gelenkes mit Blut oder Luft, den fühlbaren Contourveränderungen der Gelenkkörper, der Functionsstörung erschlossen werden. In späteren Stadien ist sie gewöhnlich leicht; allein dann ist es für eine wirksame Behandlung meistens zu spät und ist deshalb eine frühe Diagnose von grosser Wichtigkeit. Nun giebt es aber leider eine Reihe von Fällen, in welchen eine solche schwer oder nur vermuthungsweise zu stellen ist. Dahin gehören besonders alle wenig umfangreichen Stichverletzungen, besonders dann, wenn sie einen sehr schrägen Verlauf haben, sowie ferner viele Schussverletzungen. Die Schwierigkeiten, welche sich der Diagnose bei Schussverletzungen des Hüft- und Schultergelenkes entgegenstellen, sind allen Kriegschirurgen sattsam bekannt. Es ist auffallend, wie geringe Symptome diese Verletzungen anfänglich machen können, selbst wenn die Kugel im Gelenkkopf stecken geblieben ist oder denselben gar zertrümmert hat. Der Schmerz pflegt nur unbedeutend zu sein, die Schwellung ist unter den dicken Muskellagen nicht zu erkennen, ein Ausfliessen der Synovia findet aus den engen und gewöhnlich verzogenen Wundcanälen nicht statt. Nur die Function ist aufgehoben und gelingt es zuweilen entweder die weiche Blutcrepitation oder die harte Knochencrepitation im Gelenke nachzuweisen. Den einzig sicheren Anhalt liefert uns der eingeführte Finger; allein es müsste als ein unverzeihlicher Fehler angesehen werden, wenn eine solche Untersuchung nicht unter Beobachtung aller antiseptischer Cautelen ausgeführt würde, und wenn nicht Vorbereitungen getroffen wären, um sofort weitere antiseptische Massnahmen darauf folgen zu lassen. Hat man dazu keine Gelegenheit, so soll man jede Untersuchung unterlassen und jede zweifelhafte Wunde so behandeln, als sei sie nachgewiesenermassen eine Gelenkwunde.

Die Prognose ist von verschiedenen Momenten abhängig. Die Verletzungen kleiner Gelenke verlaufen in der Regel milder als diejenigen sehr umfangreicher Synovialhäute; doch giebt es Ausnahmen genug. Ebenso ist eine Gelenkwunde mit Knochenverletzung schwerer, als eine einfache Gelenkwunde. Fernerhin macht der grössere oder geringere Umfang der Wunde Unterschiede im Verlaufe, sowie ob Fremdkörper im Gelenk stecken geblieben oder nicht. Diese Momente treten indessen sämmtlich in den Hintergrund gegenüber der einen Frage, wie früh es möglich ist, die Wunde einer rationellen, antiseptischen Therapie zu unterwerfen. Je früher dies geschieht, desto besser; ja man kann geradezu sagen, dass eine Gelenkwunde, welche in den ersten Stunden in die Hände eines geübten Antiseptikers kommt, dem alles Nothwendige zur Hand ist, kaum grössere Gefahren bietet, als eine subcutane Wunde der Gelenkgegend. Selbst in Betreff der Gebrauchsfähigkeit stellt sich unter solchen Umständen die Prognose auch bei verletzten Knochen verhältnissmässig günstig; doch wird man immer mit Rigiditäten, zuweilen wohl gar mit einer der Verletzung folgenden *Arthritis deformans* zu rechnen haben. Ist aber bereits Eiterung eingetreten, so wird der Erfolg der Behandlung sehr viel unsicherer; man wird dann nicht mit Wahrscheinlichkeit auf Erhaltung der Beweglichkeit, zuweilen nicht einmal auf Erhaltung des Gliedes rechnen dürfen.

Therapie. Bei einer frischen Verletzung in der Gegend eines Gelenkes hat die Behandlung schon vor Stellung der Diagnose zu beginnen, falls letztere nicht ohne Weiteres bei offen liegendem Gelenkkörper gestellt werden kann. Bis alle Vorbereitungen zur antiseptischen Behandlung getroffen worden sind, bedecke man daher die Wunde mit einer in antiseptische Flüssigkeit getauchten Compresse oder mit Jodoformmull, reinige sorgfältig das ganze Glied und gehe

dann mit desinficirten Händen an die Untersuchung der Wunde. Ist dieselbe so eng, dass ein Einblick nicht zu erlangen ist, so wird man von einer gewaltsamen Untersuchung Abstand zu nehmen haben; man spritze also nur den Wundcanal mit fünfprocentiger Carbolsäurelösung oder 1⁰/₀₀ Sublimatlösung aus und bedecke das Gelenk mit einem Verbande. Anders ist zu verfahren, wenn das verwundende Instrument nachweislich unrein war oder ein Bluterguss im Gelenke vorhanden ist: dann würde eine Erweiterung der Wunde nothwendig sein, um das ganze Gelenk auswaschen zu können und demnächst, nach Einlegung von ein oder zwei Drainröhrchen, die Wunde wieder bis auf die Drains zu schliessen. Beim Anlegen der Nähte thut man gut, die Synovialis nicht mitzufassen, sondern die Nadel nur bis dicht an dieselbe heranzuführen, man vermeidet damit eine unnöthige Reizung und erreicht doch indirect einen ziemlich guten Verschluss der Membran. Ebenso muss bei allen grösseren Gelenkwunden der Auswaschung und dem Einlegen von Röhrchen die Naht folgen. Sind Knochenstücke scharfrandig abgetrennt, so muss man dieselben durch einige Catgutnähte am richtigen Platze befestigen, so lange sie noch eine Ernährungsbrücke haben; nur kleine, fast völlig getrennte Stückchen wird man besser entfernen. Bei starker Zersprengung der Gelenkkörper wird man sich zu fragen haben, ob man nicht mit der primären Resection am besten fährt; indessen kann man häufig doch wenigstens einen Versuch der Erhaltung machen, da bei strenger Antisepsis kein grosses Wagniss damit verknüpft ist. Das verletzte Glied wird auf einer Schiene befestigt und nach allgemeinen Regeln weiterbehandelt. — Ist die Verletzung bereits älter, so ist eine energische Auswaschung des Gelenkes durchaus nothwendig und wird man hier rücksichtsloser die Wunde erweitern, auch wohl Gegenschnitte anlegen dürfen: besonders bei schon begonnener Eiterung kann man nicht energisch genug sein. Die sorgfältig abgewaschene Gelenkkapsel wird mit Jodoform überstrichen, selbst eine theilweise Tamponade des Gelenks mit Jodoformmull kann unter Umständen nütztlich sein. Ist trotzdem die Sepsis nicht aufzuhalten, so greife man ohne Säumen zum Amputationsmesser, da Gefahr im Verzuge ist.

Eine eigene Besprechung erfordert die Behandlung der Schusswunden. Im Frieden wird man gewiss am besten thun, sie nach den obigen Regeln zu behandeln, d. h. die Wunde zu erweitern, das Gelenk genau auf etwa miteingedrungene Fremdkörper zu untersuchen, dasselbe auszuspülen, mit Drains zu versehen und dann zu verbinden. Auf dem Schlachtfelde indessen wird hierfür in der Regel weder Zeit noch Material vorhanden sein. Man wird deshalb nach dem Vorgange von BERGMANN's [8]) wohl am besten thun, die Wunde nicht weiter zu untersuchen, sondern das Glied nur zu reinigen, zu desinficiren und dann in seiner ganzen Ausdehnung mit einem einfachen antiseptischen Verbande zu bedecken. Am meisten eignet sich dafür Jodoformmull und Salicylwatte. Darüber kommt ein Gypsverband, welchen man entweder gar nicht oder nur, wenn irgend welche Erscheinungen dazu zwingen, mit einem Fenster versieht. Erst nach circa 14 Tagen wird der ganze Verband gewechselt und sind dann die äusseren Wunden häufig schon verheilt. Die Resultate, welche BERGMANN bei Plewna mit diesem Verfahren, selbst bei schweren Verwundungen des Kniegelenks, erzielte, fordern entschieden zur Nachahmung auf.

2. Die Contusionen der Gelenke. Unter Contusion oder Quetschung versteht man eine Verletzung, bei welcher entweder Theile des Gelenkes von aussen her heftig gegen die knöchernen Gelenkenden gepresst, oder bei welcher die Gelenkenden selber mit Kraft gegeneinander getrieben werden. Die erste Form kommt auf directem Wege von aussen durch Schlag, Stoss, Fall, Einklemmung des Gliedes zu Stande, die zweite auf indirectem Wege durch Fall auf Fuss, Knie, grossen Trochanter, Hand oder Ellenbogen, und zwar immer in den vom Orte der Einwirkung centralwärts gelegenen Gelenken. Es handelt sich also um dieselben Mechanismen, deren Verstärkung directe oder indirecte Fracturen zu Stande bringt. Die Folge ist eine Quetschung, selbst Einreissung der Gelenkkapsel, welche zur

Entstehung eines Hämarthrus Anlass giebt, oder eine Erschütterung des Knochens der Art, dass sein Gewebe in kleinen Herden zertrümmert werden und ein Bluterguss daselbst auftreten kann, ohne dass übrigens seine Umrisse leiden. In anderen Fällen aber beobachtet man wirkliche Eindrücke am Knochen, oder der Knorpel reisst ein, wird zum Theil durch die einwirkende Gewalt abgehoben oder wölbt sich später durch einen Bluterguss fast blasig in die Höhe. Zuweilen handelt es sich auch wohl um wirkliche Infractionen, welche aber bei der versteckten Lage mancher Gelenke schwer zu erkennen sind. So wird die Infraction des Schenkelhalses, auf welche in neuerer Zeit KÖNIG [7]) wiederum aufmerksam gemacht hat, gewiss zuweilen als Contusion gedeutet, wenngleich die Erscheinungen doch erheblich schwerer sind, als sie den Contusionen eigen zu sein pflegen.

Die Symptome bestehen in einem im Augenblicke der Verletzung heftigen Schmerze, welcher indessen nur vorübergehend die Function des Gelenkes aufhebt; gewöhnlich brauchen die Kranken das verletzte Gelenk bald wieder, wenn auch mit Schmerzen, und wird schon dadurch eine schwere Verletzung ausgeschlossen. Kranke mit Hüftgelenkscontusion, welche man im Bett findet, sind fast immer, wenn auch erst nach vielem Zureden und mit Widerstreben im Stande, das Bein frei vom Lager zu erheben; erweist sich das als unmöglich, so ist der Verdacht auf schwerere Verletzung sehr dringend. An den oberflächlichen Gelenken sieht man als Folge der Contusion bald eine Schwellung in Folge eines intracapsulären Blutergusses auftreten; gewöhnlich bleibt derselbe nicht auf den Innenraum der Kapsel beschränkt, sondern tritt in den nächsten Tagen auch äusserlich eine Hautverfärbung auf, sei es, dass auch extracapsuläre Gefässe zerrissen wurden, sei es, dass das ergossene Blut allmälig aus der Tiefe nach oben dringt. Bei schwereren Contusionen kann sich nach einigen Tagen zu dem Bluterguss noch ein seröser Erguss gesellen, welcher die Schwellung vermehrt. — Die Diagnose hat die Unterscheidung von Fracturen einerseits, von Distorsionen andererseits in's Auge zu fassen. Die nur in mässigem Grade behinderte Gebrauchsfähigkeit, die fehlende rauhe Crepitation, welche auch bei etwas abgelöstem Knorpel immer noch weich bleibt, das Fehlen jeder Dislocation unterscheidet die Quetschung von einen Knochenbruch, während der langsam auftretende äussere Bluterguss der äusseren Distorsion, die verhältnissmässig gute Gebrauchsfähigkeit der inneren Distorsion gegenüber ein Unterscheidungszeichen abgiebt.

Die Prognose ist im Allgemeinen günstig zu stellen, doch können bei älteren Leuten und kränklichen Individuen schwere Contusionen zu chronischen Gelenk- und Knochenleiden, bei jüngeren und gesunden Menschen in seltenen Fällen auch zur Entwicklung von Geschwülsten im Knochen den Anlass geben.

Die Behandlung hat zunächst die Stillung der intracapsulären Blutung in's Auge zu fassen. Es geschieht das durch Einwicklung des Gelenkes mittelst einer nassen Binde, welche öfter erneuert werden muss, Auflegen einer Eisblase und Ruhigstellung des Gelenkes durch eine Schiene. Nach 1—2mal 24 Stunden ist das wirksamste Mittel zur Herstellung normaler Verhältnisse die 2mal täglich wiederholte methodische Massage, welche auch auf die Aufsaugung des intracapsulären Blutergusses ausserordentlich befördernd wirkt; nach jeder solchen Sitzung muss das Gelenk wiederum mit einer leicht comprimirenden Flanellbinde eingewickelt werden und sind dann dem Kranken mässige Bewegungen zu empfehlen, welche ebenfalls die Aufsaugung befördern. Zögert die Resorption des blutigen oder serösen Ergusses, so kann man dieselbe durch einen Compressivverband nach VOLKMANN (siehe Verbände) befördern. Für alle leichteren Fälle genügt diese Behandlung; hat man aber Ursache, eine Knorpelablösung anzunehmen, oder stellen sich bei frühzeitigen Bewegungen wieder Schmerzen ein, so empfiehlt sich längere, mindestens 8—14tägige Ruhe, um dem Knorpelriss Gelegenheit zur Verheilung zu geben; auch lässt man längere Zeit eine Binde tragen.

3. Die Gelenkdistorsionen. Verdanken die Gelenkquetschungen ihre Entstehung einem Mechanismus, welcher in seiner Fortsetzung zu directen

oder indirecten Fracturen führt, so muss bei den Verstauchungen oder Distorsionen eine Gewalt einwirken, welche in höheren Graden eine Verrenkung hervorruft. Vorbedingung für die Entstehung einer Distorsion ist ein zeitweiliges Auseinanderweichen der Gelenkflächen, gewöhnlich nur auf einer Seite. Die Verstärkungsbänder der fibrösen Kapsel und die Kapsel selbst werden an dieser Seite über das physiologische Maass hinaus gedehnt und reissen zum Theil oder vollkommen durch. Dies ist die eine Form der Distorsionen, welche man als äussere bezeichnen kann; die zweite Form, die innere, kann nur an Gelenken vorkommen, welche in ihrer Höhle einen Bandapparat tragen, d. h. nur am Hüft- und Kniegelenk. Das *Ligament. teres* kann nur einreissen beim Zustandekommen einer unvollkommenen Luxation, bei welcher der Gelenkkopf sofort und von selber wieder in's *Acetabulum* zurückweicht. Am Knie kommen zweierlei Vorrichtungen in Betracht, die *Ligg. cruciata* und die halbmondförmigen Knorpelscheiben, die Menisci. Gewaltsame Bewegungen, welche die physiologischen Hemmungsvorrichtungen, wie sie in den Kreuzbändern gegeben sind, überwinden, führen zur Zerreissung derselben. Es können dies Hyperextensions- oder Rotationsbewegungen sein; die Verschiebung der Knorpelscheiben aber, die Luxation der Menisci, scheint immer nur durch forcirte Rotationsbewegungen zu Stande zu kommen. — Die Symptome, welche diese beiden Gruppen hervorrufen, sind nicht wesentlich verschieden. Beide haben im Augenblick der Entstehung einen heftigen Schmerz gemeinsam, der bis zur Erzeugung einer Ohnmacht gehen kann, der aber gewöhnlich bald vorübergeht oder sich doch wesentlich mildert. Bei äusseren Distorsionen schwillt nun die Gelenkgegend im Laufe der nächsten Stunden ziemlich erheblich an, indem sich ein extracapsuläres Blutextravasat entwickelt; damit pflegen sich dann auch die Schmerzen wieder zu steigern und den Gebrauch des Gelenkes, welcher bis dahin wenig gehindert war, aufzuheben. Ist aber die Zerreissung des Bandapparates sehr ausgedehnt, so ist die Functionsstörung von vornherein bedeutend, es kann sogar bei völliger Zerreissung der Seitenbänder zu einem Schlottern oder wenigstens zu bedeutender seitlicher Beweglichkeit kommen. Noch ausgesprochener ist dies Symptom bei den Zerreissungen der Kreuzbänder, während bei Verschiebung der halbmondförmigen Knorpel allein das Knie in abnormer Haltung festgestellt sein kann. Zugleich entwickelt sich bei diesen Verletzungen immer ein mehr oder weniger erheblicher Hämarthrus. — Bei den ziemlich seltenen Distorsionen im Hüftgelenk sind ausser Schmerz und Functionsstörung keine auffallenden Zeichen bemerkbar. — Die genannten Symptome sichern die Diagnose gegenüber den anderen hier in Betracht kommenden Verletzungen. Das Fehlen der Dislocation unterscheidet die Distorsion von der Verrenkung, ebenso dies und das Fehlen der Crepitation von der Fractur; nur ist es nicht immer leicht zu unterscheiden, ob nicht das an seinem Ansatz abgerissene Band eine dünne Scheibe der Corticalis mitgenommen hat, wie es nicht selten am Fussgelenk vorkommt, aber auch innerhalb des Kniegelenkes, beobachtet worden ist (DITTEL [6]). Der Contusion gegenüber unterscheidet die äussere Distorsion der extracapsuläre Bluterguss, die innere Distorsion das Auftreten abnormer Beweglichkeit.

Die allgemeine Prognose ist derjenigen bei Contusionen gleich, doch hinterlassen die Verstauchungen sämmtlich eine entschiedene Neigung zu Rückfällen und heilen die inneren Distorsionen im Knie zuweilen niemals vollständig, sondern bleibt das Gelenk dauernd schwach und kraftlos.

Behandlung. Die äusseren Distorsionen mässigen Grades sind für die Massage ausserordentlich dankbare Objecte. Es kann hier dieselbe bereits unmittelbar nach der Verletzung ausgeübt werden und ist zuweilen von zauberhafter Wirkung, indem der Kranke, wenn auch nur auf eine gewisse Zeit, sofort den vollen Gebrauch seines Gelenkes wiedererlangt. Eine consequente Massage führt hier die Heilung in so viel Tagen herbei, als man sonst Wochen braucht. Dennoch ist es bei Verdacht auf Ausreissung eines Knochenstückes besser, die Massage zu unterlassen, das Gelenk mit einer nassen Binde einzuwickeln und durch Schienen

oder festen Verband zu stützen: erst nach 2—3 Wochen kann man dann durch Bäder und Massage eine schnellere Heilung herbeizuführen suchen. Grössere Zerreissungen erfordern selbstverständlich eine mindestens so lange Ruhe, welche bei inneren Distorsionen im Kniegelenk auf 5—6 Wochen ausgedehnt werden muss. Die Verschiebung der halbmondförmigen Knorpel macht vorher eine Reposition nöthig; dieselbe gelingt gewöhnlich leicht, wenn man in Beugestellung die Gelenkenden von einander zieht und mit dem Unterschenkel Rotationsbewegungen macht, oder einen directen Druck auf den fühlbaren Knorpel ausübt. Die schwerer verletzten Gelenke müssen noch längere Zeit durch Binden, Schnürstiefel u. dergl. gestützt werden.

Literatur: [1]) Stromeyer. Maximen der Kriegsheilkunst. Hannover 1861. — [2]) R. Volkmann, Krankheiten der Bewegungsorgane. v. Pitha-Billroth's Chirurgie. Abth. 2, I, pag. 611. — [3]) Billroth, Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Klinische Vorträge. 4, 1870. — [4]) G. Simon, Kriegschirurgische Mittheilungen zur Prognose und Behandlung der Schusswunden des Kniegelenkes. Deutsche Klinik. 1871. — [5]) E. Küster, Ueber die Wirkungen der neueren Geschosse auf den thierischen Körper. Berliner klinische Wochenschrift. 1874, Nr. 15. — [6]) Dittel, Studien über das Zustandekommen intraarticulärer Verletzungen am Kniegelenk. Wiener med. Wochenschr. 1876, Nr. 7. — [7]) König, Ueber unvollkommene Intracapsularfracturen des Schenkelhalses. Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Chir. VI, 1877. pag. 131. — [8]) E. Bergmann, Die Behandlung der Schusswunden des Kniegelenkes im Kriege. Stuttgart 1878. — [9]) H. Lossen, Verletzungen der unteren Extremitäten. Deutsche Chirurgie. Lief. 65, 1880, pag. 160.

E. Küster.

Gelesnowodsk, s. Schelesnowodsk.

Gelsemium. *Radix Gelsemii*, Gelsemiumwurzel, die getrockneten unterirdischen Theile von *Gelsemium nitidum Michx.* (*G. sempervirens Ait*, „*Yellow or Carolina Jasmine*“), einem schönen Kletterstrauche aus der Familie der Loganiaceen an feuchten Oertlichkeiten der Vereinigten Staaten Nordamerikas von Virginien bis Florida, sowie in Mexico.

Die Droge besteht zum Theil aus Wurzeln, zum Theil aus unterirdischen Stengeln, welche gewöhnlich in einige Cm. lange, 2—25 Mm. dicke Stücke zerschnitten vorkommen. Diese sind stielrund, die dickeren wohl auch gespalten, die dünneren hin- und hergebogen, zähe, holzig, an der Aussenfläche braun bis violettbraun. Der Querschnitt zeigt eine sehr dünne bräunliche oder braune Rinde im Umfange des dichten gelblichen, von ziemlich entfernten, weissen Markstrahlen zierlich radial gestreiften Holzkörpers, der in den Stengelstücken ein enges bräunliches Mark einschliesst. Das Holz, nicht die Rinde, führt Stärkmehl. Geruchlos, etwas bitter schmeckend.

Die Wurzel ist zuerst von KOLLOCK (1855), dann von EBERLE (1869), WORMLEY (1870), ROBBINS (1876) und von A. W. GERRARD (1883) chemisch untersucht worden. Neben allgemein verbreiteten Bestandtheilen, Harz, geringen Mengen eines flüchtigen Oeles etc. enthält sie die von WORMLEY zuerst nachgewiesene krystallisirbare, durch starke Fluorescenz ausgezeichnete Gelsemiumsäure, welche nach ROBBINS ein Glycosid und mit Aesculin identisch ist, — und als wirksamen Bestandtheil das Alkaloid Gelsemin (Gelseminin), welches GERRARD in farblosen, nur wenig in heissem Wasser löslichen, bei 45° C. schmelzenden Krystallen mit der Formel $C_{12}H_{14}NO_2$ erhielt.

Seine Salze, von denen er ein Chlorhydrat, Bromhydrat, Sulfat und Nitrat krystallisirt erhielt, haben einen eigenthümlichen, aber nicht stark bitteren Geschmack und geben weder mit Salpetersäure, noch mit Schwefelsäure eine Färbung. Die schwefelsaure Lösung des Alkaloids gibt, mit Manganoxyd versetzt, eine carmoisinrothe, später in Grün übergehende Farbenreaction, welche höchst empfindlich ist, noch bei 1 : 100.000 hervortretend.

Das Alkaloid ist hauptsächlich in der Wurzelrinde, viel spärlicher in den Blättern und Blüthen der Pflanze vorhanden; dem Wurzelholze fehlt es.

Dieses Alkaloid Gelsemin ist nicht zu verwechseln mit dem in Nordamerika benützten, gleichfalls als Gelsemin (Gelsemia) bezeichneten Präparat, welches durch Ausfällen einer Gelsemiumtinctur mit Wasser hergestellt wird und wesentlich aus den harzigen Bestandtheilen der Wurzel mit wechselnden Mengen des Alkaloids besteht.

Das Gelsemin wirkt nach den von EULENBURG und MORITZ (1879) angestellten Versuchen an Thieren auf die Centralorgane des Nervensystemes, erzeugt bei Warmblütern cerebrale Erregung mit nachfolgender Depression, Erregung, dann

Lähmung der motorischen Rückenmarksbahnen, endlich Lähmung der sensiblen Spinalbahnen; es setzt die Respirationsfrequenz herab in Folge Einwirkung auf die Centren der Athembewegung; auf das Herz wirkt es nur secundär ein, durch Beeinträchtigung der Respiration; bei örtlicher Application auf ein Auge erzeugt es einseitige Mydriasis und Accommodationsparese.

Das Gelsemin ist ein heftiges Gift. Als kleinste letale Dosis für Kaninchen von 1 Kilo Gewicht wurden vom salzsauren Gelsemin 0·0005—0·0006 (von einer aus der frischen Wurzel erzeugten Tinctur 0·6—0·7, von einem Fluidextract 0·03—0·04) gefunden.

Als vorzüglich charakteristisch für die Vergiftung hebt Moritz hervor: Bei Warmblütern eine eigenthümliche Beeinflussung des motorischen Apparates, sich manifestirend als anfallsweise auftretendes Zittern des Kopfes und namentlich der vorderen (bei Fröschen der hinteren) Extremitäten und als Ataxie derselben, welche bald auf ihrer Unterlage ausgleiten, bald den Hinterbeinen selbst bis zum Ueberschlagen nahe rücken, bald abnorme Laufbewegungen machen. Dazu kommt bald eine zunehmende Schwächung der Motilität neben Herabsetzung der Respirationsthätigkeit (ebenso bei Fröschen), welche in den späteren Stadien der Vergiftung das vorherrschende Symptom bildet. Eine Herabsetzung der Sensibilität findet erst bei weit gediehener Vergiftung statt. Als weniger auffallende Symptome werden ein bedeutendes Sinken der Temperatur, eine mit der Respiration gleichen Schritt haltende Verlangsamung der Herzthätigkeit und zuweilen auftretender Speichelfluss angeführt. Der Tod erfolgt stets in Folge von Lähmung der Respiration.

Nach Tweedy erzeugt das reine Alkaloid (von Gerrard) nach kurz dauernder vorangehender Verengerung Erweiterung der Pupille, aber keine deutliche Accommodationslähmung.

Vergiftungen beim Menschen mit Gelsemiumpräparaten, namentlich mit dem Fluidextract und der Tinctur, kamen nicht selten vor. Aus Nordamerika namentlich ist eine ganze Reihe solcher, zum Theil mit letalem Ausgange, bekannt geworden. Eine zufällige Vergiftung lenkte angeblich die Aufmerksamkeit der Aerzte auf dieses Mittel und führte zur therapeutischen Verwerthung desselben zunächst in Nordamerika (PROCTER 1853; vergl. CANSTATT'S Jahresb. 1853, Bd. V, pag. 34). Als hauptsächlichste Vergiftungserscheinungen werden hervorgehoben: Mydriasis, Diplopie, Ptosis, Unvermögen zu Bewegungen, Blasenlähmung und andere Lähmungserscheinungen, Athemnoth, Collapsus bei Erhaltensein des Bewusstseins etc. (MAYES, DAVIES, FREDIGKE, SYDNEY RINGER, WHARTON SINKLER etc.). In einem Falle wirkten circa 3·0, in einem anderen circa 1·2 einer Tinctur (1 : 4) nach 2, resp. 5 Stunden bei 3jährigen Knaben tödtlich, in einem weiteren Falle circa 8·0 bei einem 9jährigen Mädchen; bei Erwachsenen brachten 12·0—15·0 des Fluidextracts den Tod. Einzelne Beobachtungen sprechen für cumulative Wirkung.

In Nordamerika findet Gelsemium ausgedehnte medicinische Anwendung namentlich als Antipyreticum und als Antitypicum (besonders gegen Malariafieber, häufig mit Chinin alternirend), als Antineuralgicum, dann auch bei Hysterie, Dysmenorrhoe, krampfhaften Stricturen der Urethra etc. etc. Auch in Europa ist das Mittel in den letzten Jahren vielfach versucht worden, meist als Antineuralgicum.

Die Urtheile über seine Wirksamkeit sind sehr getheilt. Von zahlreichen Autoren (Wickham Legg, J. Sawyer, Jurasz, Massini u. A.) wird es sehr gerühmt, andere sprechen sich ungünstig aus (Berger, Westphal etc.). Cordes (1879) giebt auf Grund zahlreicher damit behandelter Fälle an, dass es, aber nur vorübergehend, vorzüglich bei Trigeminus-Neuralgien wirksam sei.

Die gebräuchlichsten Präparate der in den Vereinigten Staaten Nordamerikas officinellen Wurzel sind ein Fluidextract und eine Tinctur.

Das *Extractum Gelsemii fluidum* der Pharmac. of the United States (1876) wird aus der feingepulverten Wurzel mit concentrirtem Alkohol (in der dort üblichen Weise durch Verdrängung) derart bereitet, dass die Quantität der Ausbeute genau jener des verwendeten Wurzelpulvers entspricht.

In Europa hat man bisher hauptsächlich nur Tincturen benützt, die jedoch durchaus nicht nach einer Vorschrift angefertigt und daher in ihrer Stärke sehr verschieden sind.

Bald ist die frische, bald die getrocknete Wurzel als Material, bald concentrirter, bald diluirter Alkohol als Menstruum genommen und das Verhältniss beider variirt zwischen 1 : 4—1 : 10! Daraus erklären sich die so colossal differirenden Angaben über die Dosengrösse sowohl, wie über die Wirksamkeit des Mittels überhaupt.

Vom Fluidextract werden für den internen Gebrauch angegeben: 0·05 bis 0·1—0·3! pro d. 3—4 m. t. (1·0! pro die), von den diversen Tincturen 5 bis 20 gtt. pro dos.

Literatur: E. M. Holmes, The Pharm. Journ. and Transact. January 1876, pag. 482 ff. — Ch. A. Robbins, Ueber die wesentlichen Bestandtheile von *Gels. semperv.* Berlin 1876 (Sonnenschein, Ber. der deutschen chem. Gesellsch. IX. Pharm. Zeitschr. für Russland. 1876). — M. Moritz (A. Eulenburg), Ueber einige Präparate des *Gels. semperv.* Inaug.-Diss. Greifswald 1879 (auch Archiv für exper. Pathol. u. Pharm. XI). — E. Schwarz, Der forens.-chem. Nachweis des Gelsemins etc. Dorpat 1881. — A. W. Gerrard, *A research on the Alcaloid Gelsemine and some of its cryst. salts.* Ph. J. a. Tr. 1883, XIII (auch exper. Unters. von G. Rouch u. J. Tweedy). — Vergl. auch Husemann, Pflanzenstoffe. 2 ed., pag. 1327.

Vogl.

Geltschberg in Böhmen, Leitmeritzer Kr., Kaltwasserheilanstalt.

B. M. L.

Gelüste der Schwangeren (forensisch). Wenn man die zahlreichen älteren Arbeiten über Gelüste der Schwangeren und deren forensische Beurtheilung übersieht, und einzelne derselben, wie z. B. jene von FRIEDREICH, HOFFBAUER, FLEMMING, durchblättert, und die ermüdende Discussion über physische, psychische und gemischte Gelüste u. s. w. kennen lernt, wäre man fast versucht zu glauben, diese Frage sei eine eminent wichtige, weil in der gerichtsärztlichen Praxis sehr häufig vorkommende. Anders verhält sich die Sache, wenn der Gerichtsarzt an der Hand seiner eigenen Erfahrung die forensische Wichtigkeit der krankhaften Gelüste Schwangerer in Erwägung zieht; da müssen sich die meisten Praktiker eingestehen, dass sie dieser Erscheinung kaum je begegnet sind und dass sie dieselbe nur vom Hörensagen oder aus Lehrbüchern und Abhandlungen kennen; und verfolgen sie die einschlägigen speciellen Arbeiten, so gewinnen sie ferner die Ueberzeugung, dass deren Verfasser mitunter auch nicht aus eigener Erfahrung sprechen, sondern auf fremde und ältere Fälle zurückgreifen. Ein Leiden oder Krankheitssymptom aber, welches bei hellem Tage mit der Laterne gesucht werden muss, ist für die forensische Praxis gewiss von nicht grösserer Bedeutung, als etwa der Somnambulismus, und wir finden es daher auch gerechtfertigt, wenn manche neuere Autoren über gerichtliche Medicin dieses Symptom mit Stillschweigen übergehen.

Mit dem Gesagten wollen wir jedoch keineswegs das Vorkommen der krankhaften Gelüste Schwangerer in Abrede stellen. Nicht nur bei schwangeren Frauen, sondern auch bei trächtigen Thieren sind Alienationen des Begehrungsvermögens eine sehr häufige Erscheinung; sie beruhen auf den durch die Schwangerschaft gesetzten Veränderungen in dem Blutumlaufe, der Verdauung und Ernährung des Nervensystems, und bestehen in verschiedenartigen Neigungen und Abneigungen, sowie in eigenthümlichen, oft sehr auffallenden Begierden: in Idiosynkrasien und Gelüsten. Am häufigsten sind Verdauungsstörungen die Ursache der perversen Geschmacksempfindung, welche mit einer Abneigung gegen manche Speisen beginnt und in ein gieriges Verlangen nach anderen, nicht gewöhnlichen Nahrungsmitteln, oder selbst nach nicht geniessbaren Stoffen übergeht. Hierher gehört z. B. der Widerwillen gegen Fleisch — und Lust nach sauren Speisen oder gar nach Gries, Kreide, Sand, Stroh, Holz, Erde u. s. w. Die Gier nach diesen Gegenständen, ist manchmal so gross, dass Frauen nicht Anstand nehmen, den freilich werthlosen Gegenstand, den sie begehren, aus fremdem Besitze sich anzueignen, wenn sie sich denselben auf andere Weise nicht schnell genug verschaffen können; oder sie führen, vorsichtig geworden, den betreffenden Gegenstand stets bei sich, wie es die Dame zu thun pflegte, von der CASPER erzählt, dass sie in jeder Schwangerschaft ein unwiderstehliches Gelüste, rohen Gries zu essen, bekam, und dass diese neu erwachende Begier für sie jedesmal das erste Symptom einer neuen Schwangerschaft war, welches sie niemals getäuscht hat. — Viel schwerer muss die Perversion des Geschmacksinnes bei jenen Schwangeren sein, welche ein Gelüste nach Menschenfleisch verspüren oder gar diesem Gelüste fröhnen, wie in dem bekannten

REIL'schen Falle. Derartige, zum Glücke nur sehr selten vorkommende Fälle von Anthropophagie weisen schon auf eine schwere Alteration des Geisteszustandes hin. — Die erstgenannten Gelüste, selbst wenn sie die Grenze zwischen Mein und Dein überschreiten, werden kaum je Gegenstand gerichtlicher Untersuchung, weil das Entwendete eben von zu geringem Werthe ist; bei letzterem hingegen bietet der Nachweis der Geistesstörung keine Schwierigkeit dar. Wird von Gelüsten in gerichtsärztlicher Beziehung gesprochen, so meint man aber zumeist eine ganz besondere Art derselben, und zwar das Verlangen nach Gegenständen von grösserem Werthe, besonders nach Schmuckgegenständen. Hierher gehören die Fälle, in denen Frauen in Juwelierläden beim Diebstahle ergriffen werden und ihre That mit ihrer Schwangerschaft und der Gier nach glänzenden Sachen zu entschuldigen sich bemühen. Gewöhnlich haben wir es hier mit gemeinen Diebinnen zu thun, und wir kennen selbst einen Fall, welcher eine schwangere Frau aus besserem Stande betrifft, die in einer Goldwaarenhandlung auf frischer That ertappt, sich als gewöhnliche Diebin nicht nur während, sondern auch ausserhalb der Schwangerschaft erwies. Schwieriger war jener bekannte CASPER'sche Fall, in welchem eine aus gutem Hause stammende, aber schon frühzeitig auffallend putzsüchtige, glücklich verheiratete Frau in der Mitte ihrer ersten Schwangerschaft bei drei Goldarbeitern Werthgegenstände entwendete, welche sie zum Theile behielt und zum Theile gegen andere Werthsachen eintauschte. Sie wurde für zurechnungsfähig erklärt und bestraft; nachdem ihre Ehe getrennt worden war, stahl sie nach Jahren in nicht schwangerem Zustande ein Stück schwarzseidenen Stoffes in einem Laden. Dieser Fall war ein so ungewöhnlicher, das Schicksal der unglücklichen Frau ein so trauriges, dass das Gutachten CASPER'S von den Fachgenossen angefochten wurde. SCHAUENSTEIN erachtet es für fraglich, ob der nach Jahren begangene abermalige Diebstahl eine Bestätigung oder Folge des Urtheils war, und KRAFFT-EBING hält die Unglückliche offenbar für eine Diebin, aber keine gewöhnliche und gewiss unter krankhaften Bedingungen stehende. Mögen auch diese Bemerkungen richtig sein, so beweisen sie eben nur, wie schwierig die Aufgabe CASPER'S gewesen, und jeder Gerichtsarzt wird sich in einer gleichen Verlegenheit befinden, wenn er unter ähnlichen Verhältnissen vergebens nach einer anderen pathologischen Erscheinung, geschweige denn nach einer nachweisbaren Veränderung spähen und andererseits sich die Thatsache vor Augen halten wird, dass zugestandenermassen die meisten Frauenzimmer, welche schwanger oder nicht schwanger diesem Gelüste fröhnen, gemeine Diebinnen sind. Die Schwangerschaft soll aber — wie schon CASPER treffend sagt — nicht zum Freipasse für Vergehen und Verbrechen werden.

Da aber bei Schwangeren unstreitig krankhafte Triebe vorkommen, so glaubte man früher ihre forensische Bedeutung am besten dadurch erledigen zu können, indem man ihnen, sei es als Willenskrankheit oder als fixe Idee, einen selbständigen Platz unter den Gemüths- oder Geisteskrankheiten anwies. Es ist aber klar, dass ein Gelüste nur ein Symptom, ein krankhaftes Gelüste somit nur eine Theilerscheinung einer Krankheit sein kann. Je perverser die Geschmacksempfindung ist, desto mehr weist sie auf Geistesstörung hin; sie ist so zu sagen für den Arzt ein Fingerzeig, dass er den Geisteszustand des betreffenden Individuums einer genauen Untersuchung unterziehe. Folgt der Gerichtsarzt diesem Winke, so kann er auf Grund seiner Exploration zur Ueberzeugung gelangen, ob die strafbare Handlung, welche Ausfluss des Gelüstes einer Schwangeren gewesen, „in einem Zustande von Bewusstlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistesthätigkeit, durch welche die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war", verübt wurde, und hiermit ist seine Aufgabe gelöst. Mag man übrigens was immer für eine Ansicht über die Bedeutung der pathologischen Gelüste in foro haben, so muss dennoch der Thatsache Rechnung getragen werden, dass, wenngleich beide Geschlechter im Grossen und Ganzen zu Geisteskrankheiten gleich disponirt sind, beim weiblichen in gewissen physiologischen Zuständen eine Prädisposition zu gewissen Irreseinsformen vorhanden ist, dass in diesen Zuständen Sinnestäuschungen häufig vorkommen,

und dass nach RIPPING unter 2043 geisteskranken Frauen 64, also 3·1% während der Schwangerschaft irrsinnig wurden; ein Grund mehr, nach Irrsinn zu forschen, wenn ein von einer Schwangeren verübtes Vergehen oder Verbrechen mit einem ungewöhnlichen Gelüste in Zusammenhang gebracht wird.

Literatur: Casper-Liman, Handb. d. gerichtl. Med. I. — Schauenstein, Lehrb. d. gerichtl. Med. 2. Aufl. — Krafft-Ebing, Die Gelüste der Schwangeren und ihre gerichtlich-medicinische Bedeutung. Friedreich's Blätter für gerichtl. Medicin. 1868. pag. 52—61. — Ripping, Die Geistesstörungen der Schwangeren, Wöchnerinnen und Säugenden. Stuttgart 1877.

L. Blumenstok.

Generalarzt, s. Corpsarzt.

Generalstabsarzt ist in Oesterreich und Deutschland die persönliche Bezeichnung für den höchsten Arzt der bewaffneten Macht. In beiden Ländern hat dieser Arzt den Rang eines Generalmajors und kann auch — jedoch nur als persönliche Auszeichnung — den Rang eines Generallieutenants erhalten. In den Heeren beider Länder steht ein Generalstabsarzt als Chef an der Spitze der Medicinalabtheilung des Kriegsministeriums; in Oesterreich, wo es zwei Generalstabsärzte giebt, ist es der jüngere von beiden, welcher auch als Militärsanitätschef bei einem grossen Generalcommando Dienst leisten kann, der erste Generalstabsarzt ist Chef des militärärztlichen Officiercorps und Vorsitzender des Sanitätscomités, eines wissenschaftlichen Berathungsauschusses, welcher dem Oesterreichischen Kriegsministerium unmittelbar untergeordnet ist. Die unmittelbaren Untergebenen des Generalstabsarztes sind in Oesterreich die Militärsanitätschefs des Generalcommandos, in Deutschland die diesen Chefs entsprechenden Corpsärzte oder im Kriegsfalle die Armeegeneralärzte, falls der Generalstabsarzt als Chef des Feldsanitätswesens auftritt. Im deutschen Heere giebt es, entsprechend seiner Zusammensetzung aus mehreren in der Verwaltung mehr oder weniger selbständigen Contingenten, neben dem Preussischen Generalstabsarzte, welchem das Strafrecht eines Divisionscommandeurs und die Befugniss, Militärärzte bis zu drei Monaten zu beurlauben, zusteht, noch einen Bayerischen Generalstabsarzt als Chef der Medicinalabtheilung des Kriegsministeriums. Im Württembergischen Armeecorps ist der Corpsarzt als Generalarzt zugleich Chef der Medicinalabtheilung, während im Sächsischen Armeecorps eine dem Kriegsminister untergeordnete Sanitätsdirection mit einem Generalarzt an der Spitze den Sanitätsdienst leitet.

H. Frölich.

Generatio, Zeugung. *G. spontanea*, s. Abiogenesis, I, pag. 77.

Genickstarre, s. Cerebrospinalmeningitis, IV, pag. 100.

Genista. *Flores (Summitates) Genistae.* Die Blüthen oder das blühende Kraut von *Genista purgans L.* und *Genista tinctoria L.* (Leguminosae, Papilionaceae); *Genêt purgatif* und *Genêt des teinturiers* oder *Génestrolle* der Pharm. franç. — einheimisch. *G. tinctoria* (Färbeginster), reich an gelbem Farbstoff; beide Arten enthalten ein emetokathartisches Acre und finden, namentlich in Frankreich, als Abführmittel nach Art der Sennablätter, Verwendung. — Von dem obigen zu unterscheiden ist das (auch wohl als *Herba Genistae* bezeichnete) Kraut des Besenginsters *Spartium Scoparium L.*, (*Sarothamnus scoparius* KOCH) welches eine als Spartein bezeichnete flüchtige Basis enthält von der Formel $C_{15} H_{26} N_2$; in reinem und frischem Zustande eine fast farblose ölige Flüssigkeit, durch Einwirkung der Luft rasch gebräunt. Das schwefelsaure Salz (*Sparteinum sulforicum*) bildel farblosc, ln Wasser leicht lösliche Krystalle. Es ist nach FICK, sowie nach LABORDE und GERMAIN-SÉE ein auf die Nervencentra deletär wirkendes, in grossen Dosen tödtliches Gift. Der Binsengister enthält ausserdem einen diuretisch wirkenden krystallinischen Farbstoff, Scoparin. In Species oder Decoctform (10 : 200) besonders bei Hydrops; nach Art der *Diuretica acria* wirkend.

Gentiana, Enzian. Die im Frühjahre gesammelte und getrocknete Wurzel von *Gentiana lutea L.* und einigen anderen grossen Enzianarten der Gebirge Süd- und Mitteleuropas (*Gentiana punctata L.*, *G. purpurea L.*, und

G. Pannonica Scop. — Familie der Gentianeae) ist als *Radix Gentianae (R. Gent. rubrae)*, Enzianwurzel, allgemein gebräuchlich.

Bis $2^1/_2$ Ctm. und darüber dicke, wenig ästige, meist mehrköpfige, am obersten Theile dicht quer-runzelige Wurzel, aussen rothbraun, im Innern braungelb, wenn gehörig trocken brüchig, aber begierig Feuchtigkeit anziehend und dann zähe, biegsam. Am Querschnitt fast gleichförmig gelbbraun mit undeutlich strahligem Holzkörper, der durch einen dunkelbraunen glänzenden Cambiumring von der Rinde getrennt ist. Geruch süsslich, an alte Feigen erinnernd, Geschmack intensiv und rein bitter. Kommt bald im Ganzen oder gespalten, bald schon zerschnitten im Handel vor.

Sie enthält als wichtigsten Bestandtheil einen eigenthümlichen, krystallisirbaren, farblosen, in Wasser leicht löslichen Bitterstoff, Gentiopikrin (Kromeyer; in frischen Wurzeln circa 0·1%), der sich durch Säuren in Zucker und einen amorphen, braungelben, gleichfalls bitter schmeckenden Körper, Gentiogenin, spalten lässt; ferner einen in blassgelben Nadeln krystallisirbaren, geschmacklosen, wenig in Wasser und Aether, wohl aber, besonders beim Erwärmen, in concentrirtem Alkohol löslichen Farbstoff, Gentisin (Gentianin, Gentiansäure), welcher mit Alkalien goldgelbe Verbindungen giebt; reichlich (unkrystallisirbaren) Zucker (12—15%), aber kein Stärkemehl. Die frische Wurzel enthält eine krystallisirbare Zuckerart, Gentianose (Meyer, 1882). Des reichlichen Zuckergehaltes wegen dient bekanntlich die Wurzel in den Alpenländern zur Bereitung eines Branntweins („Enzian"). Die Zellwände sind der Sitz von Pectinstoffen, wodurch besonders die starke Quellbarkeit der Wurzel und ihre Benützung zur Anfertigung von Quellsonden (gleich der Laminaria, s. den Artikel) bedingt ist.

Die Enzianwurzel gehört von jeher zu den beliebtesten und daher am häufigsten verwendeten reinen Bittermitteln (*praestantissima inter amara.* Murray). Genaue Untersuchungen über ihre physiologische Wirkung, sowie über jene ihres Bitterstoffes fehlen. Die älteren Angaben über die Wirkung grosser Dosen (Erbrechen, narcotische Erscheinungen etc.) sind wenig vertrauenswerth.

Intern meist nur im Infus (Digest. oder Macerat.) zu 2·0—10·0 auf 100·0—200·0 Col. (mit Wasser oder Wein), für sich oder häufig in Combination mit anderen bitteren und aromatischen Mitteln.

Präparate. 1. *Extractum Gentianae,* Enzianwurzelextract, Pharm. Germ. et Austr. Braunes, in Wasser klar lösliches wässeriges Extract von gewöhnlicher Consistenz. Intern zu 0·2—0·5 p. d., 1·0—5·0 pro die in Pillen und Mixturen.

2. *Tinctura Gentianae,* Enziantinctur, Pharm. Germ., Macerationstinctur (1 : 5 *Spir. Vin. dil.*). Gelblich-braunroth, stark bitter. Intern zu 20 bis 60 gtt. (1·0—3·0) p. d. für sich, in Tropfen oder Mixturen.

3. *Tinctura amara, T. stomachica.* Bittere Tinctur, Magentinctur. Nach Pharm. Germ. eine grünlich-braune Macerationstinctur aus *Herba Centaur. minoris, Rad. Gentianae aa.* 3 Th., *Cort. fruct. Aurant.* 2 Th., *Fructus Aurant. immat., Rad. Zedoariae* 1 Th., *Spir. Vin. dil.* 50 Th. (Nach Pharm. Austr. Digestionstinctur aus *Cort. fruct. Aurant., Herba Centaur. minoris, Rad. Gentianae, Fol. Trifol. fibrin. aa.* 2 Th., *Natr. carbon. crystrallis,* 1 Th. und *Aqua Cinnamomi spirituosa* 100 Th.) Intern wie *Tinct. Gentianae.*

4. *Species amaricantes,* Bitterthee. Pharm. Aust. Gemisch von *Rad. Gentianae, Rad. Calam. aromat., Fol. Trifol. fibrini aa.* 4 Th., *Herba Absinthii, Herba Centaur. minoris, Cort. fruct. Aurant. aa.* 8 Th., *Cortex Cinnam.* 1 Th.

Vogl.

Genu (Knie); *G. valgum, varum, recurvatum;* vergl. Knie, Kniegelenksdeformitäten.

Geoffroya. *Cortex Geoffroyae jamaicensis* und *surinamensis,* Wurmrinde — die erstere von *Andira inermis,* die letztere von *Andira retusa Kth.* (Caesalpinieae), beide von bitter adstringirendem Geschmack, enthalten Gerbstoff und basische, als „Jamaicin", resp. „Surinamin" (oder

Geoffroyin) bezeichnete krystallinische Substanzen, welche Träger der emetokathartischen Wirkung der Rinden zu sein scheinen. Innerlich als Purgirmittel und Anthelminthica zu 0·5—2·0 pro dosi; in Pulver, Decoct (20·0 : 200·0); auch äusserlich zu Clystieren.

Geographische Pathologie. Die so ausserordentlich verschiedenen Ausgänge des menschlichen Lebens und die mannigfaltigen Störungen, welche sein Ablauf durch Krankheiten erfährt, hängen zwar in erster Reihe von der Abnutzung der einzelnen Organsysteme, von deren ererbter Widerstandsfähigkeit und von gewissen, an allen Theilen der bewohnten Erdoberfläche sich wiederfindenden Schädlichkeiten ab. Insofern jedoch die hieraus resultirenden Combinationen an bestimmten Menschengruppen sich so zahlreich und regelmässig wiederholen, dass ein gesetzmässiger Zusammenhang mit der ganzen Lebenslage solcher Kategorien mehr oder minder prägnant angedeutet erscheint, erwächst für die Pathologie als Wissenschaft die Aufgabe, die Grundzüge der besonders hervorstechenden Erscheinungen dieser Art zu ermitteln oder doch wenigstens das Material dafür zu sammeln. Die historische Pathologie wird sich mit den zeitlichen Combinationen oder Krankheitsursachen zu befassen und besonders den inneren Charakter der Culturstufen zu erörtern haben, auf denen ein besonderes Hervortreten dieser oder jener Krankheitsform durch die Umstände begünstigt wurde; die geographische Pathologie macht die Abweichungen des physischen Lebens an allen Theilen der Erde zum Gegenstande ihres Studiums und soll uns ein Bild davon entwerfen, wie der Mensch unter den verschiedenen Einflüssen, welche Luft und Boden, Wasser und Sonne, Fauna und Flora auf ihn ausüben, gedeiht, krankt und zu Grunde geht. Wenn hiernach die Gesichtspunkte beider Zweige der Pathologie sehr verschieden erscheinen, so erweist es sich doch bei näherem Eindringen in den Gegenstand als ein grosser Irrthum, die historische und die geographische Pathologie gesondert von einander zu halten. Beide ergänzen sich, wie Zeit und Raum selbst, zu einer begrifflichen Grundlage und liefern uns das Material zu einer medicinischen Geschichte der Menschheit. — Für die Darstellung beider Zweige der historisch-geographischen Pathologie kann man zwei Wege wählen: entweder stellt man vom anthropologischen Gesichtspunkte die physischen Abweichungen des Menschenlebens, die Krankheiten, als Basis der Untersuchung hin und betrachtet ihr Vorkommen nach Zeit und Art, so dass beispielsweise von den Malariafiebern, der Cholera etc. nach einander beschrieben wird, in welchen Jahren und an welchen Gegenden sie hervorragend in die Erscheinung getreten sind. Diese Seite der Betrachtung erledigt sich im vorliegenden Werke naturgemäss unter den einzelnen Specialartikeln und hat, soweit sie eine zusammenfassende Darstellung zulässt, eine solche unter der Aufschrift „Endemien und Epidemien“ erfahren. Der andere Weg geht vom geographischen Standpunkte aus und führt auf eine Darlegung der pathologischen Verhältnisse bestimmter terrestrischer Bezirke. Indem wir ihn für die Zusammenstellung des geographisch-pathologischen Materials wählen, ist es unvermeidlich, auf die sehr wesentlichen Blössen hinzuweisen, unter welchen diese Betrachtungsweise noch leidet. Einmal sind die Grenzen der Gegenden, deren Namen wir auf die medicinisch-geographischen Verhältnisse anwenden müssen, keineswegs mit Rücksicht auf diesen Zweck gezogen: der Missstand, dass es sich überall um das politische Eintheilungsprincip handelt, macht es unvermeidlich, dass unter dem Namen sehr grosser Territorien, wie z. B. Russland, die verschiedensten geographisch-medicinischen Bezirke behandelt werden müssen, und dass andererseits mehrere kleine Staatengebiete unter den vollkommen gleichen geographisch-pathologischen Einflüssen stehen können. — Ein zweiter Uebelstand liegt in der Ungleichmässigkeit und der vielfach vom Zufall abhängig gewesenen grösseren oder geringeren Lückenhaftigkeit des Materials; von vielen ungeheuren Territorien Innerasiens und selbst Südamerikas besitzen wir weder statistische noch genauere klimatographische Daten und sind auf gelegentliche Notizen angewiesen. Endlich

verbietet der Zweck dieser Skizze eine ausführliche Begründung der Zusammenhänge der pathologischen Erscheinungen mit den klimatischen, terrestrischen, socialen und anderen Verhältnissen ihrer Schauplätze, wie sie das Thema einer speciellen medicinischen Geographie zu sein hätte.

Die praktische Pointe der geographischen Pathologie werden wir in einer festen Grundlage für die Klimatotherapie zu sehen haben, deren Indicationen jetzt noch zu einem grossen Theile in der Luft schweben. Erst wenn die pathologische Constitution aller Theile der Erdoberfläche klar ergründet ist, lässt sich eine zielsichere Ausnützung der geographischen Combinationen für die Heilung constitutioneller Krankheits- und Schwächezustände erwarten. Da die bis jetzt erkannten, resp. empirisch begründeten Vorzüge der klimatischen Curorte theils unter Klima, theils in bezüglichen Specialartikeln ihre Behandlung finden, bleibt uns nach diesen Erörterungen als Aufgabe der gegenwärtigen Darstellung eine Skizze der geographisch-pathologischen Verhältnisse, ein gedrängter Ueberblick der als eigenthümlich hervorragenden Krankheiten der verschiedenen Erdgebiete übrig.

A. Europa. Für Grossbritannien gelten als besonders hervortretend: Lungenphthise, die für Schottland sogar den ersten Rang als Mortalitätsursache einnimmt, für Irland mehr zurücktritt; Rheumatismen, die in allen Formen weitaus stärker verbreitet sind als auf dem Continent; continuirliche Fieber, unter denen der *Typhus exanthematicus* in Irland geradezu endemisch und permanent herrscht — doch sind auch Rückfallfieber und Abdominaltyphus, und zwar in allen Theilen des vereinigten Königreiches, sehr verbreitet. Scharlach tritt in grosser Häufigkeit und in den schwersten Formen auf, während intermittirende Fieber sehr selten sind, Pocken und Masern nichts Besonderes darbieten. Scrophulose tritt in Irland besonders stark hervor. Bronchitiden, Pneumonien und alle sonstigen acuten Lungenleiden zeigen eine starke Frequenz besonders in England, während Schottland und Irland sich mit einem stärkeren Antheil an Croup und Diphtherie betheiligen. — Holland weist eine grosse Häufigkeit aller Arten von intermittirenden Fiebern auf; Lungenphthisis tritt merklich zurück. Die Masernerkrankungen übertreffen die Scharlachepidemien an Bösartigkeit, die Pocken, welche lange Zeit als fast vollständig verschwunden galten, traten bei der allgemeinen Epidemie 1870—1871 wieder auf. Diarrhoen, Dysenterie und Hämorrhoidalkrankheiten gelten als äusserst verbreitet. Krämpfe, Gehirnkrankheiten (auch Geistesstörungen und Apoplexien) zeigen gegenüber den auf gleicher Breite liegenden Ländern des Continents, ebenso wie der Alkoholismus, eine relative Seltenheit. — Für Belgien, wo eine schon seit längerer Zeit gepflegte musterhafte Statistik die Beurtheilung der Verhältnisse sehr erleichtert, tritt der Malariaeinfluss etwas in den Hintergrund, die Lungenphthise dagegen im Vergleich zu Holland recht bedeutend hervor: im Durchschnitt bedingt sie, speciell in Limburg, Ost- und Westflandern und Brabant ein Fünftel der Gesammtmortalität. Brüssel zählt verhältnissmässig mehr Phthisische als irgend eine andere Stadt Nord- oder Mitteleuropas. Besonders betont zu werden verdient die Seltenheit der Lungenphthise dagegen in den belgischen Kohlendistricten. Krankheiten des Digestionstractus, der Nervencentren und Rheumatismen dominiren ausserdem die Pathologie des Landes, während exanthematische Fieber, Typhus und Krebs mehr zurücktreten als in den Nachbarländern. Dasselbe gilt für den Alkoholismus. — Die Pathologie Frankreichs ist durch eine grosse Häufigkeit der Entzündungen der Respirationsorgane sowie der Phthisis charakterisirt. Abdominaltyphus ist in den östlichen und südlichen Theilen sehr verbreitet, während das exanthematische Faulfieber als seltener Gast gilt. Malariaeinflüsse herrschen in einzelnen Provinzen: so in den Departements les Dombes, Sologne, La Somme und anderen Gegenden des südlichen und westlichen Litorale. Kropf und Cretinismus findet sich mit endemischer Häufigkeit in Savoyen, den Departements Hautes-Alpes und Basses-Alpes, Hautes-Pyrénées, Jura, Vosges, l'Aisne und Alpes maritimes (also den gebirgigen Districten). Die Zahl der Cretins beträgt 120000. Ausserdem spielt die *Meningitis-cerebro-*

spinalis durch ihr häufiges epidemisches Auftreten eine wichtige Rolle, und die im Norden oft in grosser Frequenz erscheinende *Suette miliaire* (Miliaria), welche im grösseren Theile des übrigen Europa zur Zeit vollkommen unbekannt ist. — Auf der Iberischen Halbinsel (und zwar für Spanien und Portugal ziemlich gleichmässig) treten die Malariafieber in den nördlichen Theilen mehr als regelmässige Intermittenten, in den südlichen unter remittirenden und oft recht perniciösen Formen auffallend hervor. In Spanien gesellt sich mit bedeutender Frequenz die Dysenterie hinzu, die in Portugal als viel weniger häufig gilt. *Typhus exanthematicus* ist selten, *Typhus abdominalis* dagegen nicht nur häufig, sondern in manchen Epidemien von bemerkenswerther Malignität. Gelbfieber wurde 1800, 1820, 1857, 1871, und 1878 auf dem Seewege eingeschleppt. Die Phthisissterblichkeit tritt an den Küsten (besonders den südlichen) mehr zurück, während sie in den centralen Theilen eine sehr bedeutende Rolle spielt; Krankheiten der Nervencentren werden häufiger in Portugal (Lissabon zählt jährlich eine grosse Anzahl Apoplektischer) als in Spanien beobachtet. *Meningitis cerebro-spinalis* ist relativ häufig in epidemischer Verbreitung aufgetreten; Pellagra, Aussatz und Sclerodermie sind in beschränkten Territorien Spaniens und Portugals endemisch; auch wird der Syphilis in beiden Königreichen ein besonders schwerer Verlauf und eine auffallend grosse Verbreitung nachgesagt. — Italien. Von den beiden hervortretendsten Krankheiten, den Malariafiebern und der Pellagra, breiten sich die ersteren am Laufe des Po, an der toscanischen Westküste, an den Tibermündungen, in den südlichen Theilen des ehemaligen Königreiches Neapel, am Golf von Tarent, in den Umgebungen von Ravenna und Venedig aus; auch Sicilien, Corsika und besonders Sardinien stehen mit ihren Küstengebieten vollkommen unter Malariaeinfluss. Die an den Maisbau geknüpfte Pellagra occupirt die nördlichen Provinzen, während der Süden und die Inseln davon frei sind. Kropf und Cretinismus sind in starker endemischer Verbreitung in gewissen Strichen Piemonts, der Lombardei, Liguriens und Toscanas zu finden, fehlen dagegen ebenfalls in den südlichen Provinzen. Continuirliche Fieber, Apoplexien, Nierensteine gelten ausserdem als besonders häufig in Italien. Die Cholera und die Pest wurden besonders in die Häfen der Ostküste häufig, Gelbfieber dagegen wurde nur einmal (im Anfang des Jahrhunderts) in Livorno eingeschleppt; Aussatz kommt am Golf von Genua, in Aosta sowie in Commachio und Umgegend an der Ostküste zur Beobachtung. Die verhältnissmässige Seltenheit der Malariafieber auf den höher gelegenen Theilen Corsikas und gewisse klimatische Vorzüge dieser Insel haben sie neuerdings in Concurrenz mit den Riviera-Curorten erscheinen lassen. Auf Malta fehlt Malaria ganz, wogegen mit besonderer Häufigkeit Dysenterie hervortritt. — Hinsichtlich der Schweiz mag es genügen, die Häufigkeit der entzündlichen Lungenaffectionen, des Rheumatismus, des Kropfes und Cretinismus, sowie der Taubstummheit hervorzuheben; alle sich epidemisch verbreitenden Krankheiten — mit Ausnahme des Abdominaltyphus, der besonders in den Städten der Schweiz in ansehnlicher Frequenz herrscht — haben dagegen in der Schweiz nur selten Eingang gefunden und sich daselbst durch eine besondere Benignität ausgezeichnet. *Meningitis cerebro-spinalis* kam in Genf überhaupt zuerst (1805) zur Beobachtung, hat sich aber seitdem in epidemischer Verbreitung nur noch in Basel gezeigt. Lungenschwindsucht tritt in den Thälern der Hochalpen sehr zurück, in den industrietreibenden Städten dagegen in der Häufigkeit anderer europäischer Länder auf. — Alle Provinzen des österreichisch-ungarischen Staates, welche von der Donau oder einem ihrer bedeutenderen Zuflüsse berührt werden, stehen evident unter der Herrschaft der Malaria. Auch weisen die Donauländer zahlreiche Epidemien von biliösem Typhoid, von exanthemischem und Rückfalltyphus auf. In starker Verbreitung treten ausserdem hervor: Dysenterie, Phthisis, Herzkrankheiten, Apoplexien, Gicht und Rheumatismen. Die Syphilis erreicht in einzelnen Provinzen eine berüchtigte Bösartigkeit und eine endemische Häufigkeit (der Scherliewo in den croatischen und istrischen Bezirken). Scropheln sind durch

das ganze Kaiserreich enorm verbreitet; an den Ufern der Donau und der Theiss, auch in einigen sonstigen Bezirken Ungarns grassirt der Scorbut noch bis in die Neuzeit; in den polnischen und böhmischen Districten kommen Hundswuth und *Pustula maligna* am Menschen mit bemerkenswerther Häufigkeit zur Beobachtung. Der Weichselzopf ist nach seinem Verschwinden aus der Pathologie auch thatsächlich in Polen und Galizien mehr und mehr ausgerottet worden.

In Deutschland finden sich sämmtliche, in Mitteleuropa überhaupt auffindbare Krankheiten vertreten. Während an den Küsten der Ost- und Nordsee der Malariaeinfluss eine sehr bedeutende Rolle spielt, tritt er in den centralen und den südlichen, gebirgigen Districten fast ganz zurück. Exanthematischer und Rückfalltyphus sind in den letzten Jahrzehnten in grösserer Frequenz beobachtet worden, Scharlach und Masern zeigen vorwiegend benigne Erscheinungsformen, Schweissfriesel fehlt. Als eine wahre Geissel, deren Sterblichkeit sowohl in den Städten wie auf dem Lande diejenige sämmtlicher schlimmen Seuchen weit übertrifft, waltet seit mehr als einem Jahrzehnt die Diphtherie vor. Nervenkrankheiten (einschliesslich der Apoplexie) dürfen als recht häufig bezeichnet werden; für den Alkoholismus gilt dasselbe hinsichtlich der nördlichen Provinzen. Kropf und Cretinismus sind in den gebirgigen Districten (Thüringen, Harz, süddeutsche Gebirgsländer) endemisch; den Geistesstörungen sagt man eine von Jahr zu Jahr steigende Frequenz nach. Phthisis fordert eine grosse Anzahl von Opfern, ohne jedoch in irgend einer Stadt die Frequenz von Wien zu erreichen. Herzkrankheiten treten mehr in den Hintergrund. Dysenterie kann als selten gelten. Scrophulose, Gicht und Rheumatismus treten — letzterer vorwiegend in den südlichen Theilen — stark hervor. Die Frequenz der Harnsteine scheint in den früher deswegen berüchtigten Gegenden in den letzten 50 Jahren eher abgenommen zu haben. Allen anderen europäischen Ländern voran steht Deutschland und speciell Sachsen bekanntlich durch die Häufigkeit der Trichinosis. — Dänemark und Island. Die Sterblichkeitsziffer ist eine sehr niedrige seit der Zeit, dass bösartige Intermittenten sich in Dänemark sehr vermindert haben. Von den Typhen ist *T. exanthematicus* fast unbekannt, *T. abdominalis* mässig verbreitet. Variola und Morbillen sind sehr gutartig, Scarlatina tritt in meistens schweren Formen auf. Ebenso sind schwere Lungenentzündungen häufig, während Darmkrankheiten, speciell Dysenterie, sehr wenig verbreitet sind. Phthise ist weniger frequent als in den Nachbarländern. Den Krebskrankheiten und den Harnsteinen wird eine grössere Verbreitung nachgesagt; ebenso dem Alkoholismus und den Geistesstörungen. Island ist besonders der Influenza und den catarrhalisch biliösen Fiebern unterworfen; Krämpfe und Trismus der Neugeborenen gelten als sehr häufig, ebenso Rheumatismen, Neuralgien, Hysterie und Chlorose. Dagegen sind die entzündlichen Affectionen der Athemorgane sehr selten, Phthise unbekannt. Ebenso fehlen Malaria und Syphilis in der Nosologie Islands fast vollständig. In sehr beschränkten Districten ist Aussatz noch endemisch. — Die ziemlich erheblichen Verschiedenheiten, welche sich im Klima der scandinavischen Reiche ausprägen, finden sich auch in der Pathologie beider. In Norwegen wird dieselbe dominirt durch eine besondere Form von Syphilis — Radesyge — sowie durch den noch immer ziemlich verbreiteten, sich aber — seit Einführung von Isolirmassregeln — immer mehr vermindernden und neuerdings von den Küsten mehr in's Innere zurückziehenden Aussatz — Spedalskhed. Hinsichtlich der Malariaeinflüsse erscheint Norwegen sehr günstig situirt, während Schweden ihnen sehr stark unterworfen ist, so dass sich hier das Gebiet derselben bis über den 65° n. B. hinaus erstreckt. Während ferner in Norwegen die Phthisis in bemerkenswerther Weise von Süd nach Nord abnimmt, ist sie durch ganz Schweden gleichmässig und sehr stark verbreitet. In Bezug auf Diarrhoe und besonders auch auf Dysenterie steht Norwegen voran; rheumatische Krankheiten und Entzündungen der Luftwege sind ziemlich gleichmässig über die ganze Halbinsel verbreitet, ebenso Diphtherie, während verschiedene Formen endemischer Ophthalmien sich mehr auf die nördlichen Theile beschränken. — Von der Pathologie der

ungeheueren Landstriche, welche unter russischer Oberhoheit stehen, ein einheitliches Bild zu entwerfen, ist um so schwieriger, als wirklich zuverlässige, medicinische Nachrichten nur seitens verhältnissmässig sehr kleiner Territorien existiren. Malaria hat eine sehr grosse Verbreitung in den westlichen und südlichen Partien; sind es einerseits die westlichsten Theile Finnlands und die Ostseeprovinzen, welche sie in grosser Frequenz aufweisen, so zeichnen sich andererseits die intermittirenden Fieber an den Ufern der grossen Ströme, welche sich in das Schwarze und Caspische Meer ergiessen, durch bedeutende Bösartigkeit aus. Phthisis, in den nördlichsten Strichen und in ganz Sibirien sehr selten, erreicht in den gemässigten Regionen und besonders in den grossen Centren — Moskau und St. Petersburg — eine respectable Häufigkeit. Wie in der russischen Armee, so fällt auch in den besser situirten Gesellschaftsschichten die beträchtliche Zahl der Schwindsüchtigen für die Mortalität stark in's Gewicht. Seitens der Typhen ist die Häufigkeit des Exanthematicus im Süden und in den Deportationscolonien Sibirens hervorzuheben. Croup und Keuchhusten waren stets in beträchtlicher Häufigkeit vorhanden, während die Diphtherie erst neuerdings in stärkeren, verheerenden Epidemien aufzutreten begann. Im Süden des Reiches werden fast alljährlich bei weichender Sommerhitze heftige Dysenterieepidemien, im Norden — neuerdings seltener — Scorbutepidemien von grosser Ausdehnung, besonders unter Deportirten und Gefangenen beobachtet. Aussatzkranke existiren nur noch in geringer Anzahl an den finnländischen, kurländischen und esthnischen Küsten, sowie in den östlichen Theilen Sibiriens (Kamtschatka). Ueber die Invasionen der Cholera und der Pest in Russland vergl. die betreffenden Specialartikel. — Bezüglich der Donauländer besitzen wir die relativ verlässlichsten Nachrichten über Rumänien, wo Malaria und Syphilis die ganze Pathologie beeinflussen; gastrische, diarrhoische und dysenterische Störungen folgen. Der *Typhus exanthematicus* hat nach schlechten Erntejahren und Kriegsereignissen (so 1838, 1853, 1877) oft formidable Epidemien verursacht. Bei beträchtlicher Verbreitung von Athemkrankheiten, Rheumatismen, Apoplexie, Meningealentzündungen, ist als häufig noch Scorbut und als neuerdings zunehmend Pellagra zu notiren. — In allen Provinzen der europäischen Türkei sind Malariafieber und Ileotyphen die verbreitetsten Krankheiten; auch exanthematischer Typhus ist, in Constantinopel zum Beispiel, ständiger Gast. Hier herrschen — bei den grossen Temperaturschwankungen — auch Respirationskrankheiten mit grosser Häufigkeit. Syphilis ist excessiv verbreitet, Aussatz selten; die Pest galt seit 1842 als erloschen (s. Pest). — Für Griechenland überwiegen intermittirende und remittirende Fieber (mit theilweise sehr schweren, gastrischen und cerebralen Complicationen) alle übrigen pathologischen Einflüsse. Während der kalten Saison treten neben acuten und chronischen Rheumatismen besonders chronische Pleuritiden in den Vordergrund. Phthisis ist mässig häufig. Syphilis, Cholera, Aussatz und Pest haben niemals mit so grosser Intensität geherrscht, wie in den benachbarten europäischen und aussereuropäischen Ländern.

B. Afrika. In hervorragender Weise hat stets Aegypten als Wiege höchst mannigfacher und bösartiger, ja nicht selten für ganz Europa fatal gewordener Seuchen die Aufmerksamkeit der Pathologen angezogen. In den Hospitälern für Eingeborene stehen fieberhafte Magendarmaffectionen, Phthisis, Scrophulose, Typhoïd und Krämpfe obenan. Malariafieber wüthen in verschiedenen Gegenden endemisch mit grosser Heftigkeit. Epidemien von Masern, Scharlach und Variola sind häufig; Dengue ist seltener und erst in der Neuzeit aufgetreten. Syphilis ist an den Ufern des Nil ausserordentlich verbreitet. Dysenterie berechnen neuere Autoren mit 1 Todesfall auf 5·98 Todesfälle durch alle anderen Krankheiten. Bekannt ist das nahezu endemische Vorwalten der Pest während des ganzen Mittelalters in Aegypten und die beständig sich erneuernden Pestausbrüche bis in die Mitte des gegenwärtigen Jahrhunderts hinein. Die massenhaften Parasiten der Einwohner Aegyptens ziehen in noch immer steigender Weise die Aufmerksamkeit europäischer Forscher an, da sie als Ursachen der tropischen Hypoämien (*Anchy-*

lostoma duodenale), der endemischen Hämaturie *(Distoma haematobium)*, der Dracontiasis *(Filaria medinensis)* etc. allgemein anerkannt sind. Leberentzündungen und Leberabscesse sind ausserordentlich häufig, allerdings mehr bei Fremden und dem Alkohol ergebenen Eingeborenen. Hautkrankheiten irgend einer Form finden sich bei annähernd vier Fünftel aller in Aegypten Lebenden (Aussatz, Eczem, Psoriasis etc.). Sclerodermie kommt in Niederägypten nur in verhältnissmässiger Seltenheit vor. So verbreitet Augenkrankheiten sind, so ist doch die so oft behauptete, specifisch-endemische Ophthalmie eine Fabel. Phthisis kommt in Aegypten so häufig wie irgendwie auf der Erde vor, wenigstens ist die Sterblichkeit durch chronische Lungenaffectionen sogar excessiv gross. — In den oberen Nilländern herrschen Malaria und Dysenterie, letztere mit besonders häufigen Leberaffectionen. Typhen, besonders auch in recurrirender Form, werden ebenfalls als besonders frequent bezeichnet. Blattern wurden nicht selten eingeschleppt. Syphilis, Scropheln, Entozoenkrankheiten werden in ähnlicher Verbreitung wie in Aegypten angetroffen. Aussatz und Sclerodermie finden sich überall. Phthisis gilt als seltene Todesursache. — Für Abyssinien kann man drei nosologische Zonen unterscheiden. Am Litorale des Rothen Meeres herrschen mit aller Macht die tropischen Malariafieber, besonders auch die perniciösesten Formen (NADAL), demnächst Dysenterien, Hepatitiden, Meningitiden, Scorbut, tropischer Phagedänismus; in der mittleren, etwa 1000 – 1800 Meter hochgelegenen Zone gewinnen Malaria — in etwas gutartigerer Form — und Dysenterie allein die Oberhand; die hohe Zone (1800 bis 3000 Meter) weist nicht nur keine Malariaeinflüsse mehr auf, sondern gilt geradezu als Sanatorium für die unheilbaren Wechselfieber der anderen Gegenden. Dysenterie wird ebenfalls gutartiger und seltener, dagegen nehmen Bronchitiden, Pneumonien, Rheumatismen beträchtlich zu; Lungenschwindsucht gilt als fast unbekannt. Aussatz und Syphilis (letztere seit 1543?) sind durch ganz Abyssinien stark verbreitet. — Tripolis und Tunis sind pathologisch weniger erforscht als a priori zu vermuthen wäre. An der tunesischen Küste dominiren ausgesprochene Malariaeinflüsse; exanthematischer Typhus trat mehrfach (1820) in geradezu mörderischen Epidemien auf. Pest und Cholera haben ebenfalls, und zwar weit häufiger als meistens angenommen wird, diese Strecken verwüstet, beide wahrscheinlich regelmässig durch die von Mekka zurückfluthenden Pilgerzüge eingeschleppt. — Auch in Algier, dem sich seit Jahrzehnten besonders die Aufmerksamkeit der französischen Forscher mit Erfolg zugewandt hat, und dessen Hauptorte seit Ende der Siebzigerjahre fast durchgehends eine genauere Erforschung in Bezug auf ihre Qualification zu klimatischen Curplätzen erfahren haben, üben die Fieber und die Dysenterie noch immer einen grossen Einfluss auf die Sterblichkeit aus. Von sonstigen Krankheiten sind Ophthalmien, die häufig in ausserordentlicher epidemischer Verbreitung wüthen, hervorzuheben; ganze Regimenter leiden zuweilen ausnahmslos daran. Als ganz besonders selten gilt die Phthise, obwohl manche französische Aerzte auch hier widersprochen haben; dafür sind Krankheiten der Digestionsorgane sehr häufig. Aussatz und Sclerodermie sind endemisch unter den Eingeborenen, ebenso wie die Scrophulose. Auch Scorbut wird nicht selten beobachtet. — Marokko gilt für ein besonders gesundes Land, obgleich es auch seinen reichlichen Malariatribut zu entrichten hat. Gastrische Affectionen, Dysenterien und Typhen folgen, während die Seltenheit der Respirationskrankheiten und speciell auch der Phthise feststeht. Auch Aussatz, Sclerodermie, sind in kleine endemische Bezirke eingeschränkt; Ophthalmien, wenn auch vielfach zur Beobachtung kommend, können an Frequenz mit denen der Nachbarländer nicht concurriren. Cholera wurde häufig eingeschleppt, Pest seltener und mit nicht besonders schlimmen Folgen. — Von den tropisch und subtropisch gelegenen Westküsten Afrikas besitzen wir nur sporadische Notizen, aus denen sich die ausserordentliche Schädlichkeit der dort herrschenden Einflüsse für die europäische Constitution mit Bestimmtheit folgern lässt. Am ganzen Senegal und in den Guinealändern sind Intermittenten und Remittenten von jedem Grade der Bösartigkeit endemisch; Dysenterien,

Hepatitiden, Splenitiden, acute Insolationsfälle, Apoplexien, Tetanus traumaticus, Augenentzündungen, Rheumatismen, Aussatz, Sclerodermie in enormer Verbreitung vollenden das pathologische Bild. Die Eingeborenen leiden auch viel an Dracontiasis, an *Phagedaenismus tropicus* der unteren Extremitäten, Psoriasis, Eczemen, herpetischen Hautkrankheiten und Albinismus. — Südafrika ist von Malariaeinflüssen in bemerkenswerther Weise frei, ebenso von den acuten Exanthemen, zeigt aber eine bedeutende Frequenz der Typhen, besonders des Typhoïds. Daneben wird, speciell aus der Capcolonie, eine besondere Typhusart (Afrikafieber, LIVINGSTONE 1866) von eigenthümlich remittirendem Typus beschrieben, welche oft weit sich ausbreitende Epidemien verursacht. Leichtere Respirationskrankheiten, sowie Rheumatismen, zeigen eine gewisse Frequenz, Phthisis dagegen ist sehr selten. Trotz einer relativ bedeutenden Verbreitung von Hautgeschwüren, der Syphilis, des Aussatzes und der Sclerodermie hat man von jeher, wohl mit Recht, die Gesundheitsconstitution der Capcolonie als eine vorwiegend günstige bezeichnen zu sollen geglaubt. — Ein relatives Freisein von Malaria wird auch für die Bergregionen Ost- und Inner-Afrikas berichtet, während die Ostküste und die angrenzenden Ebenen vom Cap bis zur Strasse Bab el Mandeb diesem Einflusse vollkommen unterworfen sind. Auch die Ufer des Zambesiflusses und seiner Zuflüsse, des Chire, Chobe etc. sind wegen der Malaria so oft zu Grabstätten der von hier ausgegangenen Afrikaforscher geworden. An der Küste von Mozambique erscheinen die Sumpffieber mehr an eine bestimmte Jahreszeit (Juli bis September) gebunden und treten bis zum dritten Anfalle in milderer Form auf. Die Küste von Zanguebar, die Halbinsel Ahan und selbst die Oasen des Saharagebietes stehen in gleicher Weise unter diesen Einflüssen. Die Art, in welcher nach dem Ausdrucke der französischen Forscher „der Impaludismus die ganze übrige Pathologie dominirt“, lässt eine klare Anschauung über das Verhalten der Typhen in Ostafrika nicht zu. Variola stirbt in den namhaft gemachten Gegenden nicht aus. Diarrhöen, Dysenterien, biliöse Fieber, Leberabscesse sind hier so häufig wie auf der Westküste. Dazu gesellen sich massenhaft Cachexien und Entozoenkrankheiten. Phthisis ist sehr selten, andere Respirationskrankheiten fehlen nicht. Kropf fand in den bergigen Regionen des Inneren LIVINGSTONE, der auch die Häufigkeit der Rheumatismen betont. Endemische Hämaturie, Hydrocele, Syphilis gelten ebenfalls als höchst frequent. Die Küste von Mozambique ist das eigentliche endemische Gebiet der Yaws (s. Endemische Krankheiten), des Geschwürs von Mozambique, des Albinismus; auch Dracontiasis, Eczeme, herpetische Hautkrankheiten kommen in enormer Häufigkeit vor. Das Vorkommen von Krebs und Scrophulose wird von LIVINGSTONE in Abrede gestellt, Aussatz und Sclerodermie als sehr verbreitet angegeben. Hervorzuheben wäre noch die ungeheuere Frequenz der entzündlichen Augenkrankheiten. — Als besonders hervortretendes, pathologisches Element für Madagascar hat Malaria zu gelten; die sonstigen Verhältnisse erscheinen denen an den Küsten durchaus ähnlich; die Seychellen werden, so weit sie bewohnbar sind, als eine Art Sanatorium benutzt; auf den Mascarenen, auf Bourbon und Réunion besonders, treten zu den für die Küstenländer namhaft gemachten Affectionen häufigere Epidemien von Denguefieber und zahlreiche Beriberi-Erkrankungen unter den eingewanderten Hindus. Doch ist speciell für Réunion hervorzuheben, dass das kühlere Klima alle Tropenaffectionen mildert und in der Ausdehnung beschränkt, so dass es für schwere Malariafälle geradezu als Curort angesprochen wird. — Mauritius hat durch rücksichtslose Entwaldung den früheren Ruf der Salubrität stark eingebüsst. Die Malariakrankheiten haben sich neuerdings sichtlich gemehrt (1866—1867); eine heftige Recurrensepidemie wüthete 1866 in unerhörter Weise; auch eine besondere Art von Typhoïd (Bombayfieber) soll, von Hindus eingeschleppt, schnell festen Fuss gefasst haben. Magendarm- und Entozoenkrankheiten gelten von jeher als häufig; ebenso Tetanus, Alkoholismus, endemische Hämaturie und Chylurie. Dagegen sind Scropheln fast unbekannt, Phthisis und Syphilis sehr selten; Dengue und Beriberi sollen sich je einmal in etwas grösserer Verbreitung gezeigt haben.

C. Asien. Auch an den Küsten Arabiens, besonders den vom Rothen Meere bespülten, begegnet uns in ungeheurer Häufigkeit und Heftigkeit die Malaria, während die Hochplateaus davon frei sind. Die Typhen treten auf der arabischen Halbinsel weniger in stabilen, endemischen Bezirken als unter grösseren Caravanenzügen, besonders gelegentlich der Mekkapilgerung auf. Ueber den fatalen Einfluss dieser Völkerbewegungen auf die Propagation der Cholera siehe Specialartikel. „Gastrointestinalkrankheiten jeder Art", besonders auch häufig perforirende Magengeschwüre, Insolationen, Scrophulose, Hautkrankheiten (Sclerodermie, Aussatz, Wunde von Yemen) zeichnen die Pathologie Arabiens aus. Da die Impfung von den arabischen Moslems refusirt wird, wüthen Variola-Epidemien in sonst wohl unerhörter Heftigkeit; Phthisis gilt als selten. Augenkrankheiten sind mindestens so frequent wie in Aegypten, besonders häufig kommen auch Fälle von Hemeralopie zur Beobachtung. — In Syrien haben die, übrigens strict auf die Küsten beschränkten Malariafieber in den Monaten März und October eine bestimmte Saison: die Thäler des Libanon und Ostsyrien (Damascus und Aleppo) sind fast gänzlich frei davon. Neben sonstigen Gastrointestinalkrankheiten herrschen Dysenterien und sporadische Cholerafälle. Entzündliche Respirationskrankheiten und Phthisis sind selten. Erysipel wird unter allen fieberhaften Hautkrankheiten als die häufigste angegeben; eine besondere Hautkrankheit besitzt Syrien in der „Beule von Aleppo". Aussatz überwiegt an Häufigkeit des Vorkommens weitaus die Sclerodermie und tritt in besonders schweren Formen auf. Die Pest verschwand (Anfangs der Vierziger-Jahre) in Syrien etwas früher als in Aegypten. — Sehr ähnlich erscheint die Pathologie Kleinasiens, nur dass hier der Malariaeinfluss wieder stärker in den Vordergrund tritt; auch biliöse Formen und Dysenterien werden als häufiger angegeben, ingleichen Affectionen der Luftwege. — In Armenien, Kurdistan und Mesopotamien tritt zu diesen Krankheitseinflüssen noch eine besondere Disposition zu Gehirnkrankheiten hinzu; einigen Landstrichen Mesopotamiens wird die Eigenschaft, stationäre Choleragebiete zu sein, nachgesagt. Dass die Pest in viel grösserer Continuität, als man geahnt hat, in Mesopotamien herrscht, scheint nach neueren Ermittlungen kaum zweifelhaft, doch sollen die bezüglichen Verhältnisse dieser Gebiete unter Pest besonders berücksichtigt werden. — Persien ist selbst in seinen Hochplateaus nicht frei von Malaria, die übrigens am Persischen Golf und am Caspischen Meere eine enorme Bösartigkeit entfaltet. Typhen werden als sehr verbreitet angegeben, Pocken haben eine hohe Mortalität, während die Masern stets sehr wenig auftreten, und Scharlach, wie Diphtherie (nach den verlässlichen Mittheilungen von THOLOZAN) erst seit 1869—1870 in epidemischer Weise aufgetreten sind. Digestionskrankheiten, Dysenterie, Hepatitiden sind ebenso häufig wie entzündliche Affectionen der Respirationsorgane, Phthisis dagegen selten. Syphilis ist weder häufig noch schwer, Scrophulose und Krebs selten, Aussatz vorwiegend in den nördlichen Theilen des Landes endemisch. — In den central-asiatischen Reichen fallen die Tropenkrankheiten, speciell die Dysenterie mit Hepatitis mit wenigen Ausnahmen (Süden von Afghanistan) aus dem pathologischen Bilde fort; Malaria herrscht an Fluss- und Seeufern, so weit dieselben durchforscht sind, überall. Phthisis gilt als selten — und trotz der Betheiligung an manchen tropischen Hautaffectionen (tropische Beulen, Medinawurm) und am Aussatz, sowie an den verschiedenen Ophthalmien, lässt sich dem grösseren Theil dieser Länder eine besondere Ungunst des Klimas und der Lebensbedingungen nicht nachsagen. — Jedenfalls fällt ein Vergleich mit Ostindien sehr zum Nachtheil des letzteren aus. Nicht nur, dass die Malaria die Ufer der ungeheuren Flussläufe und besonders die von diesen gebildeten Deltas in vernichtender Weise beherrscht und selbst in den niedrigen Himalayathälern noch diese Rolle spielt: — eine besondere Art der Typhen, über deren Identität mit Ileotyphus in England eine ganze Literatur angeregt worden ist, sowie die trotz der Impfung noch vielfach aufgetretenen Pockenepidemien decimiren jeweilig die Bevölkerungen ausgedehnter Landstriche in acutester Weise. Masern und Scharlach

treten ganz zurück. Diarrhöen und Dysenterien mit ihren Folgen an den Abdominalorganen, schnell zur Cachexie führend, Krankheiten der Thoraxorgane, besonders bösartige Pneumonien, auch Phthisis, welche in die Hospitäler der grossen Städte oft ein Neuntel aller Kranken führt, Insolationen, Apoplexien, Tetanus (*traumaticus* und *neonatorum*) tragen in ihrer Häufigkeit zur Verdüsterung des pathologischen Bildes bei. Dazu kommt vor Allem die Endemicität der Cholera in Vorderindien, und zwar nicht blos in den unteren Districten von Bengalen oder in Malwa, sondern in viel weiterer Ausdehnung — und demnächst die grosse Verbreitung und Tödtlichkeit, mit welcher die Beriberikrankheit, speciell in der Präsidentschaft Madras, aber auch an anderen Orten, jeweilig aufgetreten ist. Nimmt man hinzu, dass weit über 100.000 Aussätzige (in Madras allein 13.990 auf circa 31 Millionen) hier leben, dass Sclerodermie, eine Reihe von Beulenerkrankungen (Beule von Delhi etc. etc.), der *Phagedaenismus tropicus,* Haut- und andere Entozoen in grosser Verbreitung vorkommen, dass statt sonstiger acuter Hautexantheme das Denguefieber sehr starke Eruptionen macht und in Pondicherry und Madras — seiner sonstigen Natur ganz entgegen — auch zur Todesursache geworden ist, so wird sich ein Begriff über die hier herrschenden, enorm ungünstigen Einflüsse leicht bilden lassen. Ungemein gross sind auch noch immer trotz aller Vertilgungsanstrengungen, die Ziffern, welche über die Todesfälle durch Schlangenbiss in die Oeffentlichkeit gelangen. Die einzige stark eingreifende Krankheit, der eine grosse Seltenheit nachgesagt wird, ist die Diphtherie. Syphilis soll sich neuerdings sowohl unter den europäischen Truppen, wie unter den Hindus vermindern. In der Umgegend von Calcutta herrscht eine Art Heufieber (Naukrah) endemisch: Madurafuss und Aïnhum kommen nach neueren Zeugnissen nicht selten, wenn auch sporadisch vor. — Es würde zu Wiederholungen führen, wollten wir die Dependenzen des indischen Kaiserreiches noch besonders behandeln. Auf Ceylon treten Tetanus, Syphilis, Cholera und Beriberi etwas in den Hintergrund; von den Colonien, welche die sogenannten Straits settlement bilden (Pulo-Penang, Malacca, Singapore und Labuan) ist Singapore die gesündeste, während Labuan als höchst ungesund gilt. Die Grundzüge der Pathologie sind mit denen der indischen vollkommen identisch. — Dasselbe lässt sich, soweit die dürftigen Nachrichten über Britisch-Birma einen Schluss gestatten, über dieses Land sagen, dessen Malariafieber besonders berüchtigt sind, und welchem hinsichtlich der Cholera ebenfalls Endemicität nachgesagt wird. — Siam soll neuerdings eine grössere Frequenz remittirender und intermittirender Fieber aufweisen, Dysenteriecomplicationen sollen seltener als in Indien und Birma sein; eine kurze Zeit behauptete Immunität von Lungenphthise hat sich als Irrthum herausgestellt. Bankok, die Hauptstadt, gilt als Choleraherd („*Fièvre palustre cholériforme*"). — Laos, Tonkin und Cochinchina weisen neben der Malaria und Dysenterie drei besondere Krankheitsbilder auf, das „*Fièvre des bois*" (eine Art Typhus, der aber unzweifelhaft von Malaria-Aetiologie abhängig ist), die parasitären Diarrhöen (die allerdings auch in Indien nicht selten sind) und das *Ulcère de Cochinchine* (das wir jedoch zum tropischen Phagedänismus rechnen). Der Eindruck und die Häufigkeit dieser Affectionen hat dieselben — besonders in der französischen Colonialliteratur — als ganz charakteristische und unvermittelt dastehende Krankheiten beschreiben lassen. — Anämie und Scorbut werden enorm begünstigt, Rheumatismen und Lebererkrankungen sind hervorragend häufig, die Lebensdauer — bei Eingeborenen und Europäern — ist als sehr kurz anzunehmen. — Es ist aus leicht ersichtlichen Gründen recht schwer, zusammenfassende Bemerkungen über die pathologischen Verhältnisse Chinas zu machen. Scrophulose im Kindesalter, Syphilis in den Entwicklungsjahren und später, Dyspepsie mit allen Folge- und Nebenerscheinungen in den reiferen Lebensjahren sind ganz allgemein und befallen, wie die Malaria, in manchen Gegenden fast alle Individuen. Dysenterie und Cholera verursachen zur Sommerzeit formidable Epidemien; Pocken fordern von Zeit zu Zeit Tausende von Opfern, obgleich eine (unvollkommene) Methode der Impfung dort aus weit älterer Zeit bekannt ist als

in Europa. Phthisis, Augenentzündungen, Hautkrankheiten sind ganz allgemein. China steht ferner nicht ohne Grund in dem Verdacht, endemische Pestbezirke zu bergen. Als selten gelten Masern und Scharlach. Dengue und Beriberi haben thatsächlich chinesische Küstenplätze nur selten heimgesucht. Eine besondere Specialität der chinesischen Pathologie bilden die Affectionen der Opiumraucher. — Japan. Bei seiner über 20 Breitegrade langgestreckten Lage bietet das Land trotz seiner Kleinheit sehr abweichende, pathologische Verhältnisse in den einzelnen Regionen dar. Die Malariaeinflüsse, auch auf den südlicheren Inseln nicht sehr mächtig, nehmen mehr und mehr nach Norden ab; unter den Typhen ist (soweit die bisherigen Ermittlungen reichen) der *T. exanthematicus*, unter den fieberhaften Exanthemen Dengue nicht vertreten. Ingleichen verdient die relative Seltenheit der Puerperalfieber und die Benignität der Erysipele hervorgehoben zu werden. Aussatz und Syphilis sind sehr verbreitet; Beriberi nimmt in manchen Sommern geradezu die Stelle einer Nationalkrankheit ein. Cholera hat, wenn sie einbrach (1831, 1853, 1854, 1877, 1879) eine enorme Mortalität gehabt. Die Pocken treten seit allgemeinerer Einführung der europäischen Vaccination seit circa 10 Jahren mehr zurück. — Die im niederländischen Besitz befindlichen Sundainseln sind, so weit sie europäischen Forschungen zugänglich geworden sind, ihrer Ungesundheit wegen geradezu berüchtigt. Malaria in weiter Ausdehnung herrscht auf allen Küstengebieten, Dysenterie mit consecutivem Leberabscess, Leberstörungen ohne Dysenterie, Mundaffectionen, Magendarmkrankheiten, Beriberi streiten sich um die Herrschaft. Typhen und Scharlach werden als sehr selten, Masern als gutartig angegeben. Für die Pocken gilt das bei Japan Gesagte. Athemkrankheiten, besonders Phthise sind wenig verbreitet; ganz allgemein dagegen Hautkrankheiten, besonders auch parasitäre; Yaws, Madurafuss, Phagedaenismus tropicus, aber auch Aussatz und Sclerodermie existiren in berüchtigter Häufigkeit. Cholera kommt sporadisch und epidemisch vor. Die ungeheuren Verluste der niederländischen Armee während des neuesten Atchinkrieges waren hauptsächlich durch perniciöse Malaria und Beriberi bedingt. Etwa ein Zehntel der Truppenkranken waren syphilitisch; in manchen Garnisonen ist das Verhältniss der Syphilitischen zu den Gesunden = 1 : 1·01. — So weit sich über die polynesischen und malanesischen Inselgruppen zusammenfassende Bemerkungen machen lassen, wird die Salubrität derselben, des zurücktretenden Malariaeinflusses wegen, gerühmt. Typhen sind in epidemischer Verbreitung nicht beobachtet; exanthematische Fieber sind selten. Dagegen decimirt die Lungenphthisis die Eingeborenen, welche mit Europäern in Verbindung treten, in auffallender Weise. Auf ähnlichem Wege sind die zerstörenden Wirkungen des Alkoholismus in der Zunahme begriffen und die Syphilis. Dysenterien, aber in wenig schwerer Form, sind überall verbreitet vorgefunden worden, ebenso Aussatz und Sclerodermie. Cholera und Dengue, obgleich nicht unbekannt, scheinen nie zu erheblicher Ausbreitung gelangt zu sein, auch hinsichtlich der Beriberikrankheit ist eine solche nicht bekannt geworden.

D. Australien. Das Klima von Australien gilt unter der Mehrzahl der englischen Berichterstatter als eminent saluber. Weder Cholera noch Gelbfieber haben in den dortigen Colonien jemals zu Epidemien Veranlassung gegeben, Malaria gilt als nahezu unbekannt, die allerdings mehrfach beobachtete Variola verursacht nur mässige Verluste. Fragen, welche die australischen Mediciner in zunehmender Dringlichkeit beschäftigen, sind die Zunahme der Lungenphthisis und des Ileotyphus. Für Phthisis scheint sich in Melbourne allerdings das Verhältniss der Schwindsüchtigen allmälig dem der europäischen Grossstädte zu nähern (22·29 Phthisistodte auf 10.000 Lebende; in London 26·6), während dies für andere Städte entschieden nicht der Fall ist (in Victoria betrug die gleiche Verhältnissziffer 1878 nur 7·24 : 10.000). Auch erscheint die Typhusrate für Melbourne: 12·23 Typhustodte auf 10.000 Lebende sehr hoch. In hervorragender Weise hat sich seit einigen Jahren die Hydatidenkrankheit in den anglo-australischen Colonien den

Beobachtern bemerklich gemacht. Die statistischen Aufstellungen über dieselbe beweisen eine Häufigkeit, wie sie anderen Ortes vollkommen unerhört ist, und zwar unter rapider Zunahme an fast sämmtlichen grösseren Plätzen. Als häufigere Krankheiten werden demnächst Rheumatismen, organische Erkrankungen des Herzens und der grossen Gefässe genannt; als von relativer Frequenz noch Insolationen, Alkoholismus, Aussatz und Sclerodermie bezeichnet. Syphilis und Scrophulose gelten ausser den schon Eingangs erwähnten für selten. Beriberi, exanthematischer und Rückfalltyphus sind noch nicht beobachtet worden. Ein entschieden gutartiger Verlauf wird auch den auf Vandiemensland beobachteten Krankheiten nachgesagt; Influenza-Epidemien raffen gelegentlich grössere Mengen im hohen Greisenalter befindliche Personen dahin. Malariafieber, Diphtherie, Pocken, Masern, Scharlach gelten als unbekannt. Syphilis tritt selten und gutartig auf. Als häufig gelangten zur Kenntniss der Europäer eine Typhusart mit Localisationen am Peritoneum, den Därmen und Meningen — rheumatische, entzündliche Respirations- und Digestionskrankheiten. Auch Neuseeland erscheint durch das vollständige Fehlen des Malariaeinflusses sehr begünstigt. Cholera und Pocken sind ebenfalls nahezu unbekannt (einmaliges Auftreten in grösserer Verbreitung), Masern erschienen 1854, Scharlach 1848 zum ersten Male in nicht sehr bedeutenden Epidemien. In etwas grösserer Verbreitung als im übrigen Australien tritt Dysenterie auf, während Phthisis entschieden noch mehr als dort zurücktritt. Typhen sind relativ wenig verbreitet, ebenso Syphilis, Aussatz und Scrophulose. Die neben der Dysenterie in grösster Verbreitung auftretenden Krankheiten scheinen Rheumatismen verschiedener Form zu sein.

E. **Amerika.** Nehmen wir unseren Ausgangspunkt von den an dem Ostrande des Stillen Oceans gelegenen Gebieten Südamerikas, so bieten sich uns in dem äquatorialen Klima Perus, in den gemässigten Chiles und den kalten Strichen der Magellanischen Küstenländer nicht weniger die umfassendsten Variationen der natürlichen Einflüsse dar, wie sie sich in verticaler Richtung an den Küsten, den mittelhohen Regionen und den noch bewohnten Hochplateaus wiederholen. Der an den dem Aequator nächsten Küstenstrecken noch hervorragend gebieterische Malariaeinfluss schwächt sich mit der Höhe der Breitegrade ausserordentlich ab, um sich an den südlichen Theilen gänzlich zu verlieren. Typhen, überall bekannt und verbreitet, haben eine berüchtigte Frequenz auf dem Hochplateau von Anahuac. Speciell ist auch der *T. exanthematicus* sehr häufig *(Tabardillo)*, *Recurrens* ist als einmalige Epidemie auf den Anden in der Höhe von 4000 M. beobachtet worden. Variola ist in sehr bedeutenden Epidemien aufgetreten, die anderen exanthematischen Krankheiten nur in mässiger Verbreitung und Bösartigkeit. Die Krankheiten der Digestionsorgane mehren sich je näher dem Aequator, die der Athemorgane in umgekehrter Weise: die letzteren folgen auch in gleichem Klimax der zunehmenden Höhe, nur die Phthise macht in ihrer Abnahme mit der Erhebung eine Ausnahme. Asthma und Herzkrankheiten scheinen auf den Höhen häufig zu sein, auch häufige Entzündungen und Hämorrhagien finden sich hinzu, um die Pathologie der Höhen eigenthümlich zu kennzeichnen. Unter den Abnormitäten der Haut sind es besonders sehr häufige Abscesse und Furunkel und die Verugakrankheit (s. Endemische Krankheiten), welche hier hervorzuheben sind. Aussatz und Sclerodermie werden hier nirgends erwähnt. Gelbfieber hat stets nur langsame und wenig umfangreiche Folgen entfaltet, wenn es einmal von der Ostküste her eingeschleppt wurde; die Cholera ist so gut wie unbekannt. Ophthalmieen gelten als häufig und schwer. Die Hochebenen von Patagonien und die La Plata-Staaten können unter die salubersten Gegenden der Erde gerechnet werden. Südlich von 28° südl. Breite werden die Malariafieber bereits extrem selten, so dass von irgend einem wirklich durch Malaria beeinflussten Gebiete hier nicht mehr zu berichten ist. Epidemischer Ileotyphus, wie Recurrens sind vollkommen unbekannt. Die exanthematischen Fieber ziehen durch Frequenz und Schwere allein die Aufmerksamkeit in höherem Grade auf

sich. Durch die brüsken Temperaturschwankungen werden Athemkrankheiten oft herbeigeführt (Pleuropneumonien), Phthisis ist häufig; daneben kommt das Bergasthma (*Mal de montagne,* Punakrankheit) häufig vor. Syphilis, obgleich in ziemlicher Verbreitung auftretend, ist milde; Scrophulose fast unbekannt, Krebs selten. Dagegen überwiegen in einer gewissen Häufigkeit Nervenkrankheiten und Hautübel; auch Aussatz und Sclerodermie kommen hier wieder zur Beobachtung. Cholera und Gelbfieber haben neuerdings ihre Erscheinung gemacht. — In Brasilien wiegt der Malariaeinfluss so sehr vor, dass perniciöse Fieber und consecutive Anämie in der Statistik der Hospitäler zu Rio mit den frischen Fieberanfällen zusammen fast die Hälfte aller Kranken bilden. Dazu gesellen sich Diarrhöen, Hepatitiden, Darmentzündungen, Dysenterie in der Weise, dass deren Gesammtsumme weit die der Thoraxkrankheiten übertrifft. Besonders hervorzuheben ist die Häufigkeit und Heftigkeit der Variola und die geringfügige Zahl der Typhen. Gelbfieber erschien in grösseren Epidemien 1850, 1861, 1869—1870, 1878, Cholera 1857 und 1867—1868. Phthisis ist in wachsender Frequenz vorhanden. Erysipel kommt in zwei Formen vor, deren häufigere sich durch die Betheiligung grösserer Lymphstämme (Lymphangitis) auszeichnet. Von Nervenkrankheiten sind Apoplexie, Meningitis cerebro-spinalis epidemica, Tetanus hervorzuheben. Beriberi ist ebenfalls häufig, Kropf und Cretinismus kommen in den Gebirgsgegenden endemisch vor. Syphilis ist durch ganz Brasilien sehr verbreitet. Die Häufigkeit der endemischen Hämaturie, des Aïnhum, der Hydrocele und der Dracontiasis charakterisiren ferner die Pathologie; Sclerodermie und Aussatz fehlen nicht. Für Gelbfieber wird, da bei den letzten Erscheinungen desselben der Import nicht nachzuweisen war, seitens einiger Forscher eine allmälig herangebildete Endemicität angenommen. — Die in Guyana herrschenden pathologischen Einflüsse lassen sich am besten bei einer Gegenüberstellung der niedrig und hoch gelegenen Theile übersehen. In den ersteren tritt neben den Intermittenten die Dysenterie ganz besonders hervor, welche häufige Leberaffectionen zur Folge hat. Die Digestionsorgane werden auch durch die Entozoen, so das *Anchylostoma duodenale* stark beeinflusst. Tropischer Phagedänismus herrscht unter Angehörigen aller Racen, Aussatz und Yaws besonders unter den Negern. Phthisis, obgleich nicht besonders häufig, nimmt einen bösartigen Verlauf. Gelbfieber hat nur selten Epidemien verursacht. In den Bergregionen Guyanas, welche als Sanatorien für die dort lebenden Europäer angesehen werden, herrschen entzündliche Brustkrankheiten, Rheumatismen und Erysipelen vor. — In Columbien stellt sich neben die Malaria als herrschende Krankheit das Gelbfieber, denen sich in zweiter Reihe Darmcatarrhe, Bronchitiden, Tetanus, Rheumatismus, Aussatz, Sclerodermie und Haut- und Entozoenkrankheiten anschliessen. — Den Bermuda-Inseln wird ein im Ganzen gesundes Klima nachgerühmt, welches aber durch brüske Temperaturschwankungen das Entstehen von Rheumatismen, Diarrhöen, Dysenterien und Bronchitiden begünstigt. Dazu gesellen sich häufige Typhen, während Malaria fehlt. Phthisis gehört zu den seltenen, Gelbfieber und Dengue zu den häufigen Erscheinungen. — Um die pathologische Bilanz der Antillen zu ziehen, müssen drei Einflüsse besonders hervorgehoben werden: der der Malaria, des Gelbfiebers und der Dysenterie. Das Gelbfieber gilt bekanntlich als endemisch und hat seine grösste Heftigkeit fast ausnahmslos in den französischen Beziehungen stärker als in den spanischen, niederländischen und englischen entfaltet. Anämie, Dyspepsie, verschiedene Rheumatismusformen, Aussatz, Sclerodermie, Yaws und tropischer Phagedänismus (oft hervorgerufen durch *Pulex penetrans),* Dracontiasis und andere Hautentozoenkrankheiten vervollständigen das Bild. In hohem Grade haben die Krankheiten der Neger in Westindien, die tropische Hypoämie oder Chlorose (Geophagie) und das *Mal de sommeil,* sowie die relative Immunität der Negerrace gegen Gelbfieber und Malaria die Aufmerksamkeit der Pathologen auf sich gelenkt.

Centralamerika hat für die geographische Pathologie bis jetzt nur dürftige Anhaltspunkte dargeboten. Die Malariagebiete vertheilen sich zu Ungunsten

der östlichen Küste, welche diesem Einfluss weit mehr als die überhaupt gesündere pacifische Küste ausgesetzt ist. In den mittleren Hochplateaus wird Malaria nicht beobachtet. Als eine Intermittensart mit charakteristischen Abweichungen wurde neuerdings von Texas her das „Abilene fever" beschrieben. Acut entzündliche Athemkrankheiten und Phthise sind selten, besonders auf den Höhen; Diarrhöen und Dysenterien herrschen vor. Typhen gelten als leicht verlaufend. Hautkrankheiten sind häufig, und zwar Aussatz und Sclerodermie bei den Indianern, Yaws bei den Angehörigen der anderen gefärbten Racen. Cholera und Gelbfieber, an der Ostküste mehrfach erschienen, sind nie bis zum westlichen Gestade durchgedrungen.

Nordamerika. Den Krankheitsverhältnissen Nordmexicos hat sich seit lange die besondere Aufmerksamkeit europäischer Marineärzte zugewandt; übereinstimmend werden Gelbfieber, Malaria, Dysenterie und Hepatitis, sowie die der Typhusgruppe angehörigen Krankheiten als dominirend bezeichnet. Wiegt das Gelbfieber mehr auf der atlantischen Küste vor, so übernimmt es an der pacifischen die Malaria, eine ähnliche Ungunst der Verhältnisse herzustellen. Neger und Mulatten allein setzen derselben einen gewissen Widerstand entgegen. Charakteristisch sind für die bis zu einer in Europa nirgend bewohnbaren Höhe noch mit Städten angebauten Gebirge Mexicos die Bergkrankheiten, die auf Rarefaction des Luftsauerstoffes zurückgeführt werden (Anoxämien), deren Häufigkeit jedoch nach neueren revisionellen Arbeiten allerdings stark übertrieben zu sein scheint. Sehr erwähnenswerth ist die grosse Häufigkeit des *Typhus exanthematicus* in diesen Gegenden. Phthisis ist sehr selten; obgleich der vieldiscutirte Zusammenhang dieses Factums mit den Eigenthümlichkeiten des Bergklimas auch für diese Orte (Anahuac etc.) nicht widerspruchsfrei dargelegt ist, suchen viele Bewohner tiefer gelegener Gegenden den Ort nicht nur prophylactisch, sondern auch als Sanatorium auf. Die exanthematischen Fieber, besonders auch die Variola, haben sich auf den Höhen und in den Ebenen der Tiefe gleichmässig stark verbreitet. Auch die Cholera hat in ihren Epidemien eine besondere Vorliebe für bestimmte Territorien nicht gezeigt. In den Städten und Hafenplätzen des Golfs von Mexico in grosser Häufigkeit und Intensität auftretend, respectirt dagegen das Gelbfieber auch hier die Gebirgsschranken und ist nur ausnahmsweise bis zum Stillen Ocean vorgedrungen. — Dem gegenüber sind ihm als Wege zur Invasion der Vereinigten Staaten stets die Mündungen des Mississippi bereitwillig offen gewesen: bei den meisten Gelegenheiten fasste es in New-Orleans Boden und verbreitete sich in Louisiana, Alabama, Texas und Florida, um in Südcarolina, Virginien, Maryland zu den höchsten Stufen der Entwicklung zu gelangen. Ausserdem sind es Malaria, Kindercholera und Phthisis, welche die Pathologie der Vereinigten Staaten besonders beherrschen. Die erstere grassirt an allen Flussufern weitaus intensiver als irgendwo in Europa (Holland nicht ausgenommen); Kindercholera erzeugt in den Grossstädten während der Monate Juli und August die meisten Todesfälle; Phthisis ist in den nördlicheren Staaten enorm verbreitet, während sich ihr gegenüber die farbige Bevölkerung der Südstaaten hier einer gewissen Immunität erfreut. Die Erkrankungsziffern der phthisischen Frauen überwiegen die der Männer: ein von dem gewöhnlichen durchaus abweichendes Verhältniss. Noch ist für die hier zu erwähnenden Krankheitsverhältnisse das häufige Auftreten des *Tetanus neonatorum*, der besonders die Negerkinder befällt, von Interesse; Alkoholismus, Delirium tremens und Geisteskrankheiten sind von hervorragender Häufigkeit in den nördlicheren Staaten, Störungen der Verdauungswege, sowie entzündliche Respirationserkrankungen sind im Süden frequenter. Rheumatismus und Scrophulose erscheinen gleichmässig verbreitet. Typhen und exanthematische Krankheiten treten in fast allen Theilen des grossen Staatengebietes mit grosser Heftigkeit auf, während Rückfallfieber in der nordamerikanischen Union noch nicht beobachtet ist. Cholera hat in einzelnen Epidemien das ganze Gebiet zwischen den beiden Oceanen überzogen, doch scheinen besonders die jüngsten Epidemien von relativ gutartigem Charakter gewesen zu sein.

Werfen wir zum Schluss einen Blick auf die Krankheitsverhältnisse der nördlicher gelegenen Theile, speciell Canadas, so sehen wir unter dem Einfluss des rauhen und ungleichmässigen Klimas die Thoraxkrankheiten stark in den Vordergrund, die Digestionsleiden mehr und mehr zurücktreten. Typhen, besonders auch *Typhus exanthematicus* treten in grosser Verbreitung auf; Malaria erscheint auf die Seeküsten beschränkt. Gelbfiebereinschleppung kommt zuweilen vor (Halifax). Syphilis und Scrophulose werden als sehr selten geschildert, der Aussatz hat nur noch in Neu-Braunschweig ein kleines endemisches Gebiet.

Als Quellen wurden vorwiegend benutzt: A. Hirsch, Handb. der histor.-geogr. Pathol. — Die von demselben Autor seit 1866, seit 1878 vom Verfasser gegebenen Referate über „Medicinische Geographie und Statistik" in Virchow-Hirsch's Jahresbericht. — H. C. Lombard, *Traité de climatologie médicale.* — Des Verf.'s „Geographisch-medicinische Studien nach den Erlebnissen einer Reise um die Erde", Berlin 1878.

Wernich.

Geophagie. Syn.: *Dirt-eating.* (Früher auch: Tropische Chlorose, Anämia oder *Hypoaemia intertropicalis, Cachexia Africana, Cachexie aqueuse, Mal d'estomac, Mal de coeur, Opilação* oder *Conçaço.*) Die auffallende Erscheinung, dass ganze Gruppen unter bestimmten krankhaften Einflüssen stehender Individuen erdige Massen, Sand, Kalk, Thon begierig verschlingen, lenkte zuerst die Aufmerksamkeit europäischer Aerzte auf ein Krankheitsbild, welches in viel grösserer Häufigkeit als die eben genannte Erscheinung, aber auch einer viel besseren ursächlichen Erklärung zugänglich, unter den Tropenbewohnern angetroffen wird, die tropische Chlorose. Die seit Anfang der Sechziger-Jahre immer sicherer begründete Erkenntniss, dass die *Hypoaemia intertropicalis* (wie sie jetzt am häufigsten genannt wird) eine auf parasitärer Grundlage beruhende Affection ist, und dass bei weitem nicht alle Fälle derselben, ja sogar nur eine relativ kleine Quote das Symptom des Erdeessens zeigen, hat den Namen „Geophagie" mehr und mehr aus den bezüglichen Berichten verdrängt und bestimmt uns, unter diesem Titel nur das wirklich Zugehörige zu behandeln, die eigentliche Krankheitsbeschreibung und ausführlichere ätiologische Darstellung aber unter den „Tropenkrankheiten" folgen zu lassen. — Eine grössere Reihe unbefangener Beobachter steht dafür ein, dass das Erdeessen unter den westindischen Negern nur da als häufiges Symptom beobachtet wurde, wo es ihnen an ausreichender sonstiger Nahrung mangelte. Die faulen, indolenten, welche nicht für den Anbau der ihnen angewiesenen Ackerparcellen sorgten, fielen der Geophagie am häufigsten anheim. Fortwährend auf grobe, ganz eintönige Kost und den Genuss von schlechtem Trinkwasser angewiesen, zu Zeiten sogar von absolutem Ausbleiben aller Nahrung betroffen, waren es diese exportirten Neger, sei es auf dem westindischen Archipel, sei es in Guyana, Brasilien, Bolivia, in Louisiana, Alabama, Georgien, Florida und Südcarolina, welche den grössten endemischen Bereich des Erdeessens bildeten. Ob es auch bei den nicht verschleppten Negerstämmen der Westküste Afrikas heimisch war, wird stark bezweifelt; dagegen steht sein Vorkommen für Aegypten fest. Es läge nach der äusserst dürftigen Lebensweise der in Rede stehenden Bevölkerungen nahe, sich den Zusammenhang in der Weise zu erklären, dass der Mangel an wirklichen Nahrungsmitteln die Hungernden zwang, nach den erwähnten Magenstopfmitteln zu greifen, dass mit den verschlungenen Bodenbestandtheilen zahlreiche Parasiteneier (also besonders von den bei der tropischen Chlorose gefundenen Anchylostomen) in die Verdauungsorgane gelangten, und dass die Entwicklung der Parasiten nun die weiteren Folgeerscheinungen der Hypoämie, das *Mal d'estomac* bedingten. Jedoch spricht gegen diese einfachste Auffassung der Geophagie bis jetzt nicht nur die bestimmte Versicherung auch neuerer Beobachter, dass das Symptom des Erdeessens als solches — also die krankhafte Erscheinung der Geophagie im eigentlichen Sinne — sich erst im Verlauf der tropischen Chlorose einfinde, sondern auch die Erfahrung, dass unter den Symptomen unserer heimischen Chlorose der perverse Appetit nach Kalk, Mergel, Kreide, Schiefer etc. nicht selten beobachtet wird. Von vielen Erdeessern letzterer

Kategorie steht es zweifellos fest, dass es ihnen an guter, ja an besonders ausgesuchter Nahrung nicht fehlt, und dass sie trotzdem mit Begierde die erwähnten unverdaulichen Dinge aufsuchen (vergl. den Artikel Chlorosis, Bd. IV, pag. 210). Halten wir endlich als eine dritte Classe der Geophagen, jene in Oberitalien (Treviso) und Steiermark im Auge, welche, keineswegs durch Nahrungsmangel dazu verleitet, dem fetten, an Infusorienerde reichen Thon ihrer Gegend mit grosser Bestimmtheit nährende Eigenschaften zuschreiben und seinen Wohlgeschmack rühmen, so wird sich in der That schwer entscheiden lassen, welchen ursächlichen Antheil Hunger, perverse Geschmacksrichtung (picae) oder eine naive Feinschmeckerei an dem Zustandekommen der Erscheinung haben. Auf den nicht unwichtigen Umstand jedoch sei noch hingewiesen, dass, während die Berichte über Geophagie aus den Negerbezirken seit dem Aufhören der Plantagenwirthschaft mehr und mehr verschwinden, die an das Vorhandensein besonders wohlschmeckender (kühlend säuerlicher) Erdarten geknüpften und die im Verlaufe der Chlorose gemachten geophagischen Erfahrungen sich an Häufigkeit ungefähr auf gleicher Stufe erhalten. Noch in seinen ärztlichen Erlebnissen in der Troas führt VIRCHOW den Fall eines siebenjährigen Jungen an, der, obgleich ihm gute Milch genügend gereicht wurde, an der Neigung litt, die aus kalkhaltigem Thon bestehende Erde zu essen. Neuere Nachrichten über das häufigere Auftreten des Erdeessens in endemischer Verbreitung besitzen wir aus Java, wo es unter den an Beriberi Leidenden und den von dieser Krankheit Genesenden nicht selten vorkommen soll. — Eine vollständige Uebersicht der halb civilisirten oder ganz rohen Völkerschaften, welche es als nationale Sitte oder aus Sinnenkitzel (wie den Tabakgenuss) betreiben, findet sich bei HEUSINGER (die sogenannte Geophagie oder tropische [besser Malaria-]Chlorose als Krankheit aller Länder und Klimate, Cassel 1852). Die von diesem Autor, dem Monographen der Geophagie, gemachte Supposition, „die Geophagie sei eine durch Malaria, resp. Sumpfeinflüsse bedingte Chlorose" wies bereits HIRSCH (Handb. der hist.-geogr. Pathologie, Bd. I, pag. 564) zurück. Viele grosse Malariagebiete weisen gar keine Geophagen auf, wie die grossen Malarialänder des asiatischen Continents; und andererseits sind Nichtmalariagegenden wegen ihrer Erdeesser berüchtigt (Aegypten). Nimmt man hinzu, dass gerade die gegen Malariaeinflüsse relativ immune Negerrace die meisten Geophagen aufzuweisen hat, dass in gleicher Weise junge Kinder, welche von allen Lebensaltern der Malariaintoxication am wenigsten zugänglich sind, sehr häufig dem Erdeessen unterworfen sind, so wird es nicht schwer werden, die HEUSINGER'sche Theorie zu verwerfen. Als wesentlich wird von HIRSCH auch das Moment der Beschränkung der endemischen Geophagie auf die ärmeren Volksschichten hervorgehoben, wodurch sie von der Malariaverbreitung schon ganz allein sich merkbar unterscheidet. Damit hängt denn auch der Umstand zusammen, dass die nachgewiesenermassen auf der Einführung von *Anchylostoma duodenale* beruhende Chlorose viel häufiger auf dem Lande als in den Städten vorkommt. Dies gilt namentlich von denjenigen Landbewohnern, welche Garten- und Feldbau treibend, oft in die Lage kommen, ihren Durst mit Wasser aus Pfützen zu stillen, — und von Bergleuten, Erd- und Ziegelarbeitern, welche mit erde- und lehmbeschmutzten, nur mangelhaft gereinigten Fingern ihre Kost zu Munde bringen und so direct zu unbewussten Erde- oder Schmutzessern werden. Hierfür finden sich bereits in den Mittheilungen von WUCHERER aus Brasilien, dann aber von BOZZOLO aus Turin, von PERRONCITO, von TROSSAT (Gotthardtunnelarbeiter), endlich von RUEHLE, betreffend die Ziegelarbeiter bei Bonn, von LEICHTENSTERN, betreffend die Ziegelarbeiter bei Köln überaus schlagende und zahlreiche Beispiele vor, von denen besonders die letzterwähnten auch bezüglich der klinischen und pathologisch-anatomischen, resp. mikroskopischen Zusammenhänge nichts zu wünschen lassen. — Hinsichtlich der Frage, wie weit die Anchylostomen-Krankheit und die tropische Chlorose als Folgen des unbewussten und unfreiwilligen Erdeessens einer grösseren Verbreitung fähig sind, verdient Beachtung die Hypothese von SONDEREGGER, welcher hervorhob, wie leicht die Darmparasiten

der beim Tunnelbau beschäftigten bereits erkrankten Italiener in das Schlammwasser der Tunnelcanäle gelangen und in diesem Vehikel auf die gesunden Schweizer Arbeiter übergehen konnten.

Bevor ähnliche Zusammenhänge für alle ihre Abarten nachgewiesen sind, wird man mit Recht die Geophagie als ein Begleitsymptom verschiedener, noch keineswegs in allen Theilen klargelegter Krankheitszustände auffassen, dessen Hervortreten einerseits auf einer durch Blutveränderungen oder directen Mangel herbeigeführten Degeneration des Geschmacksorgans beruht, andererseits in manchen Gegenden zurückgeführt werden kann auf die Anwesenheit von Bodenbestandtheilen, deren Consistenz und Geschmack sie durch allmälig sich befestigende Tradition bei den Bewohnern zum Gegenstande einer rohen Gourmanderie, einem sogenannten Genussmittel, gemacht hat. Wernich.

Gérardmer, Städtchen der Vogesen, Dep. Arrond. St. Dié, am gleichnamigen See (666 M. ü. M.) in prächtiger Lage, mit vollständiger Wasserheilanstalt. B. M. L.

Gerbsäure. Gerbstoffe und diesen nahe verwandte Verbindungen kommen im Zelleninhalte der meisten höher organisirten Pflanzen theils in Lösung als farblose oder gefärbte, die Zellenhöhle ausfüllende Klumpen, theils in Form von Körnern (HARTIG's Gerbmehl), in gerbstoffhaltigen oder gerbstofffreien Flüssigkeiten abgelagert, vor. Zuweilen finden sich im Inhalte einer und derselben Zelle zwei chemisch abweichende Gerbsäuren (A. VOGL). Am reichlichsten treten diese in den durch Einwirkung von Cynips- und Aphis-Arten entstandenen hohlen Auswüchsen auf, welche auf Eichen, Sumach, Pistacien und anderen strauch- oder baumartigen Gewächsen angetroffen werden. Sehr häufig werden die Gerbsäuren noch von anderen, arzeneilich wirksamen Pflanzenstoffen, so von Schleim, Amylum, Säuren, Bitterstoffen, ätherischen Oelen, Alkaloiden etc. begleitet, wodurch die therapeutischen Eigenschaften der einzelnen Gerbstoffmittel wesentliche Modificationen erfahren, nach denen sich dann die weiteren Unterabtheilungen der in der Arzeneikunde gebräuchlichen Tannica richten (I, pag. 207).

Die verschiedenen, in den Pflanzen vorkommenden Gerbstoffe, wie die Galläpfel-, Eichen-, China-, Catechu-, Kino, Moringerbsänre u. a. zeigen deutliche Verschiedenheiten sowohl in ihrem Verhalten gegenüber gewissen Reagentien, namentlich zu Ferrisalzen, denen zufolge sie als eisenbläuende und eisengrünende unterschieden werden, als auch in Hinsicht auf die Umwandlungsproducte, welche sie nach Einwirkung von Wärme oder besonderen chemischen Agentien eingehen. So ist die aus den Galläpfeln gewonnene Gerbsäure *(Acidum gallotannicum)* nicht identisch mit der in der Eichenrinde *(Acidum quercitannicum)* vorkommenden und den zuvor erwähnten Gerbstoffen, denn diese geben bei trockener Destillation keine Pyrogallussäure, sondern Brenzcatechin und weder durch Gährung noch nach Einwirkung von Säuren als Spaltungsproduct Gallussäure. Diese Differenzen, wie sie die verschiedenen arzeneilichen Gerbstoffe in Hinsicht auf die Beschaffenheit ihrer Umsetzungsproducte, ihre Löslichkeit und sonstigen chemisch-physikalischen Eigenschaften bieten, können wohl nicht ohne Bedeutung für ihr physiologisches Verhalten, namentlich für das Zustandekommen ihrer entfernteren Wirkungen sein; doch fehlen darauf bezügliche Untersuchungen und lässt sich auch aus den klinischen Beobachtungen bis jetzt noch kein bestimmtes Urtheil über ihren grösseren oder geringeren Heilwerth im Vergleiche zu der fast ausschliesslich in arzeneilicher Verwendung stehenden Gallusgerbsäure fällen.

Die officinelle Gerbsäure, *Acidum tannicum, Tanninum,* auch Gallusgerbsäure, Digallussäure oder Tannin genannt, wird aus levantischen Galläpfeln durch Extraction derselben mit alkoholhaltigem Aether (4 : 1 Alk.), wiederholtes Behandeln des nach dem Abdestilliren bis auf ein Drittheil verbleibenden Rückstandes mit Wasser (zur Trennung fremder, in der ätherischen Flüssigkeit verbleibender Materien) und Verdunsten der vereinigten wässerigen

Antheile zur Trockene erhalten, Pharm. Austr. Sie stellt ein schwach gelbliches Pulver oder eine glänzende, fast farblose, lockere, im Munde das Gefühl des Zusammenziehens verursachende Masse von eigenthümlichem (nicht ätherischem) Geruche dar, welche mit der gleichen Menge Wasser, ebenso mit 2 Theilen Weingeist eine ziemlich klare Lösung bildet, auch in 8 Theile Glycerin, aber nicht in Aether, noch in Chloroform, fetten und ätherischen Oelen, löslich ist.

Das zum Arzeneigebrauche verwendete Tannin enthält stets noch kleine Mengen Gallussäure und Zucker. Rein erhält man dasselbe durch Behandeln mit gesättigter Kochsalzlösung, welche jene Substanzen aufnimmt, und Beseitigung des Kochsalzes mittelst Essigäther (Löwe). In Wasser gelöst, absorbirt die Gallusgerbsäure an der Luft Sauerstoff und färbt sich hierbei unter Bildung von Kohlensäure und Ausscheidung von Gallussäure. In Lösungen von Leim- oder Eiweisssubstanzen verursacht sie Niederschläge von wechselnder Zusammensetzung, welche die Eigenschaft besitzen, sich im Ueberschusse derselben zu lösen, desgleichen in Lösungen ätzender und kohlensaurer Alkalien, wie auch in verdünnten Säuren, namentlich in Milch- und Salzsäure, in letzterer noch bei einer Verdünnung, welche die des Magensaftes nicht übersteigt, so dass bei Anwesenheit derselben eine Fällung nicht erfolgt. In gleicher Weise verhalten sich in Wasser gelöstes Pepsin und Peptone. Mit Ferrisalzen giebt Tannin in neutralen Lösungen einen blauschwarzen, mit Brechweinstein und den Pflanzenbasen weisse, gelatinöse Niederschläge. Mit leimgebenden Geweben verbindet sich die Gerbsäure sehr innig, wobei sie dieselben lederartig verdichtet, und sind erstere im Stande, einer gerbstoffhaltigen Lösung den ganzen Gehalt an Tannin zu entziehen. Wie diese Verbindung, erhält sich auch Tanninalbuminat an der Luft monatelang unverändert (Bayer).

Im Blute bewirken Tanninlösungen einen Niederschlag, der sich im Ueberschusse des Blutes, so lange dessen alkalische Reaction besteht, ebenfalls zu lösen vermag. In dem Masse, als sich Tanninalbuminat bildet, färbt sich das Blut heller roth, bei längerem Stehen endlich braun (L. Lewin). Tannin, faulendem Blute oder Eiweiss im Ueberschusse zugesetzt, bewirkt, dass schon nach einigen Stunden Bacterien unbeweglich werden und der üble Geruch schwindet; auch Hefenzellen sterben bei längerer Berührung damit ab (L. Lewin). Blut von Thieren, welche längere Zeit Gerbsäure erhalten, soll der Fäulniss lange Zeit widerstehen (Bayer). Für die Hemmung der Bacterienentwicklung in Tabakinfusum durch Tannin fand N. Schwartz das Verhältniss von 1:666 Nährflüssigkeit; für Gallussäure, dieses nur halb so gross.

Wird die Gallusgerbsäure erhitzt, so färbt sie sich bei 150—160° dunkler und zerfällt endlich bei 210—215° in Kohlensäure, Wasser und Pyrogallussäure (Pyrogallol = $C_6H_6O_3$). Letztere verdichtet sich an kälteren Theilen zu glänzend weissen Krystallen, deren bitter schmeckende wässerige Lösung neutral reagirt. Als Rückstand verbleibt Gallhuminsäure (Meta- oder Melangallussäure). Durch Kochen der Gerbsäure mit verd. Schwefel- oder Salzsäure, auch durch Gährenlassen eines aus Galläpfelpulver mit Wasser bereiteten Breies (unter dem Einflusse eines in den Galläpfeln vorhandenen stickstoffhaltigen Ferments) bildet sich leicht die Gallussäure, *Acidum gallicum s. Gallarum.* Rein erscheint dieselbe als eine weisse, zarte, seidenglänzende Krystallmasse von säuerlich zusammenziehenden Geschmack, welche in kaltem Wasser schwer, in Aether leicht löslich ist und deren wässerige Lösung weder Leim, Eiweiss und andere thierische Substanzen, noch auch Alkaloide fällt, mit Eisensalzen aber wie Tannin blauschwarze Niederschläge bildet. Schiff ist es gelungen, die offic. Gerbsäure ($C_{28}H_{20}O_{18}$) rein uud frei von allen möglichen Begleitern durch Erhitzen der Gallussäure ($C_{14}H_{12}O_{10}$) mit Phosphoroxychlorid darzustellen, wobei sie aus 2 Mol. dieser Säure unter Austritt von 2 Mol. Wasser entsteht. Die Gallusgerbsäure erscheint somit als das Anhydrid der Gallussäure mit verdoppeltem Atomgewichte, d. i. als Digallussäure. Sie ist somit kein Glycosid, wie dies seit Strecker's Arbeiten angenommen wurde.

Von den im Handel vorkommenden Galläpfelsorten sind nur die türkischen, oder aleppischen Galläpfel, *Gallae Quercus Turcicae, Gallae Levanticae vel Halepenses*, wegen ihres grossen Reichthums an Gerbsäure (60—75%) officinell. Sie entstehen durch den Stich der Färbereichen-Gallwespe (*Cynips Gallae tinctoriae* Oliv.) an den Blattknospen von *Quercus infectoria* Oliv. (der orientalischen Var. von *Quercus Lusitanica* Webb.), einer strauchartigen, immer grünen Eichenart. Dieselben sind mehr oder weniger kugelige, nach abwärts in einen braunen Stiel verlängerte Auswüchse von beiläufig Kirschengrösse, welche aussen runzelig-stachelig, von grünlichgrauer oder bräunlichgelber Farbe, bald dunkler, bald heller erscheinen, ziemlich gewichtig, von sehr herbem Geschmack und meist mit einem Bohrloch von dem daraus entschlüpfenden, völlig entwickelten Insecte gebildet, versehen sind.

Die europäischen Galläpfel stehen vermöge ihres geringeren Gehaltes an Gerbsäure den orientalischen nach. Sie werden von verschiedenen Gallwespenarten, namentlich

von *Cynips Kollari, C. lignicola, C. Hungarica, C. argentea* Hart. u. a. auf *Quercus robur* L., *Q. Ilex* L., *Q. Cerris* L., *Q. sessiliflora* Sal., *Q. pubescens* Willd. und anderen Eichenarten verursacht. Sie sind kleiner, leichter, wenig runzelig, von röthlichgelber oder rothbrauner Farbe und von sehr wechselndem Gerbstoffgehalte, bis 41% in Istrianer Galläpfeln. Eine besondere Form der Gallen bilden die als Gerbmaterial in den Handel kommenden Knoppern, welche ihre Entstehung dem Stiche von *Cynips Quercus calicis* Burgsdf. in die jungen Früchte von Quercusarten verdanken; nicht zu verwechseln mit den sogenannten orientalischen Knoppern oder Valonen (vom griechischen βάλαγος, Eichel), den grossen, eigenthümlich gestalteten Fruchtbechern einiger kleinasiatischer Eichen, namentlich *Quercus Vallonea* Kotschy.

Völlig verschieden von den Eichengalläpfeln sind die durch den Stich einer Blattlaus (*Aphis Chinensis* Doubleday) an den Blattstielen von Sumachbäumen (*Rhus semialata* Murray und *Rhus japonica* Sieb.) entstandenen chinesischen oder japanesischen Gallen, *Gallae Sinenses* und die Pistacien- oder Terpentingallen, *Gallae pistacinae (Carobe di Guidea)*. Die chinesischen sind nicht wie die Eichengalläpfel bis auf eine kleine Höhle compacte Auswüchse, sondern blasige Anschwellungen von mannigfaltiger Gestalt mit verschieden grossen und unregelmässigen Fortsätzen und Höckern, welchen eben so viele Höhlungen im Innern entsprechen und in denen sich die todte Brut der vom Insecte eingelegten Eier befindet. Sie besitzen nach Stenhouse dieselbe Gerbsäure, wie sie den Eichengallen eigenthümlich ist und in einer Menge, die dem Gehalte der besten aleppischen Galläpfel gleichkommt (Buchner). Die Terpentingallen werden durch den Stich von *Aphis Pistaciae* L., hauptsächlich auf den Terminalknospen der Astspitzen von *Pistacia Terebinthus* L., einer im südlichen Europa häufig vorkommenden Anacardiacee, verursacht. Sie haben eine hülsenförmige Gestalt, werden bis 20 Cm. lang und schliessen in ihren weiten Höhlungen die Brut und eine weisse, fadige Masse ein. Im frischen Zustande kleben und riechen sie stark nach cyprischem Terpentin. Getrocknet erscheinen sie hart und spröde.

Auf der unverletzten Haut ruft Tannin nur wenig auffällige Veränderungen hervor. Erst nach längerer Berührung concentrirter Lösungen macht sich ein Gefühl von Rauhigkeit mit Abnahme der Sensibilität an derselben bemerkbar und die Oberhaut nimmt ein geschrumpftes Aussehen an. Auf der epidermislosen Haut, auf Schleimhäuten und wunden Stellen verbindet sich die Gerbsäure sofort mit den eiweissartigen Bestandtheilen der Secrete und den die obersten Schichten bildenden Gewebstheilen und erzeugt so einen deckenden Ueberzug, welcher die darunter liegenden Theile vor äusseren Einflüssen einigermassen schützt, ihre Sensibilität, Muskel- und Reflexthätigkeit herabsetzt, zugleich aber auch die Gewebe und Zellenwände der getroffenen Theile verdichtet, namentlich Schrumpfung lockeren Bindegewebes verursacht. In Folge dieser Veränderungen wird einerseits der exosmotische Durchtritt der Ernährungs- und Secretionsflüssigkeiten aus dem Blute, sowie der Abfluss aus den Drüsencanälchen in hohem Grade beschränkt, andererseits die Resorption des in Anwendung gebrachten Tannins erschwert. Sehr widersprechend lauten die Resultate der von verschiedenen Autoren über das Verhalten der Gerbsäure zu den Gefässen angestellten Untersuchungen.

So giebt Clarus an, dass bei Application von Gerbsäure auf gefässreichen Membranen zwar anfangs öfters nur Erweiterung der Capillaren zu bemerken sei, bald aber trete ein Zustand des Schwankens, endlich eine entschiedene Contraction ein, die noch bei 500facher Verdünnung an Froschschwimmhäuten zu bemerken sei. Daniels fand ebenfalls eine deutliche Verengerung der Gefässe, wenn nicht durch die Tanninlösung Coagulation des Blutes verursacht wurde, während Rosenstirn nach Beobachtungen am Froschmesenterium zu dem Resultate kam, dass die Gerbsäure weder in schwacher noch in stärkerer (10%) Lösung auf Blutgefässe zusammenziehend wirke, vielmehr dieselben (Arterien, Venen, Capillaren) ihren Durchmesser (im Maximo um das Doppelte) erweitern und die so behandelten Theile stark hyperämisch erscheinen. L. Lewin fand in den meisten Fällen zunächst eine Verengerung und erst mit dem Eintreten der Stase eine Erweiterung der Gefässe, so dass dem Tannin keine direct gefässerweiternde Eigenschaft zukomme. Nach Fikentscher ist die Wirkung der Gerbsäure auf die Gefässe an die Integrität und Functionsfähigkeit des vasomotorischen Centrums und seiner Leitungsorgane gebunden. Tannin, local applicirt, erweitere die Gefässe durch Lähmung des Tonus. Ist aber die Functionsfähigkeit jener Nervenorgane aufgehoben, so trete keine Erweiterung ein.

Was die Wirkung des Tannins, insbesondere concentrirter Lösungen, auf die Muskeln betrifft, so ergaben dahin einschlägige Untersuchungen, dass ausgeschnittene Froschmuskeln, in Tanninlösungen gebracht, an Länge und Dicke abnehmen und nicht mehr zu der den normalen Muskeln entsprechenden Länge sich ausdehnen lassen, wie auch nach dem Aufhören der Dehnung nicht wieder zur früheren Kürze zurückkehren, doch sich der normalen Länge mehr, als bei intacter Beschaffenheit nähern (Hennig). Die gleichen Erfolge liefert auch

Alkalitannat, welches keine Eiweissgerinnung bewirkt (L. Lewin). Lösungen desselben oder reinen Tannins, Fröschen unter die Haut gespritzt, werden resorbirt und in den noch reizbaren Muskeln gleichfalls eine Steigerung ihrer Elasticität veranlast, welche Erscheinung Lewin auf Sauerstoffentziehung (von Seite des in alkalischer Lösung wirkenden Tannins) bezieht, da eine Abschneidung der Blutzufuhr zum Muskel dieselbe Wirkung zur Folge hat.

Von dem Verhalten der Gerbsäure zu den eiweissartigen und leimgebenden Substanzen wird die hämostatische Wirksamkeit derselben, wie auch die grössere Widerstandsfähigkeit damit behandelter thierischer Theile gegen Fäulniss und Neigung zum Schimmeln bedingt. Auf blutenden Stellen veranlasst die Gerbsäure rasche Gerinnung des Blutes mit Bildung eines dichten Coagulums und wirkt auf diese Weise, wie auch durch die von ihr ausgeübte Adstriction blutstillend; dabei geht ihr die ätzende Wirkung metallischer Styptica ab. Selbst bei reichlicher Application auf Wundflächen ruft sie weder Schmerz noch Entzündung der Theile hervor (BÜHRING).

Im Munde erzeugt die Gerbsäure einen, selbst in starker Verdünnung noch wahrnehmbaren herben Geschmack. Gaben von 0·2—0·5 bewirken Trockenheit und verminderte Beweglichkeit der Zunge, Abnahme in der Schärfe der Geschmacksempfindung und nach Bepinselung des Rachens mit Gerbsäurelösung auch eine deutliche Herabsetzung der Reflexthätigkeit der Schlundmuskeln (ROSENSTIRN-ROSSBACH). Im Magen- und Darmcanal tritt Tannin mit den Bestandtheilen der Secrete, wie auch mit jenen der Ingesta, namentlich mit den eiweissartigen Substanzen derselben in vielfache chemische Beziehungen und wird vom Magen hauptsächlich als Peptonat, vom oberen Abschnitte des Darmcanales auch als Alkalitannat resorbirt. Die Peptonbildung wird bei Vornahme künstlicher Verdauungsversuche durch mässige Dosen Tannins nicht behindert und ebenso wenig vorhandenes Pepsin bei Gegenwart verdünnter Säuren (HCl) im Magen gefällt (LEWIN). Wiederholt in grösseren arzeneilichen Gaben genommen, bewirkt es Magendrücken, Appetitlosigkeit und Verdauungsbeschwerden; die Stuhlentleerungen werden gewöhnlich seltener und consistenter, ihr Geruch nimmt ab, die Darmperistaltik wird aber nicht herabgesetzt (MITSCHERLICH, HENNIG); zuweilen wird selbst Durchfall beobachtet. Nach längerem Gebrauche gewöhnen sich die Patienten so sehr an das Mittel, dass (nach eigenen Beobachtungen) Dosen von 1 Grm. und darüber vertragen werden, ohne die Verdauung, Stuhlentleerung, oder das Wohlbefinden irgendwie zu alteriren, während bei Ungewohnten verhältnissmässig geringe Gaben (0·20) zumal bei leerem Magen die Erscheinungen hoher Tannindosen nach sich ziehen können (HUSEMANN, HENNIG).

In einem Falle von arzeneilicher Anwendung hoher Tanningaben beobachtete E. Rollet bei einem Mädchen das Auftreten eines sehr schmerzhaften Gefühles in der Magengegend und im Unterleibe, Unverdaulichkeit und Erbrechen neben anhaltender Stuhlverstopfung bei fehlender und geringer Auftreibung des Unterleibes, so dass die contrahirten Darmpartien und festen Fäcalmassen durchzufühlen waren; im weiteren Verlaufe stellten sich Koliken und als wesentlich toxisches Symptom blutig-eiterige Darmentleerungen ein. Aehnliche Erscheinungen wurden auch in einem anderen Falle (auf Oppolzer's Klinik) beobachtet. In Folge der Gerbung und lederartigen Beschaffenheit der Magen- und Darmschleimhaut kommt es zu einer hartnäckigen Stuhlverstopfung, die sich bis zum Ileus steigern kann, später zur Abstossung des Epithels und Entzündung der oberflächlichen Gewebsschichten, welche sich durch die erwähnten blutig eitrigen Entleerungen kund giebt.

In grossen Gaben Kaninchen in den Magen gebracht, bewirkt Tannin Gerbung mit graugelber Färbung, rissigem Aussehen der Schleimhaut und den Tod der Thiere in Dosen von 3·0—4·0 (v. Schroff s.). Nach intravenöser Injection stark verdünnter Lösungen stellt sich bei Pferden angestrengtes und beschleunigtes Athmen ein, das jedoch nach wenigen Stunden verschwindet. Concentrirte Lösungen verursachen sofort heftige Athembeschwerden, Herzklopfen, Zittern, Convulsionen und den Tod durch Erstickung (Hertwig).

An dem von mancher Seite in Frage gestellten Zustandekommen entfernter Wirkungen des Tannins kann wohl nicht länger gezweifelt werden, da nach den darüber angestellten Untersuchungen nicht nur dasselbe in den Verdauungswegen, sondern auch von Wund- und anderen Schleimhautflächen höchst wahrscheinlich zur Resorption gelangt und selbst die intacte menschliche Haut (bei längerer Einwirkung verdünnter Lösungen dafür durchgängig zu sein scheint (J. VALENTIN). Nach

Lewin gelangt ein Theil des in die Blutbahn aufgenommenen Tannins als Alkalitannat zur Ausscheidung, welches entweder schon bei der Elimination aus dem Blute oder im Harne selbst (vielleicht unter dem Einflusse sauren Natriumphosphats) wieder zu Tannin wird. Bei dem grösseren Theile der Versuchsthiere (Kaninchen) gab sich nach dessen Anwendung eine Verzögerung der Ausscheidung und Verminderung der Quantität des gelassenen Harnes deutlich zu erkennen, wie dies auch schon Mitscherlich beobachtet hatte. Durch andere Secrete als durch den Harn scheint Tannin nicht ausgeschieden zu werden. Hennig fand es nach Einfuhr in den Magen weder im Blute, noch im Speichel, Pancreas- und Lebersecret; doch ist nicht zu zweifeln, dass die secretorische Thätigkeit entfernt gelegener drüsiger Organe, wie auch jene der Schleimhäute bei internen Gebrauche der Gallusgerbsäure herabgesetzt und vielleicht auch noch in anderer Weise modificirt werde.

Nach grösseren, in den Magen gebrachten Tannindosen nimmt der in geringerer Menge secernirte, sauer reagirende Harn eine dunkle Färbung an. Schon nach einer Stunde lässt sich darin die Gallussäure nachweisen (Parkes) und neben ihr finden sich oft noch durch Zersetzung und fortgesetzte Oxydation entstandene huminartige Substanzen (Bartels). Ob auch Pyrogallussäure mit ausgeschieden werde, ist nicht mit Sicherheit erwiesen (Schultzen). Nach nüchtern eingenommenem Tannin erscheinen die Umsetzungsproducte schon in 1 Stunde im Urin und können 6—15 Stunden darin nachgewiesen werden (Hennig). Wie weit die Gerbsäure im Darmcanal in noch wirksamen Zustande vorzudringen vermöge, ist ebenfalls nicht näher untersucht. In den Darmentleerungen findet sich stets Gallussäure neben wenig Tannin. Man hat das Zustandekommen der Heilwirkungen in von den Applicationsstellen entfernten Organen, insbesondere die hämostatischen und secretionsbeschränkenden Eigenschaften der Gerbsäure auf Rechnung der hier erwähnten Umsetzungsproducte, insbesondere der Gallussäure setzen zu müssen geglaubt; doch steht die adstringirende Wirksamkeit dieser Säure nicht ganz unbezweifelt da. Vom Blute wird sie leicht aufgenommen und grössere Dosen vermögen in Folge ihres raschen Uebertrittes in das Blut schwere Zufälle, namentlich erschwerte Respiration und irregulären Puls zu veranlassen, ohne Stuhl- und Harnausscheidung zu beschränken. Im Gegensatze zum Tannin fehlt der Gallussäure die Fähigkeit, Gährungs- und Fäulnissprocesse zu sistiren, fast vollständig.

Die Indicationen für die therapeutische Anwendung der Gerbsäure entsprechen denen der Adstringentien im Allgemeinen (Bd. I, pag. 208). Man verordnet die Gerbsäure innerlich zu 0·05—0·40! p. d. ein bis mehrere Mal täglich in Pulvern, Pillen, Pastillen und Mixturen (mit schleimigen, aromatischen und weinigen Vehikeln), insbesondere: 1. Bei Hämorrhagien aus dem Magen und Darmcanal (bei Magenblutungen ist Eisenchlorid wirksamer, bei Darmblutungen die Gerbsäure vorzuziehen, welche, zumal bei beschleunigter Darmbewegung (z. B. bei Typhus) den unteren Abschnitt des Darmcanales noch erreichen kann), dann bei capillären Blutungen aus den Lungen, der Blase, den Nieren und dem Uterus; 2. bei gewissen, durch abnorme Gährungs- und Secretionsvorgänge bedingten Dyspepsien; 3. gegen chronische Durchfälle (mit Zusatz von Opium) in Folge veralteter catarrhalischer Affectionen, Follicularverschwärung, Tuberculose etc. des Darmes und in den späteren Stadien der Ruhr; 4. bei Bronchialblennorrhoe, chronischen Kehlkopfcatarrhen, Keuchhusten, wie auch in Fällen von chronischer Pyelitis, Blasenblennorrhoe und Leucorrhoe, doch ist die locale Anwendung gegen letztere von entscheidenderer Wirksamkeit; 5. bei Tuberculose der Lungen (zu 0·04—0·1 p. d. mehrmals täglich), um den zu raschen Stoffwechsel, organischen Zerfall und übermässige Ausscheidungen zu beschränken (Günzburg); 6. bei Albuminurie, wo die Gerbsäure ohne Abnahme der Harnmenge die Eiweissausscheidung erheblich einschränkt (Lewald) und in Fällen hömorrhagischer Nephritis (mit dem Schwinden der Entzündungserscheinungen und des Fiebers); 7. zur Bekämpfung von Hypersecretionen, namentlich gegen *Diabetes mellitus* und Nachtschweisse der Phthisiker, doch mit zweifelhaftem Erfolge; 8. als Antidot bei

Vergiftungen mit Alkaloiden etc. (Bd. I, pag. 493). Bei Anwendung grösserer Gaben, wenn durch diese entfernte Wirkungen angestrebt werden, ist es zweckmässig, das Tannin mit oder bald nach der Mahlzeit nehmen zu lassen, wo es weit besser vertragen wird. (Ueber weitere Cautelen s. Bd. I, pag. 208.)

Um den unangenehmen Nebenerscheinungen beim Gebrauche des Tannins zu begegnen, und es ergiebiger zur Wirkung gelangen zu lassen, empfiehlt L. Lewin dasselbe als Albuminat, *Tanninum albuminatum solutum* (1—2%ige Gerbsäurelösung mit überschüssiger Eiweissflüssigkeit gut durchgeschüttelt), oder als Alkalitannat *Natrium tannicum solutum*, durch Versetzen von Tanninlösung mit Soda bis zur alkalischen Reaction, oder mit Bicarbonat als Saturation *(Acid. tannici 1·0—5·0, Aq. dest. 150·0, Solut. Natr. bicarb., q. s. ad saturat.*, zweistündlich 1 Esslöffel), nehmen zu lassen. Das Natriumtannat wird nach Erfahrungen Hiller's auffallend gut vertragen, auch die Verdauung, selbst bei längerem Gebrauche dadurch nicht gestört; doch steht es als Adstringens und Stypticum der Gerbsäure therapeutisch nach, was auch Briese bestätigt.

Aeusserlich bedient man sich der Gerbsäure: *a)* in Pulverform mit Zusatz von (1—10 Theilen) Zucker, Amylum, Bolus, Bleiweiss, Zinkoxyd etc. zum Einstreuen und Verbande bei Blutungen von Blutegelstichen, geborstenen Varices und selbst solchen aus kleineren Arterien, indem man Watte oder Schwammstücke, messerrückendick mit Tannin bestreut, auf die blutenden Stellen bringt, zum Bestäuben, Einblasen und Aufschnupfen bei Blutungen und blennorrhoischen Erkrankungen der Mucosa der Mund-, Rachen- und Nasenhöhle, des Larynx, des Mastdarmes, der Urethra, Vagina und des Collum uteri mit Erosionen und Granulationen derselben, auf hypertrophische Tonsillen, polypöse Wucherungen, üppige Wundgranulationen etc.; *b)* in concentrirter Lösung (2·0—10·0 : 20·0 *Aq. dest., Glycerin., Spirit. Vini dil.* etc.) zu Pinselungen in den hier erwähnten Fällen, dann bei *Angina diphtheritica* (auch innerlich in weingeistiger Lösung oder mit sauren Syrupen und in kurzen Intervallen), chronischen Catarrhen am *Isthmus faucium,* Schwellung der Mandeln, Verlängerung der Uvula, *Pharyngitis granulosa,* ulcerativer Stomatitis, zumal an den Rändern des Zahnfleisches mit Blutung und Lockerung desselben, zur Tamponade der Nasenhöhle, der Vagina und des Mastdarmes bei Hämorrhagien derselben, Scheiden- und Uterusvorfall, Leucorrhoe, zur Application auf Frostbeulen, eingewachsenen Nägeln, dann bei Trichiasis, impetiginösen Leiden etc., wie auch zum Einbringen in cariöse Höhlen bei Zahnschmerz; *c)* in verdünnter Lösung (0·5—3·0 : 100·0) zu Augenwässern in Form von Einträuflungen (1 : 50 Aq.) einige Mal im Tage, bei chronischer Conjunctivitis, vascularisirtem Pannus, auf Hornhautnarben mit noch bestehender Gefässentwicklung, bei Herpes der Binde- und Hornhaut, sowie scrophulöser Entzündung derselben; zu adstringirenden Mund- und Gurgelwässern (0·5—2·0—4·0 : 100·0 Aq. mit Zusatz von Rum- oder Franzbranntwein, Inf. Salviae etc.) bei Salivation, Aphthenbildung, catarrhalischer Angina mit Erschlaffung der Schleimhaut, chronischer Amygdalitis, Hypertrophie der Uvula, geschwüriger Stomatis, scorbutischer und mercurieller Affection des Zahnfleisches etc. (den metallischen, die Zähne angreifenden Stypticis vorzuziehen), zur Inhalation, zerstäubt (1—2 : 100 Aq.), 2—3 Mal täglich bei Croup und Diphtheritis, chronischer Angina, Pharyngeal- und Kehlkopfscatarrhen, bei *Tussis convulsiva* (mit Opium oder Belladonna), Lungenblennorrhoe, Bronchiektasie etc. (mit Zusatz von 5—8 Tropfen *Acid. carbol. liq.,* wenn zugleich eine antiseptische Wirkung beabsichtigt wird, LEUBE) und behufs Stillung bestehender Blutungen der Luftwege; zu Injectionen in den Gehörcanal, in die Nasenhöhle, Harnröhre (0·2—1·0 : 100·0 Aq. vel *Vinum rubr.*), in die Vagina, den Uterus, allein oder mit Alaun (0·5—1·0 : 100·0) bei Tripper, in die Blase (0·5—2·0%ige Lösung) bei Blutungen derselben, in Form von Klystieren (0·5—2·0 : 100·0) bei atonischen Durchfällen und Dysenterien mit schleichendem Charakter (mit Zusatz von Opium), Dickdarmblutungen, Vorhandensein von Fadenwürmern im Mastdarme, Vorfall desselben und zu parenchymatösen Einspritzungen (1—4%ige Lösung) in maligne Lymphome und andere Neubildungen (SCHWALBE); *d)* in Pastenform mit Hilfe von Gummischleim oder Glycerin, zum Behufe der Armirung von Sonden und Bougien, Bildung von Tannin-

Stiften oder Stäbchen, *Bacilli tannici* (siehe unten), zur Anwendung auf das Auge, die Harnröhre und den Uteruscanal, besonders bei chronischen Urethral- und Uterinalcatarrhen; *e)* in Gestalt von Suppositorien für den Mastdarm (0·2 : 4·0 *Ol. Cacao, Cerae fl. ana part. aeq.)* bei *Fissura ani*, Blutungen und Vorfall des Mastdarmes, erschlafften Hämorrhoidalknoten etc., zum Einlegen in den Cervicalcanal, in die Nasenhöhle, Harnröhre und andere schleimhäutige Canäle als *Haemostaticum* und *Adstringens* gegen die vorerwähnten Erkrankungen dieser Gebilde, sowie der Vagina in Form von Kapseln, Kugeln (aus Gelatin oder Cacaobutter) und (1—2 Cm. dicken, mit Alaun und Tannin gefüllten) Säckchen aus Mousselin bei blennorrhoischer Vaginitis (GOUGENHEIM); *f)* in Salben und Linimenten mit Fetten, besser mit Glycerinsalbe, zum Verbande wunder Brustwarzen, übelriechender und stark secernirender, leicht blutender Geschwüre, zur Application auf Hämorrhoidalknoten, erkrankte Hauttheile bei Intertrigo und Impetigo, mit *Flor. Sulfuris* auf Hautfinnen und als Haarwuchsmittel (*Oleum Tannini*; s. Bd. IV, pag. 577).

Die Galläpfel werden selten zum internen Gebrauche in Pulvern oder Infusum, etwa in doppelt so grosser Gabe als die Gerbsäure, namentlich bei Vergiftungen mit Alkaloiden und Antimonpräparaten (Bd. I, pag. 493) verordnet; häufiger extern im Aufguss (5—20 : 100 Col.) für die beim Tannin angegebenen Zwecke und zu adstringirenden Bädern (100—200 Grm. gestossene Galläpfel, heiss infundirt, für ein Bad). Die balsamischen und gerbstoffreichen Terpentingallen werden vorzugsweise in Dalmatien und Istrien als Kau- und Rauchinhalationsmittel zur Verbesserung des Athemgeruches, gegen chronischen Krampfhusten und asthmatische Beschwerden, wie auch im spirituösen Auszug als Adstringens auf Pernionen, wunde Brustwarzen, erkrankte Zähne und Zahnfleisch verwendet. Die Galläpfeltinctur, *Tinctura Gallarum* (1 : 5 *Spir. Vini dil.*), von der 8 Grm. beiläufig 1 Grm. Gerbsäure entsprechen, wird ebenfalls nur äusserlich zu Bepinselungen, mit Wasser verdünnt zu Mund- und Gurgelwässern, Waschungen und Einspritzungen, nicht selten in Combination mit Jod (*Tinct. Gallar. 10·0, Tinct. Jodi 5·0*), wie die unten erwähnte Jodtanninlösung, besonders zu Einspritzungen (mit Wasser verdünnt) bei Blennorrhagien (SIEGMUND) benützt.

Die Gallussäure, *Acidum gallicum, Sal essentiale Gallarum*, scheint ohne styptische Wirkung zu sein, und vermag daher das Tannin nicht zu ersetzen. Sie wird vom Magen, wie auch vom Bindegewebe leicht resorbirt und zum Theile mit dem Harne unverändert wieder ausgeschieden, welcher, wie auch nach grossen Tannindosen (wahrscheinlich von der das Präparat begleitenden Gallussäure) mit Eisenchlorid einen blauen Niederschlag liefert (WOEHLER). In grossen Gaben, zu 5·0 bei Kaninchen und 0·1 beim Frosch, wirkt sie giftig. Zu 3·0—4·0 kann die Gallussäure vom Menschen ohne Schaden genommen werden, in diesen Gaben den Tonus der Harnblase beträchtlich erhöhen und Contractionen derselben hervorrufen (PELLACANI). Man hat sie in der Voraussetzung einer, wenn auch geringen adstringirenden Wirksamkeit gegen Blutungen aus den Lungen- und Harnorganen, dann bei Albuminurie und Diabetes empfohlen, indem man Angesichts ihres leichten Uebertrittes in's Blut einen heilsamen Erfolg von deren directen Einwirkung bei jenen krankhaften Zuständen erwarten zu dürfen glaubte; doch sprechen die gemachten Beobachtungen wenig zu Gunsten dieses Mittels. Man wendet die Gallussäure intern zu 0·1—0·5—1·5! p. d., einige Male bis zu 4·0 im Tage in Pulvern, Pillen und Schüttelmixturen, extern in wässeriger Lösung (1—4 : 100) zu Mund- und Augenwässern, zu Injectionen (als milderes Adstringens, statt Tannin), concentrirt mit Hilfe von Glycerin (1 : 10—50) zu Pinselungen und in Salben (2 : 5—20 Axung.) an.

Von besonderen Zubereitungen der Gerbsäure verdienen erwähnt zu werden:

1. Verbindungen derselben mit Glycerin in Form von *Glycerinum tannicum* (1 : 4—10 *Glycer.*) und *Glycerolatum (Glyceritium) tannicum* (1 : 5 *Ung. Glycer.*, Pharm. franç.). Glycerin ist überhaupt ein gutes Conservationsmittel für tanninhältige Präparate. Man wendet Tanninglycerin gegen aufgesprungene und wunde Brustwarzen an, deren

Sensibilität zugleich herabgesetzt wird, zum Bestreichen von Frostbeulen, schmerzhaften Hämorrhoidalknoten, Afterfissuren, bei Eczem der Ohren, der Nase mit Schwellung der Mucosa des Naseneinganges, bei Ohrenfluss nach schweren Erkrankungen, bei chronischer Scheidenentzündung und im Allgemeinen als blutstillendes, secretionsbeschränkendes, wie auch als Contractionsmittel gegen die vorerwähnten Vaginal- und Uterinalerkrankungen, desgleichen bei Uterinalkrebs (mit Carbolsäure), um die übelriechende Absonderung zu mässigen. Mit Hilfe von Glycerin lässt sich das Tannin zu einer wachsartigen Masse zusammenkneten, *Pasta glycerino-tannica*, die in feuchter Wärme leicht schmilzt und zum Armiren von Sonden und Bougien, wie auch zur Bildung von Tanninstäbchen, *Bacilli Tannini glycerinati*, sich eignet, welche in die Urethra bei chronischem Tripper (in den tieferen Theilen derselben) und in den Cervicalcanal bei Blutungen, sowie bei chronischen, catarrhalischen und granulösen Erkrankungen der Uterinalschleimhaut eingelegt werden (Schuster).

2. Verbindungen der Gerbsäure mit Jod; in Lösung: *Liquor jodo-tannicus* (bereitet durch Lösen von 5 Theilen Jod, 45 Theilen Tannin in 1000 Theilen Wasser und Verdunsten auf 100 Theile; syrupdicke dunkelbraune, eigenthümlich riechende Flüssigkeit (Panas); einfacher und weniger zersetzt durch Lösen von 5 Theilen Jod in 20 Theilen Alkohol und 50 Theilen Wasser auf Zusatz von 25 Theilen Tannin (Hager); stärker verdünnt als *Tinct. jodo-tannica* (durch Mischen von 5 Theilen Gerbsäure mit 2·5 Theilen Jodtinctur und 50 Theilen destillirtem Wasser (Boinet), oder in der von Siegmund angewandten Zusammensetzung *(Tct. Jodi 10·0, Jodi 0·5, Tct. Gallar. 5·0)*. Bräunlich gelbe Flüssigkeiten, welche neben Gerbsäure, Jodwasserstoffsäure, Gallus- und Ellagsäure enthalten, während die Hauptmasse das Jod mit Gerbsäure in elementarer Verbindung besitzt. Innerlich in Syrupform *(Acid. tannici 2·0, solv. in Tinct. Jodi 6·0, adm. Syr. simpl. 100·0; ebull.; Syrupus jodo-tannicus* nach Perrens); zu 1—2 Theelöffel p. d. gegen Kropf, Scropheln etc., doch ist die Wirkung des Jod erheblich reducirt. Aeusserlich pur oder nur wenig verdünnt, als fäulnisswidriges und übermässige Absonderungen beschränkendes Mittel auf Ulcerationen und zur Verhütung drohender Eiterinfection auf Wunden, zum Bepinseln von Frostbeulen, Condylomen, parasitären (Trychophytie) und impetiginösen Hautleiden; mit 10—20 Theilen Wasser verdünnt zum Verbande, zu Einspritzungen und Umschlägen, zum Gurgeln bei mercuriellem Speichelfluss, Excoriationen und Ulcerationen im Halse und zu Einspritzungen bei blennorrhagischen Erkrankungen; in gleicher Weise *Liquor tannicus jodo-ferratus* (Tannin mit Jodeisen in Lösung).

3. Verbindungen der Gerbsäure mit Erden und Metalloxyden, namentlich *Alumina tannica*, *Argentum-*, *Bismuthum-*, *Plumbum-* und *Zincum tannicum*. Sie sind in Wasser unlöslich und durch Mischungen von Alumen, oder den betreffenden offic. Metallpräparaten *(Argentum nitric., Bismuth. subnitric., Zinc. oxydat., Cerussa, Plumb. acetic. etc.)* mit Gerbsäure für den externen Gebrauch in Streupulvern und Salben vollkommen ersetzbar.

Literatur: Aeltere, in Mérat et de Lens Diction. univ. IV, pag. 344 und in F. L. Strumpf's System. Handb. der Argenitumlehre. 1848, I. pag. 241—244 und 257 (Gallae). — Wöhler, Tiedem. und Trevier. Zeitschr. f. Physiol. 1824, I, pag. 140 (Gallussäure). — Berzelius, Annal. de Chim. et de Phys. 1828, XXXVII (Chem. Bez.). — J. Pelouze, Ibid. LIV und LVI. — Mitscherlich, Lehrb. der Arzeneimittellehre. Berlin 1847, I; Med. Zeitung der Ver. f. Heilk. in Preussen. 1843, Nr. 52. — Gerhardt, Traité de Chim. org. 1850; übersetzt von R. Wagner, Leipzig 1856 (Chem. Bez.). — Cunier, Annal. d'Oculist. Juni-Sept. 1850. — Bley, Pharm. Centralbl. Sept. 1850 *(Gallae Chinens.)*. — Fr. Hairion, *Mém. sur les effets phys. et thér. du tannin.* Bruxelles 1851. — Bartels, Deutsche Klinik. 1851 (desgl.). — Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankh. und deren Behandlung. Braunschweig 1851. — Dorvault, Revue pharm. Paris 1851. — Küchenmeister, Archiv f. phys. Heilk. 1851, X, 3. — Burin du Buisson, Bull. de thér. Sept. 1853 (Verhalt. zum Album.). — Bonnevyn, Journ. de Soc. des scienc. méd. de Broux. 1853, XVI *(Zinc. tannic.)* — Hennig, Archiv f. physiol. Heilk. 1853, XII. — Berthold, Nachricht der Gesellsch. zu Götting. 1854, pag. 16 (Ther. der Pernion). — Strecker, Wiggers in Cannst. Jahrb. 1854, pag. 130 (Chem. Verhalt.). — Bayes, Gaz. de Paris. 1854, Nr. 48—49. — Bühring, Med. Centralzeitg. 1854, Nr. 84—94 (Physiol. Verhalt.). — Mialhe, *Chim applic. à la Physiol. etc.* Paris 1856. — Demarquay, Bull. gen. de thér. Dec. 1859 *(Bism. tannic.)*. — Clarus, Handb. der spec. Arzeneimittellehre. Leipzig 1860. — Jüdell, Hoppe-Seyler's med.-chem. Untersuch. 3. Heft, pag. 422 (Physiol. Verhalt.); Ueber das Verhalt. der Gallussäure etc. Göttingen 1870. — Barthez, L'Union méd. 1860, Nr. 76—77 (Ther. der Diphth.). — Loiseau, Gaz. de hôp. 1858 und Gaz. méd. de Paris. 1861 (desgl.). — R. Hagen, Die seit 1830 in der Therapie eingeführten Arzeneimittel. Leipzig 1861. — G. Lewald, Schmidt's Jahrb. 1861, CXIII. — Siegmund, Wiener med. Wochenschr. 1862, Nr. 49 (Jodtannin). — Oppolzer, Allg. Wiener med. Zeitung 1861, Nr. 1—2 (Klyst. bei Darmbl.); 1862, Nr. 33 (Ther. der Hämopt.). — Massard, Annal. de la Soc. de méd. de Gaud. 1862, Nr. 5—6 (Ther. der Dyspepsie). — Stenhouse, Journ. de Bruxelles. Juni 1862, XXXIV (Ther.). — Aide, Presse méd. belg. 1862, pag. 37 (desgl.). — Westlake, Amer. med. Times. 1862, Nr. 15 (desgl.). — Desmartis, Il siglo med. Nov. 1862 (desgl.). — Schultzen, Reichert's Archiv f. Anat., Physiol. etc. 1863, 1. Heft. — Wachsmuth,

Virchow's Archiv. 1863, XXVI (Ther. des Diab.). — C. H. Hertwig, Handb. der prakt. Arzeneimittellehre f. Thierärzte. Leipzig 1863, 4. Aufl. — Hirtz, Bull. gén de Thér. Fèvr. 1864 (Ther. bei M. Brighti). — St. Martin, Ibid. Oct. (Ther) — Filhol, Journ. de Bruxelles. 1855, XL (Ther.). — Debeaux, *Essai sur la Pharm. des Chinois*. Paris 1865 *(Gallae chin.)*. — A. und Th. Husemann, Die Pflanzenstoffe etc. Berlin 1871. — Raulin, *De l'emploi ther. de tannin*. Paris 1868. — E. Rollet, Wiener med. Wochenschr. 1865. — Steffen, Journ. f. Kinderkrankh. (Inhal. bei *Tussis convul.)*. — Panas, Wiener med. Wochenschr. 1868, Nr. 51 (Jodtannin). — J. Martin, Brit. med. Journ. 1869, March. 20. — G. Jüdell, Ueber das Verhalten der Gallussäure und Pyrogallussäure im Organismus. Göttingen 1869. Cannstatt's Jahresb. I. — Schuster, Ibid. 1870, Nr. 48: Vierteljahrschr. f. Dermat. und Syph. 1874, I, pag. 1. — Duboné, Bull. de thér. LXXXI, 1871; Gaz. hebdom. 1872, pag. 7 und 9 (Ther.). — Personne, Compt. rend. LXIX, pag. 744. — Löwe, Zeitschr. f. analyt. Chem. 1873, IV. — R. Meyer. Correspondenzbl. der Schweizer Aerzte. April 1873. — Little, Doubl. Journ. 1872, Nr. 5 *(Acid. gall.)*. — Holden, Practit. Febr. 1872 (desgl.). — E. Marchand, Journ. de Bruxelles. 1873, LVII (Physiol. Verhalt.). — A. Stern, Archiv f. Dermat. und Syph. 1873, V. — P. Mial, Brit. med. Journ. Nov. 1874 (Ther.). — C. Schwalbe, Allg. med. Centralzeitg. 1875 (Parenchym. Inject). — Rosenstirn, Rossbach's pharm. Untersuch. 1876, II, 1—2. — Schenkl, Prager med. Wochenschr. 1876, I, pag. 27 (Ther. bei Augenkrankh.). — Graf, Archiv f. klin. Chir. 1876, XX, 1 (Tanninverband). — L. Lewin, Virchow's Archiv. I; Dubois-Reym. Archiv. 1880, pag. 277. — Pellacani, Archive p. le scienc. méd. V, pag. 18; Virchow und Hirsch, Jahresb. f. 1882, I. — Gougenheim, Centralbl. f. Gynäkol. 1883, 6. — A. Hiller, Char.-Annal. VIII; Zeitschr. f. med. Klin. VI und deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 8. — L. Beale, Lancet. March 1884, I, 11 *(Acid. gall.)*.

Bernatzik.

Gerez (Caldas de), Provinz Minho, Portugal, sehr besuchter Badeort mit geschmack- und geruchlosen Thermen (42—63° C.)

B. M. L.

Gerichtsärzte, s. Medicinalpersonen.

Gerontoxon (γέρων Greis und τόξον Bogen), Greisenbogen, *Arcus senilis*: senile ringförmige Trübung in der Peripherie der Cornea, auf beiden Augen symmetrisch, durch Fettmetamorphose des Cornealgewebes bedingt. — *Gerontoxon lentis,* vergl. Cataract, IV, pag. 23.

Gervais (St.), Dorf am nördlichen Fusse des Montblanc, südlich vom Genfer See, unter 24° 23'5 ö. L. F., 45° 53'3 n. Br. Unweit desselben (630 [?] M. ü. M.) das Bad in 573 M. Seehöhe, im Grunde einer Schlucht. Umgegend herrlich. Es entspringen hier mehrere Thermen von 39—42° C. Die neuere Analyse von LOSSIER ergab für 10000 in der Quelle Gonthard, womit die anderen (ausser einer Eisenquelle von 20°) fast ganz übereinstimmen: Abdampfungs-Rückstand 49,845.

Chlor	10,907	Natron	16,643		In der Torrentquelle noch
Schwefelsäure . .	16,955	Kali .	0,474	0,003	gebundener
Kieselsäure . . .	0,458	Lithion	0,235	0,038	freier SH. Billout's Titrir-Versuch ergab
CO_2 der Bicarbonate	1,432	Magnesia	0,541	0,022	SH: die anderen Quellen enthielten noch viel weniger Schwefel.
Freie CO_2 . . .	1,257	Kalk .	4,876		

Diese Quellen sind also ziemlich stark mit Chlornatrium und schwefelsaurem Natron mineralisirt, was sich auch in der abführenden Wirkung derselben ausspricht. Sie sind aber weit davon entfernt, das Karlsbad Frankreichs zu sein, wofür ein übel angebrachter Patriotismus sie ausgegeben hat. Hautkrankheiten mit erhöhter Sensibilität, Gelenkrheumen und Neuralgien, Verdauungsstörungen, Gastralgien, Abdominalplethora, Catarrh des Larynx und der Bronchien sind die vorzüglichsten Heilobjecte. HARDY lobte sie gegen Eczeme nicht-scrophulöser Subjecte.

Literatur: Billout, *Indications spéc. des eaux de St. G.* 1875. in Annal. d'hydrol. méd. XX.

B. M. L.

Geschwür, s. Ulceration, Ulcus.

Geschwulst, s. Neubildung.

Gesicht, die angeborenen Missbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen an demselben. Da es sich in diesem Abschnitt nur um die chirurgisch wichtigen Zustände der Weichtheile des Gesichtes handelt, die Erkrankungen und Verletzungen einzelner anderer Theile desselben im weitesten Umfange, wie der Stirn-, Augenlider-, Nasengegend in anderen Artikeln abgehandelt werden, so beschränken wir uns hier auf die Lippen-, Wangen- und Parotisgegend.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.[1]) Die auf der knöchernen Grundlage des Gesichtes ruhenden Weichtheile desselben, welche die eigentliche Physiognomie darstellen, bewirken das wechselvolle Mienenspiel vermittelst der mit der Haut innig verbundenen Muskeln und zeigen theils bogige, theils strahlige Lineamente, welche, durch den verschiedenartigen Gesichtsausdruck hervorgebracht, sich mit zunehmendem Alter verschärfen und vertiefen. — Die Lippen, an ihrem freien Rande den dem Menschengeschlechte eigenthümlichen rothen Lippenrand tragend, sind von den Wangen durch den *Sulcus naso-labialis,* vom Kinn durch den *Sulcus mento-labialis* geschieden. Die bei edler Gesichtsbildung die Unterlippe ein wenig überragende Oberlippe besitzt in der Mittellinie das sich nach unten verbreiternde und mit einem Vorsprunge unten endigende Philtrum. Im Uebrigen bieten die Lippen, hinsichtlich ihrer Grösse und Form, sowohl individuell als nach Racen, sehr erhebliche Verschiedenheiten dar; magere, dünne oder volle, schwellende Lippen sind ein Attribut der kaukasischen, plumpe, aufgeworfene, wulstige ein solches der äthiopischen Race im Allgemeinen, obgleich auch bei der ersteren Lippen von derselben Gestalt wie bei der letzteren vorkommen. Der mit einer sehr entwickelten Sensibilität begabte rothe Lippensaum hängt durch ein sehr straffes Bindegewebe mit den darunter gelegenen Muskelfasern innig zusammen, ist seinerseits fast gänzlich frei von Talgdrüsen, während die Schleimdrüsen der Lippen in grösserer Zahl an der Ober-, wie an der Unterlippe vorkommen. Der Reichthum der Lippen an Blutgefässen, namentlich arteriellen, ist sehr erheblich, wie schon die Blässe der Lippen bei blutarmen Personen dies zeigt; auch Nerven und Lymphgefässe sind reichlich vorhanden. — Die Wange, gegen die Oberlippe in der angegebenen Weise begrenzt, nach oben bis zum unteren Augenhöhlenrande, gegen die Nase hin bis zum *Isthmus naso-buccalis* reichend, hat nach aussen, gegen die Parotisgegend hin, keine bestimmte Begrenzung. Sie kann, je nach dem vorhandenen grösseren oder geringeren Fettreichthum, mehr oder weniger gewölbt, voll, rund oder eingesunken, hohl sein, in welchem Falle der Jochbogen und der Masseter deutlich vorspringen. Die grösste Bedeutung für die Wange und zum Theil auch für die Lippen hat der *M. buccinatorius,* weil derselbe einerseits zur Schliessung der Mundspalte beiträgt, andererseits das *Vestibulum oris* verengt und dessen in Luft oder Flüssigkeit bestehenden Inhalt mit grosser Kraft nach aussen zu treiben vermag. Wichtig für die Wange, die ähnliche Schleimdrüsen wie die Lippen enthält, ist auch die an ihrer Innenseite, gegenüber dem dritten Backenzahne befindliche, fast punktförmige Mündung des *Ductus Stenonianus.* Sehr eigenthümlich ist das in Folge von Gemüthsaffecten blitzschnell wechselnde Erröthen und Erblassen der Wangen, das an keinem sonstigen Körpertheile in ähnlicher Weise beobachtet wird. — Die Parotisgegend *(Regio parotideo-masseterica)* umfasst die den aufsteigenden Unterkieferast bedeckenden Weichtheile und ist, je nach der Menge des vorhandenen Fettpolsters mehr oder weniger gewölbt oder eingesunken. Sie enthält den grössten Theil der von der *Fascia parotideo-masseterica* überzogenen Parotis, deren Ausführungsgang *Ductus Stenonianus* seiner Richtung nach etwa einer vom Tragus des Ohres nach dem Mundwinkel gezogenen Linie entspricht. An seinem oberen Umfange befindet sich bisweilen eine *Parotis accessoria.* — Die Weichtheile des Kinnes, dessen Promienz eine specifische Eigenthümlichkeit des Menschen ist, sind in ihrer Gesammtheit auf dem Knochen leicht beweglich, jedoch findet eine sehr straffe Verbindung der Haut mit der darunter gelegenen Musculatur statt. Beim Manne besitzt die

Haut daselbst, wegen der grossen Menge von Haarbälgen und Haaren, Aehnlichkeit mit der Kopfschwarte, während in Folge von stärkerer Fettansammlung unterhalb einer unter dem Kinn sich bildenden Furche ein sogenanntes „Doppelkinn“ entstehen kann.

A. Weichtheile des Gesichtes im Allgemeinen.[2])

Es kommen hier in Betracht Verletzungen aller Art, Entzündungen und Neubildungen, die wir nacheinander zu erörtern haben.

1. Verletzungen des Gesichtes können bestehen in Contusionen, Wunden, Verbrennungen, Erfrierungen desselben. Contusionen oder Quetschungen des Gesichtes, am häufigsten durch einen Fall oder einen Faustschlag auf dasselbe entstanden, sind bei dem grossen Gefässreichthum des Gesichtes, besonders durch ausgedehnte Blutunterlaufungen charakterisirt, die sich am stärksten da zeigen, wo, wie an den Augenlidern, ein lockeres Bindegewebe vorhanden ist, zumal an dieser Stelle, wie am Jochbogen, durch die Anpressung der Weichtheile an scharfe Knochenränder bei der Entstehung der Verletzung diese eine intensivere wird, als an den anderen Stellen des Gesichtes. Die Schwellung desselben pflegt durch ein bald auftretendes Oedem noch vermehrt zu werden, jedoch ist trotz der oft monströsen Entstellung, welche das Gesicht zeigt, die Verletzung an sich von keinem grossen Belange und durchaus expectativ zu behandeln, wobei die Resorption der Extravasate unter den bekannten Erscheinungen vor sich geht. — Schnitt- und Hiebwunden sind im Gesicht nichts Seltenes, theils durch Glasscherben bei Kindern, die mit einer Flasche hinfallen, oder bei Erwachsenen, die im Dunkeln mit dem Kopf in eine Scheibe rennen, entstanden, theils als Säbel- oder Schläger-Hiebwunden bei Cavallerie-Gefechten und Studenten-Paukereien. Bisweilen sind diese Wunden, namentlich die durch einen kräftigen Hieb entstandenen, mit Substanzverlusten verbunden, indem die Nasenspitze oder die ganze Nase, ein Stück der Wange ganz abgehauen sind, oder nur noch an einer verhältnissmässig schmalen Brücke herunterhängen. Durch einen wuchtigen Säbelhieb kann das Gesicht auch der Länge oder Quere nach, mit und ohne Trennung der Lippen, der Mundwinkel förmlich gespalten, auch das darunter gelegene Knochengerüst an- oder durchhauen oder gebrochen sein. Die als unmittelbare Folge der Verletzung auftretende starke Blutung wird nur bei Verwundung der grösseren Arterien *(Art. maxill. externa, temporalis)* einigermassen gefährlich und erfordert bei diesen die unmittelbare Ligatur des Gefässes, während die Blutung aus den kleineren Gesichtsarterien durch die möglichst bald anzulegende genaue Naht der desinficirten Wunde dauernd gestillt wird. Um eine recht feine Narbe zu erzielen, muss die Naht sehr sorgfältig ausgeführt werden, in der Regel mittelst der Knopfnaht allein, oder, wenn einzelne Wundränder Neigung zum Einwärtsstülpen zeigen, auch mittelst einiger abwechselnd angelegter umschlungener Nähte, mit Karlsbader Nadeln, die am folgenden Tage, nach Tränkung der Achtertouren mit Collodium, wieder ausgezogen werden können. Mit ganz besonderer Sorgfalt muss die Naht an den Lippen, Augenlidern und an theilweise oder ganz abgehauenen Weichtheilestücken ausgeführt werden, da die Wiederanheilung von ganz abgetrennt gewesenen Stücken (z. B. der Nase), selbst unter anscheinend ungünstigen Verhältnissen (z. B. nachdem Stunden seit der Verletzung vergangen sind) keineswegs zu den Unmöglichkeiten gehört. Etwaige, nach der Verletzung einer grösseren Arterie zurückbleibende traumatische Aneurysmen würden durch Freilegung derselben, doppelte Unterbindung und Spaltung des Sackes geheilt werden können. Ueber die nach Verletzung der Parotis oder ihres Ausführungsganges nicht selten zurückbleibenden Speichelfisteln werden wir später noch Einiges anzuführen haben. — Die Stichverletzungen der Weichtheile des Gesichtes, meistens durch voluminöse Werkzeuge, wie Degen, Bajonnette, Lanzen, aber auch durch Stöcke, Regenschirme, oder, beim Fallen auf das Gesicht, durch Holz-, Glas-, Thonpfeifenstücke u. dergl. veranlasst, pflegen an sich von keinem grossen Belang zu sein, viel wichtiger sind

die dabei sehr häufig in benachbarte Höhlen (Nasen-, Augen-, Highmor's-Höhle) eindringenden und zugleich abbrechenden Fremdkörper, die theils bis zur Schädelbasis vordringen und diese durchbohren, theils unbemerkt, oft Jahre lang, zurückbleiben können. Aus allen diesen Höhlen sind Fremdkörper von zum Theil ungeahnter Grösse ausgezogen worden, nachdem man auf dieselben erst durch eine langwierige Eiterung oder Fistelbildung aufmerksam geworden war. — Quetsch-, Riss- und Bisswunden, die auf eine ähnliche Weise wie die Quetschungen oder die Hiebwunden entstehen können, sind häufig stark (mit Sand, Steinchen) verunreinigt oder auch mit Knochenbrüchen des Ober- und Unterkiefers, Jochbogens, z. B. nach dem Hufschlag eines Pferdes, complicirt und erfordern eine den vorhandenen Verhältnissen gemäss modificirte Behandlung. Es ist jedoch unter allen Umständen, wenn nöthig nach zuvoriger Glättung und Ebnung der gezackten oder gerissenen Wundränder, namentlich nach Riss- und Bisswunden, behufs möglichster Erzielung der *Prima intentio* und einer wenig entstellenden Narbe, von der Vereinigung der Wunden durch die blutige Naht Gebrauch zu machen. — Bei den Schussverletzungen ist zu unterscheiden, ob es sich um das Eindringen von Projectilen (Kugeln, Schrotkörnern), oder um Verletzungen, die durch irgend eine Sprengwirkung entstanden sind, handelt. Während die Projectile die Weichtheile bloss einfach durchbohren oder in denselben, wenn sie matt waren, stecken bleiben können, werden durch sie in anderen Fällen Verletzungen des Knochengerüstes bis zur Schädelkapsel hin, oder der im Innern des Mundes befindlichen Weichtheile (Zunge, Gaumen) zugefügt, sehr oft mit Zurückbleiben des Projectiles, das fest eingekeilt in einem Knochen steckt, oder in einer Höhle lose sich befindet. Mit Uebergehung dieser uns hier nicht interessirenden, in Folge von Verletzungen grosser Gefässe, des Gehirns oder Rückenmarks, oft sehr gefährlichen Verletzungen, wenden wir uns zu den, namentlich bei Selbstmordversuchen häufig vorkommenden Verletzungen durch Schuss in den Mund, bei denen theils durch die Expansion der Pulvergase, theils durch den vielleicht angewendeten Pfropf (Wasser), neben einer Zerreissung der Weichtheile im Munde, auch eine solche des Gesichtes von innen nach aussen zugefügt wird und dadurch Risswunden hervorgerufen werden, die in ihrer Scheusslichkeit nur noch durch die von Granat- oder anderen Sprengstücken (Holz, Stein) veranlassten Risswunden übertroffen werden. Die Behandlung dieser verschiedenartig beschaffenen Schuss- oder Risswunden muss nach allgemeinen Regeln stattfinden. — Verbrennungen, Verbrühungen, Anätzungen des Gesichtes durch eine Flamme, Explosionen von Pulver, Leuchtgas, schlagenden Wettern, Dampfkesseln, Herumspritzen von siedenden oder ätzenden Flüssigkeiten treffen das Gesicht ebenso, wie andere Körpertheile und bezüglich der Schwere der Verletzung handelt es sich zunächst darum, ob andere wichtige Gebilde, wie die Augen, oder durch Aspiration siedendheisser Dämpfe Schlund und Luftwege mitbetroffen sind. Abgesehen von diesen prognostisch so sehr verschieden zu beurtheilenden Verletzungen behält das Gesicht auch nach der Heilung von tiefgreifenden Verbrennungen oder Anätzungen sehr schlimme Spuren zurück, bestehend in Narben-Contracturen aller Art, die sich theils in Gestalt von Ectropien der Augenlider und Lippen, theils in Verzerrung der Nasenflügel, der Ohren, Verengerung, fast Verwachsung der Nasenlöcher, der Mund- der Augenlidspalten, Verwachsung der Weichtheile des Gesichtes mit den Kiefern darstellen. In Betreff der Behandlung der Verbrennungen u. s. w. verweisen wir auf diesen Artikel; die Folgezustände derselben werden noch an anderen Stellen ihre Erörterung finden. — Erfrierungen im Gesicht betreffen vorzugsweise die Nase und die Wangen und können theils in acuter Form als Brand, theils chronisch als ein den Frostbeulen der Finger und Zehen analoger Zustand in Betracht kommen. Das Nähere darüber findet sich in dem Artikel „Erfrierung“.

2. Die Entzündungen im Gesichte. Unter den diffusen Entzündungen der Bedeckungen des Gesichtes hat das Erysipelas in demselben, wie in der Kopfschwarte, seinen Lieblingssitz und führt, bei den durch dasselbe

bewirkten oft monströsen Schwellungen zu einem vollständigen Unkenntlichwerden des Betroffenen. Weiteres über Verlauf und Behandlung siehe in dem Artikel „Erysipelas“. — Phlegmonen im Gesicht pflegen nicht sehr umfangreich zu sein; sie entstehen gewöhnlich in Folge einer Verletzung, einer Contusion, Wunde, Operation, bedingen durch das begleitende Oedem eine oft nicht unbedeutende Schwellung, die aber nach Eröffnung des Abscesses bald wieder zum Schwinden gelangt. — Neben den auch im Gesicht recht häufig vorkommenden, in der gewöhnlichen Weise verlaufenden gutartigen Furunkeln wird in demselben, am häufigsten an den Lippen, besonders der Oberlippe, eine Art von bösartiger Furunkel beobachtet, dessen Natur und Entstehung noch wenig gekannt und aufgeklärt ist; nur seine Symptome und sein Verlauf sind hinreichend bekannt und gefürchtet. Zunächst entsteht ein ganz gewöhnlicher Furunkel, zu dem nach und nach eine enorme Schwellung der ganzen Umgebung, die bretthart wird und die Lippe rüsselartig vortreten lässt, hinzutritt. Dabei lebhaftes Fieber, Prostration, häufig auch Schüttelfrost und Erbrechen und oft schon nach wenigen, 2—3 Tagen, bisweilen auch später, nach 8—9 Tagen, erfolgt der Tod, nachdem die, wie Einschnitte zeigen, durch und durch speckig indurirten, nur wenig Eiter enthaltenden Weichtheile vielleicht theilweise gangränös geworden sind. Der Tod, welcher unter den Erscheinungen einer Thrombose der Hirnsinus oder Meningitis eintritt, ist die Folge einer eiterig zerfallenden Thrombose der *Venae faciales*, die sich in die *Vena ophthalm.* oder *Vena jugular.* fortsetzt. Ob es sich in allen diesen Fällen um eine wirkliche Pyämie handelt, muss bezweifelt werden, weil in vielen derselben der Verlauf ein zu stürmischer ist; eine nahe Verwandtschaft mit den pyämischen Affectionen aber liegt sicherlich vor. Bezüglich der Therapie dieser äusserst gefährlichen Affection werden ausgiebige In- und Excisionen, Zerstörung der afficirten Theile mit dem Glüheisen empfohlen, jedoch ist davon nur wenig zu erwarten. Von Nutzen können vielleicht die stündlich zu wiederholenden subcutanen Injectionen von 2% Carbollösung in die infiltrirten Theile und ihre Umgebung (nach LINDEMANN) sein. — In Betreff des Milzbrand-Carbunkels, der seinen besonders häufigen Sitz im Gesicht, an den Wangen, Augenlidern hat, ebenso wie in Betracht des derselben Infection angehörigen malignen Oedems, verweisen wir auf andere Abschnitte dieses Werkes; auch sei daran erinnert, dass die Localisation der Rotzinfection in der Nasenhöhle eine Schwellung des Gesichtes, ähnlich einem schweren Erysipelas, verbunden mit eiterigen Pusteln und eiterigem blutigen Ausfluss aus der Nase, veranlasst.

3. Geschwulstbildungen im Gesicht. Bezüglich des Lupus, der so überaus häufig Theile des Gesichtes, besonders die Nase befällt und dessen tuberculöse Natur in der neuesten Zeit bis zur Evidenz nachgewiesen worden ist, sowie bezüglich des Ergriffenwerdens des Gesichtes von der Lepra, bekanntlich unter dem Namen Leontiasis, oder, wenn es sich um eine mehr circumscripte Form handelt, als *Fibroma molluscum* oder *Pachydermatocele* bezeichnet, verweisen wir auf die Artikel Lupus und Lepra. — Blutgefässgeschwülste (Angiome), in den meisten Fällen angeboren, gehören zu den am häufigsten im Gesicht vorkommenden Geschwülsten, und zwar sind sie entschieden häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht. Es kommen hier in Betracht, sowohl die allein die Haut einnehmenden Geschwülste, der *Naevus vasculosus* (das Feuer- oder Muttermal), und die anfänglich oft kaum sichtbare, aber schnell sich vergrössernde Telangiektasie, als auch die nicht nur die Haut, sondern auch alle anderen Weichtheile durchsetzenden, oft eine sehr grosse Ausdehnung besitzenden und sich bis in die Höhlen des Kopfes hinein erstreckenden cavernösen Angiome, die einen ausgesprochen venösen Charakter, mit einer ähnlichen Schwellbarkeit wie die *Corpora cavernosa* besitzen, endlich die pulsirenden Gefässgeschwülste mit abnorm erweiterten und geschlängelten Arterien in ihrer Umgebung. Wie sich diese in allen Theilen des Gesichtes vorkommenden Gefässgeschwülste ihrer Natur nach verhalten und zu behandeln

sind, ist in anderen Abschnitten näher zu erörtern. — Cavernöse Lymphangiome sind im Gesicht selten und bilden unter Anderem eine Art von Makrochilie. — Pigmentirte Naevi finden sich im Gesicht in allen Grössen und Formen, auch höckerig, warzig, mit Haaren besetzt, ebenso gewöhnliche Warzen, seltener dagegen eigentliche Hauthörner. Narbenkeloide werden an den Narben schlecht geheilter Gesichtswunden (Schmisse) und maltraitirten Ohrlöchern vorzugsweise beobachtet, können aber auch aus Brand- oder ähnlichen Narben hervorgegangen sein. — Unter den Cysten kommen häufig einfache seröse Atherom-, Dermoid-, sehr selten Echinococcus-Cysten, bisweilen auch der *Cysticercus cellulosae* vor; Stirn- und Wangengegend geben den häufigsten Sitz für die erstgenannten, ebenso auch für die nicht ganz so häufigen Lipome ab. Sarkome in Gestalt von fleischigen Warzen, Melano- und Angiosarkomen sind weniger häufig als die Epithelialcarcinome, deren Sitz im Gesicht unter den Carcinomen überhaupt, nächst dem Uterus und den Mammae, am häufigsten beobachtet wird. Nach statistischen Berechnungen (TRENDELENBURG) beginnt die Häufigkeit des Gesichtscarcinoms im Alter von 45—50 Jahren und steigt bis zu 75 Jahren, um dann wieder zu sinken; es ist bei Männern etwa 3—4mal so häufig als bei Frauen, und zwar ist die Differenz am grössten beim Unterlippen- und Ohrcarcinom. Die Vertheilung auf die einzelnen Abschnitte des Gesichtes war unter 499 Fällen (der Bonner Klinik) folgende: Unterlippe 241 (224 Mn., 17 Wb.), Nase 82, Wange 56, Augenlider 44, Stirn 22, Ohr 16 (15 Mn., 1 Wb.), Oberlippe 15, Schläfe 12, Kinn 11. Für die Entstehung des Krebses der Unterlippe ist die chemische und mechanische Schädlichkeit des Rauchens, namentlich der kurzen Pfeifen, aus der Analogie des Schornsteinfeger-, Theer- und Paraffinkrebses und der auf übermässiges Tabakrauchen zurückzuführenden *Psoriasis buccalis* nicht von der Hand zu weisen. Bei anderen Gesichtscarcinomen lässt sich die Entstehung der Geschwulst auf eine von abgeheiltem Lupus herrührende Narbe zurückführen. Der Lippenkrebs, auf den wir bei den Erkrankungen der Lippen noch zurückkommen werden, stellt den Haupttypus des tiefgreifenden Epithelialkrebses im Gesicht dar, während der flache Epithelialkrebs, welcher das Aussehen eines unregelmässigen, sich vorzugsweise nach der Peripherie vergrössernden Geschwüres hat und daher zuerst (von JACOB, Dublin 1829) als „rodent ulcer“ beschrieben worden ist, am häufigsten in der Schläfen-, Stirn- und Nasengegend beobachtet wird. Auch eine Infection der Lymphdrüsen ist bei dieser Form seltener, als beim tiefgreifenden Epithelialcarcinom, welches binnen kurzer Zeit zu umfangreichen, oft erweichenden, zum Aufbruch, zur Verjauchung und zu Blutungen Anlass gebenden secundären Carcinomen führen, wie auch auf die darunter gelegenen Knochen übergreifen kann. Dagegen haben die Gesichtscarcinome, obgleich sie zu Recidiven sehr geneigt sind, die Eigenthümlichkeit, dass bei ihnen Metastasen nach inneren Organen entschieden seltener vorkommen als bei anderen häufigen Krebsformen, z. B. dem Brustdrüsencarcinom. — Bezüglich der Behandlung der Geschwülste des Gesichtes im Allgemeinen ist zu bemerken, dass die gutartigen unter denselben in gewöhnlicher Weise, blos mit Spaltung der dieselbe bedeckenden Haut, selten mit gleichzeitiger Fortnahme einzelner entarteter Theile derselben, exstirpirt werden können, während zur gründlichen und ausgiebigen Entfernung aller bösartigen Geschwülste mehr oder minder umfangreiche Substanzverluste erforderlich sind, deren Deckung oft recht ausgedehnte plastische Operationen nöthig macht. Auch die geschwollenen Lymphdrüsen sind natürlich mit zu entfernen, selbst wenn sie erst einen sehr geringen Umfang besitzen, weil sie dennoch sicher den Keim eines Recidivs in sich tragen. Es ist nicht immer ganz leicht, solche in der Submaxillargegend gelegene, geschwollene Lymphdrüsen geringen Umfanges, namentlich bei fettleibigen Personen zu erkennen. In zweifelhaften Fällen sind explorative Einschnitte in jener Gegend nicht nur gestattet, sondern sogar geboten, weil mittelst derselben und der Auffindung und Entfernung kleiner inficirter Drüsen grossen Uebeln vorgebeugt werden kann.

B. Lippen.

1. Angeborene Missbildungen. Die häufigsten derselben an der Oberlippe, die Hasenscharte mit ihren vielen Complicationen können wir hier übergehen, indem wir auf den Abschnitt „Hasenscharte" verweisen. — Die quere Wangen- oder Gesichtsspalte (Makrostoma) stellt eine angeborene Verlängerung des Mundes bis tief in die Wange hinein, auf einer Seite allein oder beiderseitig dar. Der Spaltrand ist theils mit rothem Lippensaume, theils mit gewöhnlicher Haut bekleidet. Die Missbildung ist auf ein Ausbleiben der Verschmelzung zwischen dem ersten Kiemenbogen und dem Oberkieferfortsatze zurückzuführen; mit ihr sind häufig Verbildungen des Ohres und seiner Anhänge verbunden. Die operative Beseitigung dieses entstellenden und die Zurückhaltung der Speisen im Munde erschwerenden Zustandes ist in ähnlicher Weise wie bei der Operation der Hasenscharte auszuführen.

Als das Gegentheil des Makrostoma kommt, bei Menschen viel seltener als bei Thieren, die angeborene *Atresia oris (Phimosis oris,* Mikrostoma) vor, mit einer so engen Mundöffnung, dass kaum die Spitze des kleinen Fingers eingeführt werden kann, und in der Regel mit abnormer Kleinheit des Unterkiefers verbunden. Ausserordentlich selten ist eine mediane Spaltung der Unterlippe, sehr selten und ebenfalls auf eine Bildungshemmung zurückzuführen, das Vorkommen von Fisteln der Unterlippe, die am rothen Lippensaume als zwei symmetrisch neben der Mittellinie gelegene Grübchen erscheinen, welche in blind endigende Fistelgänge führen.

2. Anderweitige Formveränderungen. Zu denselben gehört zunächst die Hypertrophie der Ober- und Unterlippe (Makrochilie), die auf verschiedene Weise, durch Umfangzunahme des subcutanen und submucösen Bindegewebes, der Blut- und Lymphgefässe entstanden sein kann und oft schon bei der Geburt, wenn auch noch in geringem Umfange, bemerkt wird. Das Wachsthum der angiectatischen oder lymphangiectatischen Formen ist oft ein beträchtliches und können die Lippen, die eine oder die andere, oder beide zugleich, ein monströses Aussehen dadurch erhalten. Die stark vergrösserte Unterlippe sinkt nach unten und stülpt sich um, an der fortdauernd freiliegenden, meistens blaurothen Schleimhaut bilden sich leicht Geschwüre, selbst der Unterkiefer kann Formveränderungen erleiden; ist die Oberlippe vergrössert, so bildet sie einen rüsselartigen Vorsprung. Die Behandlung dieser Zustände kann selbstverständlich nur eine operative sein. — Die sogenannte Doppellippe bildet den Uebergang zum Ectropium, indem sie, vorzugsweise an der Oberlippe vorkommend, in Folge einer oft erblich angeborenen Kürze der äusseren Haut, eine frei zu Tage liegende Schleimhautwulstung darstellt, die beim Lachen, während die Zähne entblösst werden, noch stärker hervortritt und wie eine zweite Lippe unter der natürlichen erscheint. Die Schleimhaut selbst wird dabei mit der Zeit hypertrophisch. Durch Excision einer grösseren Falte derselben lässt sich der Zustand leicht beseitigen. — Sehr entstellend sind die meistens durch tiefgreifende Narben (von Verbrennungen, Lupus, Syphilis, Noma oder von traumatischen Substanzverlusten) entstandenen Ectropien der Lippen, bei denen die Oberlippe bis zur Nase, die Unterlippe bis zum Kinn verzogen und umgestülpt sein kann. Zähne und Schleimhaut werden dadurch blossgelegt, werden trocken, können sich mit Belägen und Borken bedecken, der Speichel fliesst ab, die Speisen können nur mit Schwierigkeit aufgenommen werden, die Sprache leidet. — Die erworbene Verengerung des Mundes (Stenochoria *Atresia oris acquisita)* kann für sich allein vorhanden, mit Substanzverlusten oder mit Verwachsungen mit den Kiefern verbunden sein. Die erstgenannte Form entsteht in Folge von Verwundung, Fissuren, Geschwüren, bei denen durch Narbencontraction eine Verengerung der Mundspalte (Anchylochilie) eintritt, die bis zu fast vollständiger Verschliessung derselben gesteigert sein kann. Waren Substanzverluste, entstanden durch Verwundung (z. B. Schussverletzung), Verbrennung, Gangrän (bei *Stomatitis gangraenosa*, Milzbrand-Carbunkel), vorhanden, so kann aus ihnen ebenfalls eine

sehr unregelmässig beschaffene Verengerung des Mundes hervorgehen. Die schlimmste Form aber ist die aus ähnlichen Ursachen hervorgegangene, mit narbigen Verwachsungen der Weichtheile mit dem daruntergelegenen Knochengerüst (Ober-, Unterkiefer) verbundene Atresie, die in der Regel zu einer Schwerbeweglichkeit oder fast Unbeweglichkeit des Kiefers Anlass giebt. Die mit diesen Zuständen verbundenen sonstigen Beschwerden, bestehend in einer Erschwerung der Nahrungszuführung, des Kauens und Sprechens u. s. w. bedürfen keiner weiteren Ausführung. Während bei den leichtesten Fällen durch eine längere Zeit fortgesetzte, consequente Dehnung der Narbenmassen mittelst irgend welcher mechanischer Hilfsmittel eine bedeutende Verbesserung des Zustandes erzielt werden kann, ist bei starken Verengerungen nur auf operativem Wege mittelst der später zu beschreibenden Stomatopoiesis oder Stomatoplastik ein Erfolg zu erwarten. Besondere Schwierigkeiten aber bieten die mit Substanzverlusten und Verwachsungen combinirten Atresien dar, über deren operative Behandlung wir noch bei der Cheiloplastik Einiges anzuführen haben werden.

3 Geschwüre. Abgesehen von oberflächlichen, aus Herpes-Bläschen oder Aphthen hervorgegangenen Schleimhaut-Geschwüren, die kaum einer Behandlung bedürfen, sind die wichtigsten der an den Lippen vorkommenden die syphilitischen, und zwar von primären sowohl weiche als indurirte Schanker. Der letztere, wenn er an der Unterlippe vorkommt, kann mit dem Lippenkrebs verwechselt werden; jedoch der speckige Grund und die entzündliche Umgebung bei jenen, sowie die Möglichkeit bei diesen, talgartige (Epithel-) Pfröpfe durch Druck aus dem Geschwürsgrunde zu entleeren, bilden Unterscheidungsmerkmale, ebenso wie die Wirksamkeit einer antisyphilitischen Behandlung bei dem Schanker. Secundär syphilitische Geschwüre haben ihren Sitz gewöhnlich an den Mundwinkeln, meistens combinirt mit anderen syphilitischen Affectionen in der Mund- und Rachenhöhle. Dass bei den primären sowohl wie bei den secundären Geschwüren eine innerliche entsprechende Behandlung die Hauptsache, die örtliche Behandlung dagegen nebensächlich ist, ist auf der Hand liegend.

4. Neubildungen. Ausser den Angiomen und erectilen Tumoren, die wir schon besprochen haben, kommen an den Lippen an gutartigen Geschwülsten, vorzugsweise Cysten vor, die, wenn sie von der äusseren Haut ausgehen, meistens Atherome, von der Schleimhaut ausgehend aber Schleimcysten mit colloidem Inhalt oder Adenome sind, deren auf die einfachste Weise auszuführende Exstirpation keinen Schwierigkeiten unterliegt. — Das Epithelial-Carcinom oder Cancroid, das nur in sehr seltenen Fällen an der Oberlippe, keineswegs selten aber an der Unterlippe und, wie es scheint, häufiger bei den unteren Volksschichten vorkommt und über dessen Entstehung wir im Obigen bereits einige Andeutungen gemacht haben, beginnt mit einem kleinen, harten Knötchen, gewöhnlich an der Grenze von Lippenroth und Lippenhaut, auf einer Seite der Unterlippe, nimmt allmälig an Umfang zu, wird auf der Oberfläche geschwürig, stellt dann oft ein kraterförmiges Geschwür mit harten Rändern dar, aus dessen Grunde sich bei Druck die schon oben erwähnten talgartigen Pfröpfe entleeren lassen, ergreift, wenn es nicht exstirpirt wird, allmälig die ganze Unterlippe, geht vom Mundwinkel auf auch Wange und Oberlippe über und kann, nach der Tiefe sich weiter verbreitend, auch in den Unterkiefer hineinwachsen, während unter letzterem bereits in den submentalen und submaxillaren Lymphdrüsen secundäre Carcinomablagerungen von oft erheblichem Umfange sich gebildet haben, die ihrerseits durch Zerfall in kraterförmige Geschwüre sich umwandeln können. Wenn bei noch nicht umfangreichem Carcinom und nur wenig afficirten Lymphdrüsen die Keil-Excision in ausgiebiger Weise, d. h. mit Bestimmtheit im Gesunden ausgeführt wird, auch die geschwollenen Drüsen rein exstirpirt werden, so kann dadurch eine vollständige und dauernde Heilung erzielt werden, da erfahrungsgemäss die Lippenkrebse gutartiger und weniger zu Recidiven geneigt sind als andere Krebsformen, z. B. der Brustkrebs. Geschieht dagegen nichts oder ist

die Erkrankung nicht mehr operirbar, weil zu ausgedehnt, so gehen solche Kranke langsam an Kräfteverfall in Folge der Jauchung oder der Blutungen, die hinzutreten, an putrider Bronchitis und Pneumonie zu Grunde, da Carcinomablagerungen in inneren Organen bei dieser Krebsform nicht so häufig wie bei anderen sind.

5. Operationen an den Lippen. Indem wir von der in einem anderen Artikel abgehandelten Operation der Hasenscharte hier absehen, kommt zunächst die Keil-Excision, gewöhnlich an der Unterlippe wegen Lippenkrebs ausgeführt, in Betracht. Dieselbe ist überall da zulässig, wo, indem man sich etwa $1^1/_2$ Cm. von dem Krebsknoten entfernt im Gesunden hält, nicht mehr als $^2/_3$ der Breite der Unterlippe fortgenommen zu werden brauchen. Es ist auch dann immer noch eine Vereinigung der Wundränder ohne allzu grosse Spannung möglich und die zurückbleibende, wenn auch anfänglich sehr kurz erscheinende Lippe verlängert sich im Laufe der Zeiten durch Herbeiziehung benachbarter Theile etwas mehr. Bei der Operation selbst wird die Blutung aus den *Artt. coronariae* durch Fingerdruck des Assistenten auf dieselbe verhütet und die dauernde Blutstillung dadurch bewirkt, das man Knopfnähte oder Insectennadeln durch die Gefäss-Lumina selbst hindurchführt und die Wundflächen durch eine fest angelegte Naht aneinanderpresst. Hat das Carcinom eine solche Ausdehnung, dass ein grösserer Defect als der angegebene zu seiner Exstirpation erforderlich ist, so muss durch keilförmige oder rechtwinkelige Schnitte, je nach der Form des Carcinoms, die ganze Lippe entfernt und dieselbe durch eine plastische Operation wieder ersetzt werden. Complicirter wird die Operation, wenn auch noch der Mundwinkel oder Theile der Wange fortgenommen werden müssen, oder wenn gar das Carcinom auf den Unterkiefer übergegriffen hat, in welchem Falle mit dem Meissel oder der Stichsäge Portionen desselben resecirt werden müssen, womöglich ohne denselben dabei in dieser ganzen Dicke zu trennen, indem man zur Erhaltung der Prominenz des Kinnes, wenn irgend möglich, eine dünne Knochenleiste stehen lässt. Nachträglich sind noch mit aller Sorgfalt die infiltrirten submentalen oder submaxillaren Lymphdrüsen mit dem sie umgebenden Fett durch einen am Kieferrande entlang geführten Schnitt, nach Umständen mit Durchschneidung und Unterbindung der *Art. maxillar. ext.*, zu exstirpiren. — Unter den plastischen Operationen sei zuerst die Stomatoplastik oder Stomatopoiesis erwähnt. Wenn die Schleimhaut unverändert ist, verfährt man (nach DIEFFENBACH) dabei am besten so, dass man von der vorhandenen engen Mundöffnung aus in der Richtung der anzulegenden Mundspalte bis zu der Stelle hin, wo der Mundwinkel beabsichtigt ist, das spitzige Blatt einer Scheere zwischen Haut und Schleimhaut einstösst und die Haut, ohne Verletzung der letzteren, in der angegebenen Ausdehnung zuerst einmal und dann nahe darüber und parallel mit dem ersten Schnitt noch einmal durchschneidet und nur am Mundwinkel die Schnitte aufeinander treffen lässt. Der so umschnittene schmale Hautstreifen wird nunmehr exstirpirt und die darunter befindliche Schleimhaut freigelegt. Letztere wird nun ihrerseits gespalten, jedoch ist es zweckmässig, diesen Schnitt am Mundwinkel (nach VELPEAU) in zwei Schenkel auslaufen zu lassen, also für beide Mundwinkel in der Form von $>\!\!-\!\!<$, so dass an letzteren zwei dreieckige Schleimhautläppchen entstehen, welche am Mundwinkel genau mit der äusseren Haut durch Nähte vereinigt werden, ebenso wie es in der ganzen Länge der Mundspalte zwischen Haut und Schleimhaut geschieht. Ist jedoch die Schleimhaut narbig und rigid und zur Umsäumung nicht geeignet, so muss die letztere mittelst der nach innen geschlagenen Haut ausgeführt werden. — Die Operation des Ectropium der Lippen ist, wenn letzteres ausgedehnt ist, immer mit einer Lippenbildung verbunden. Ist nur ein kleiner Theil der Lippe (gewöhnlich der Unterlippe) durch eine strangförmige Narbe herabgezogen, so kann, wie bei der Operation des Ectropium des unteren Augenlides, durch keilförmige Excision und Lösung der Narbe, eine Y-förmige Verlängerung der Spitze des Keils und Vereinigung der Wunde in dieser Form die Entstellung ausgeglichen werden. Bei ausgedehnten Ectropien muss eine voll-

ständige Lippenbildung oder Cheiloplastik ausgeführt werden, und zwar an der Oberlippe dadurch, dass die Nasenflügel umschnitten und die in der Mittellinie aufeinander treffenden Schnitte durch die Oberlippe hindurch geführt werden und sodannn durch Verziehung der Wangenhaut die Vereinigung, bei normaler Stellung der Lippe, ausgeführt wird. Bei totalem Ectropium der Unterlippe wird zunächst dicht unter dem rothen Lippensaume und parallel mit demselben ein Schnitt geführt und der klaffende Defect durch einen einzigen oder zwei symmetrische, aus der Wangen- oder Wangen-Kinnhaut entlehnten gestielten Lappen gedeckt. Eine anderweitige Veranlassung zur Cheiloplastik giebt vorzugsweise die Operation des Lippenkrebses der Unterlippe; in der Mehrzahl der Fälle kann der Ersatz benachbarten Theilen des Gesichtes entnommen werden und nur da, wo in demselben gar keine gesunde Haut vorhanden ist, würde die Haut einem entfernten Körpertheile, z. B. dem Arme entlehnt werden müssen. Am vortheilhaftesten sind, wenn möglich, die Verfahren, bei welchen die Deckung des Defectes durch Herbeiziehung benachbarter, nach Umtänden künstlich beweglich gemachter Haut gelingt. In allen Fällen aber ist, wenn der rothe Lippensaum mit entfernt werden muss, mindestens für einen schwachen Ersatz desselben durch Umsäumung der Schleimhaut, wo möglich aber durch Bekleidung mit herbeigezogenem normalen rothen Lippensaum Sorge zu tragen. Die Wahl der Methode richtet sich nach der Form des zu ersetzenden, künstlich angelegten Defectes. Derselbe ist der Hauptsache nach entweder dreieckig, häufig mit ausgebauchten Seiten, oder viereckig. Es ist Sorge dafür zu tragen, wenn angängig, dass oberhalb des Kinnes eine Portion unversehrter Haut sich befindet, welche der zu bildenden neuen Unterlippe als Stütze dient, indem erfahrungsgemäss diejenigen Methoden (CHOPART, DELPECH), bei welchen die heraufgezogene Kinn- oder Halshaut zur Bildung der Unterlippe benutzt wird, keine guten Resultate geben. Bei dreieckigen Defecten können, indem die bogenförmigen Seitenschnitte noch weiter nach unten und aussen geführt werden, Lappen aus der Wangenhaut gebildet werden, welche, nach Ablösung der Wangen von den Kiefern, durch eine Ein- und Aufwärtsdrehung mit ihren Schnittwunden bis zur Höhe des Mundes hinaufgebracht und in dieser Lage durch Nähte fixirt werden, ohne dass irgendwo ein Defect zurückbleibt. Bei viereckiger Gestalt des Defectes ist eines der empfehlenswerthesten Verfahren, dass man, mit Erhaltung einer dreieckigen Spitze oberhalb des Kinnes, die als Stütze dient, durch Schnitte, die von den unteren Winkeln des Defectes bogenförmig nach unten und aussen geführt werden, einen breiten, unten in zwei Zweige auslaufenden Lappen bildet und die ganze, unter dem Defect gelegene Gegend so verziehbar macht, dass dessen unterer Rand bis zur Höhe der normalen Unterlippe erhoben und durch die Naht gestützt werden kann. Sind sehr grosse Defecte theils an der Ober-, theils an der Unterlippe vorhanden, die nicht durch blosse Verziehung der gehörig mobil gemachten benachbarten Haut gedeckt werden können, so müssen aus der Wange entsprechend geformte, meist viereckig gestaltete, gestielte Lappen entnommen werden, durch deren Drehung und Vereinigug der Defect ausgeglichen wird, während die durch Entnahme der Wangenlappen entstandenen Defecte nur theilweise durch die Naht sich verkleinern lassen, zum grössten Theile aber durch Eiterung zur Heilung kommen müssen. Da, wie erwähnt, die den künftigen Lippenrand bildenden Wundränder der herbeigezogenen Lippen niemals der spontanen Vernarbung überlassen werden dürfen, weil dabei durch Narbencontraction mit Sicherheit eine starke Verengerung der Mundspalte entstehen würde, muss mindestens durch genaue Vereinigung der Haut und Schleimhaut mit Nähten eine Umsäumung hergestellt werden; wir besitzen jedoch in der v. LANGENBECK'schen Lostrennung des rothen Lippensaumes von der erhalten gebliebenen (Ober-)Lippe ein Mittel, die Herstellung des normalen Aussehens in viel vollkommener Weise zu erreichen, als mittelst der blossen Umsäumung. Der rothe Lippensaum der Oberlippe erweist sich als so günstig ernährt und so dehnbar, dass er, fast bis zum Philtrum, beiderseits vollständig losgelöst zur

Bekleidung des Wundrandes der neugebildeten Unterlippe, nach gehöriger Befestigung durch zahlreiche Nähte, verwendet werden kann.

C. Wangen.

Indem wir, was die Verletzungen, Entzündungen, Geschwulstbildungen an den Wangen betrifft, auf das im Allgemeinen für das ganze Gesicht Angeführte verweisen, ist noch hinzuzufügen, dass allerlei Arten von chronischen Exanthemen, wie Sommersprossen (Ephelis), Leberflecke (Chloasma), dunkle Pigmentirungen (Melasma), auch durch eingesprengte Pulverkörner oder Kohlepartikel entstandene, ebenso wie Grieskörner (Milium), Mitesser (Comedones), gleich wie im ganzen Gesicht, so vorzugsweise häufig an den Wangen beobachtet werden. Es bleibt uns nur übrig, der an der Wange vorkommenden brandigen Processe, also der Noma (s. diesen Artikel) und der Stomatitis gangraenosa und deren Folgen zu gedenken, welche in den durch Vernarbung der vorhandenen Defecte entstandenen Verwachsungen mit den Kiefern, also einer narbigen Kieferklemme bestehen. Das Nähere über diese Zustände und deren operative Behandlung s. in dem Artikel „Unterkiefer". Der Ersatz von Defecten in der Wange, sei es, dass sie durch Verletzung oder durch Exstirpation von Geschwülsten entstanden sind, ist meistens, da die Wange sehr dehnbar ist, durch blosse Verziehung der benachbarten Theile und deren Vereinigung in der durch die Verhältnisse gebotenen Form zu erreichen. Sind aber grössere, auf die genannte Art nicht zu deckende Substanzverluste vorhanden, so muss eine Geno- oder Meloplastik mit gestielten Lappen, die aus der Schläfen-, Unterkiefer-, Kinngegend entlehnt werden, stattfinden.

D. Parotisgegend.

Bei den Wunden in dieser Gegend, mögen dieselben in Hieb-, Stich-, Schuss-, oder durch eine Operation gesetzte Wunden bestehen, ist die Verletzung der Parotis oder ihres Ausführungsganges deswegen von grösserer Bedeutung, weil danach Speichelfisteln zurückbleiben können, die übrigens auch durch Abscesse der Parotis, Brand und Verschwärung herbeigeführt werden können. Jedoch sind die Speicheldrüsenfisteln seltener, weil sie an sich weniger leicht entstehen, andererseits bei einfacher Behandlung, bestehend in Beschränkung der Bewegungen des Unterkiefers und leichten Aetzungen, zu heilen pflegen. Dagegen bildet sich nach Verletzungen oder Verschwärungen des Ductus Stenonianus, bei sorgloser Nachbehandlung, leicht eine Speichelgangsfistel aus. Das Verhalten einer solchen Fistel kann danach verschieden sein, dass entweder sich blos eine Oeffnung in der Seitenwand des Ductus befindet und demnach blos ein Theil des Speichels nach aussen, ein anderer aber, wie gewöhnlich, in die Mundhöhle entleert wird, oder dass die Entleerung des Speichels durch die Fistel, bei lippenförmiger Verwachsung des Ganges mit der äusseren Haut, eine vollständige ist, indem das Mundende des Ganges nicht mehr mit dem Drüsenende communicirt. Während für gewöhnlich an der Fistelöffnung sich nur ein Tröpfchen Speichel findet, vermehrt sich bei Kaubewegungen und bei totalen Fisteln der Ausfluss erheblich; auch findet sich die Haut in der Umgebung der Fistel aufgeweicht, geröthet und fortwährend benetzt. Eine spontane Heilung der Fistel lässt sich erwarten, wenn die Wunde noch im Zustande der Granulation sich befindet. Ist dagegen die Fistel vollständig ausgebildet, so können mehrere Behandlungsweisen eingeschlagen werden. Zunächst kann man versuchen, den alten Canal wiederherzustellen, indem man in die Mundöffnung des Ganges feine Darmsaiten einführt, deren allmälig verstärktes Kaliber diesen Theil des Ganges erweitert, bis es gelingt, von da aus die Saite auch in das Drüsenende des Ganges einzuführen. Am besten geschieht das Einlegen des Abends und dauert die Nacht über. Wenn dann die grössere Menge des Speichels in den Mund fliesst, erfolgt die Schliessung der Fistel von selbst, oder mit geringer Nachhilfe durch Aetzungen. Ist die Wiederherstellung des normalen Weges nicht möglich, so muss versucht werden, künstlich eine Ableitung

nach der Mundhöhle hin zu schaffen, indem man zunächst von der Fistel aus die Wange mittelst eines dünnen Troikarts durchbohrt, durch dessen Canüle einen Bleidraht führt, dann äusserlich die Fistel elliptisch umschneidet, das andere Ende des Bleidrahtes in einiger Entfernung von der ersten Eingangsstelle ebenfalls in die Mundhöhle einführt, daselbst beide Enden zusammendreht, allmälig durchschneiden lässt und auf diese Weise eine überhäutete Oeffnung bildet, nachdem äusserlich die elliptische Wunde unmittelbar durch Nähte vereinigt worden war. — Unter den Fremdkörpern in der Wange sind vorzugsweise die nicht eben häufig im Ductus Stenonianus vorkommenden Speichelsteine zu erwähnen, die indessen bis fast zu Hühnereigrösse beobachtet sind. Ihre Ausschneidung muss natürlich stets, wenn irgend möglich, von der Mundhöhle aus, stattfinden.

Die Entzündungen der Parotis haben eine sehr verschiedenartige Entstehung. Zunächst kann durch Fortpflanzung irgend eines Reizes von der Mundschleimhaut aus auf die Drüse eine Entzündung sich ausbilden, oder es kann eine solche auch epidemisch, in Folge bisher noch unbekannter Ursachen, oder im Verlaufe schwerer acuter Erkrankungen auftreten. Es sind daher die folgenden zwei Hauptformen zu unterscheiden: 1) die einfache, primäre, idiopathische, catarrhalische Parotitis (auch Ziegenpeter, Mumps, Bauerwetzel, Schafskopf, Oreillons genannt), welche in Folge irgend einer Entzündung in der Mundhöhle, oder in Folge einer Reizung des Ausführungsganges der Drüse (z. B. durch fremde Körper, Zahnspitzen), aber häufig auch epidemisch, zu gewissen Jahreszeiten (Frühjahr, Herbst), meistens bei Kindern entsteht und mit einer sich vom äusseren Ohre bis zum Halse herab erstreckenden weichen Anschwellung einhergeht, die, wenn beide Speicheldrüsen gleichzeitig ergriffen sind, eine nicht unerhebliche Verbreiterung des Gesichtes veranlasst. Die bedeckende Haut pflegt dabei in ihrem Aussehen wenig verändert zu sein, zeigt aber eine Temperaturerhöhung; die mit vermehrter Schwellung zunehmenden Schmerzen werden durch Bewegungen des Kiefers vermehrt, und können, wenn gleichzeitig auch noch die übrigen Speicheldrüsen und die Tonsillen in Mitleidenschaft gezogen sind, in Verbindung mit den Schling- und Athembeschwerden, sowie dem dann auch nicht fehlenden Fieber, den Zustand des Patienten zu einem sehr qualvollen machen. In der Mehrzahl der Fälle zertheilen sich die vorhandenen Anschwellungen, Eiterung ist seltener. Aus diesem Grunde kann die Behandlung eine expectative und symptomatische sein; trockene (Watte-)Einhüllungen oder feuchtwarme Umschläge pflegen sich dabei nützlich zu erweisen. Sollte es dagegen, unter wahrnehmbarer Fluctuation, zur Bildung eines Abscesses kommen, so muss dieser durch einen in der Richtung der Aeste des *N. facialis* geführten, die *Fascia parotidea* durchdringenden Einstich oder Einschnitt eröffnet werden. — Das früher von Manchen geleugnete Metastasiren der Parotitis und die Entstehung einer metastatischen Orchitis, Mastitis u. s. w. kommt, wenn auch recht selten, thatsächlich vor. — 2) Die secundäre, consecutive und metastatische Parotitis tritt im Verlaufe schwerer, acuter Erkrankungen, wie Pneumonie, Typhus, acuten Exanthemen, Pyämie, Septhämie, Cholera, Rotz u. s. w. auf, theils bald im Anfange der Krankheit, theils gegen das Ende und stellt im Ganzen eine üble Complication dar, obgleich mit ihr, wenn sie erst spät sich zeigt, oft eine auffallende Besserung des Allgemeinzustandes verbunden ist, so dass sie unter diesen Umständen als kritisch betrachtet werden kann. Die äusseren Erscheinungen der Entzündung sind ähnlich wie bei der einfachen Form und nur verschieden durch ihre grössere Heftigkeit, sowie durch die stärkere Ausbreitung des Oedems, welches vom Drucke der unter der unnachgiebigen Fascie der Parotis eingeklemmten entzündlichen Anschwellung auf die Venen abhängige ist, und das, beim Uebergreifen auf die Glottis Erstickungsgefahr herbeiführen kann. Dabei kommt es viel häufiger zur Eiterung und kann sogar daraus eine weit verbreitete Verjauchung sich entwickeln, die abwärts bis zum Halse, rück- und aufwärts bis in den Gehörgang, das Felsenbein, die Schädelhöhle sich erstrecken und eine Meningitis herbeiführen kann. Dass unter

diesen Umständen die Parotitis allein schon zu lebhaftem Fieber, Schüttelfrösten u. s. w. Veranlassung geben und die Gefahr des ursprünglichen Leidens noch um ein Beträchtliches erhöhen wird, ist auf der Hand liegend. Bei der Behandlung muss allerdings zunächst ebenfalls die Zertheilung angestrebt werden; gelingt dieselbe indessen nicht, nehmen Spannung und Anschwellung vielmehr zu, so ist es geboten, selbst ehe noch deutliche Fluctuation vorhanden ist, mittelst eines durch die *Fascia parotideo-masseterica* in der vorher angegebenen Richtung geführten tiefen und ausgiebigen Schnittes eine Entspannung herbeizuführen. Die sonstige Behandlung der Eiterung würde nach den Regeln der Antiseptik zu leiten sein.

Neubildungen in der Parotis gehören zu den nicht sehr seltenen Geschwulstbildungen und kommen theils in diffuser, theils in circumscripter Form vor. Da bisher noch keine sehr bedeutende Zahl von genau untersuchten Geschwülsten vorliegt, müssen wir bezüglich der einzelnen Arten derselben auf die von C. O. Weber gegebene Statistik verweisen, welcher unter 96 Parotisgeschwülsten: 26 Carcinome (medullare, epitheliale, scirrhöse in ziemlich gleicher Proportion), 28 Chondrome, 20 complicirte Fibromyxochondrome, 6 Fibrome, 5 Cystome, 4 melanotische Adenosarkome, 3 Sarkome, 3 Myxome fand. Die differentielle Diagnose dieser verschiedenen Formen unterliegt vor der Exstirpation grossen Schwierigkeiten, namentlich dann, wenn sie noch innerhalb der *Fascia parotidea* sich befinden. Besondere Schwierigkeiten bereiten namentlich solche Geschwülste, die hinter der Parotis entstanden sind, dieselbe emporheben, mit ihr verwachsen, oder die diffusen Geschwülste in der Parotisgegend, bei denen es zweifelhaft ist, ob die gedachte Drüse selbst mitbetheiligt ist oder gar den Ausgangspunkt der Affection bildet. Für die von der Parotis selbst ausgehenden Geschwülste ist es bemerkenswerth, dass sie das Ohr emporheben, häufig auch den Unterkieferwinkel umgreifen und vom Munde aus gefühlt werden können. Die durch Druck auf die Nerven des Gesichtes (Facialis, Trigeminus) veranlassten sensiblen und motorischen Störungen sind in diagnostischer Beziehung nicht hinreichend charakteristisch; jedoch wird namentlich durch die schnell wachsenden carcinomatösen Geschwülste eine sehr schmerzhafte Nervenzerrung herbeigeführt. Unter den einzelnen Geschwulstformen gehören die Enchondrome zu den am häufigsten in der Parotis vorkommenden circumscripten Geschwülsten, meistens in knolliger Form, aber auch mehr diffus und mit Uebergängen zu myxomatösen, fibrösen, carcinomatösen Geschwülsten, gelegentlich mit Verkalkungen, Verknöcherungen. Sie datiren bisweilen aus einer sehr frühen Lebenszeit und lassen sich mit vollkommenem Erfolge exstirpiren. Die Lipome, Fibrome, Fibromyxome, Myxome und Sarkome bilden sehr häufig Mischformen untereinander, denen sich auch die Melanome anreihen. Cysten, hervorgegangen aus Erweiterung der Speichelröhren oder aus Verschliessungen des Ganges sind selten; indessen kommen vielleicht auch Echinococcuscysten in der Parotis vor. Das Carcinom findet sich theils als Bindegewebskrebs oder Scirrhus, theils als Drüsenkrebs, der sich bald mehr dem Epithelialkrebs, bald mehr dem Cystosarkom und anderen Geschwulstformen nähert. Da in keinem einzigen Falle von Parotisgeschwulst, auch der gutartigsten nicht, eine Zertheilung durch irgend welche Mittel zu erwarten ist, kommt dabei lediglich die partielle oder totale Exstirpation der Parotis in Betracht, von denen die erstere, die in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle bisher ausgeführt ist, bei Enchondromen, Cysten, Fibromen als ausreichend erachtet werden muss, während die übrigen Geschwulstformen die Total-Exstirpation häufig indiciren, sobald die Operation überhaupt noch zulässig ist, d. h. sobald die Fascie gegen den Pharynx noch nicht perforirt ist und die Geschwulst noch nicht in letzteren hineinragt, oder sobald die Musculatur oder der Kiefer noch nicht in ausgedehnter Weise mitergriffen sind, weil unter diesen Umständen keine Aussicht vorhanden ist, alles Krankhafte zu entfernen. Die Technik der partiellen Exstirpation anlangend, so wird die Geschwulst durch einen Längsschnitt freigelegt; nach Spaltung der Fascie sucht man namentlich die Aeste

des *N. facialis* zu schonen und dringt, jedes blutende Gefäss sogleich unterbindend, bei der allmäligen Ausschälung des Tumors bis auf die *Carotis externa* vor, die in der Regel unverletzt bleiben kann. Für die Total-Exstirpation der Parotis ist als Voract weder die früher mehrfach angewendete Ligatur der *Carotis communis,* noch der *Carotis externa* erforderlich. Es wird durch einen in der Richtung des aufsteigenden Kieferastes geführten Schnitt auf die Geschwulst vorgegangen, bei sehr grossem Umfange derselben auch wohl noch ein horizontaler hinzugefügt, dann die ganze Vorderfläche der Geschwulst freigelegt, ohne vorläufig die Fascie zu spalten, darauf, mit Scalpellstiel und Finger vordringend, hinter die Geschwulst gegangen, bis zur *Carotis externa*, mit Durchschneidung der *Vv. faciales* und doppelter Unterbindung der *Art. temporal.* unter dem Jochbogen, der *Artt. auricul. anter.* und *transversa faciei* am Gelenkkopfe des Unterkiefers, wenn nöthig auch der *Artt. lingualis* und *maxill. ext.*: es konnte auch vorher bereits, nach Freilegung der *Carotis externa,* dieselbe doppelt unterbunden worden sein. Nachdem die Parotis mit den Fingerspitzen aus ihrer Grube hervorgehoben wurde und ehe sie ganz vom *Proc. styloid.* und dessen Muskeln getrennt wird; muss noch die *Art. maxill. int.*, auch wohl die *Art. pharyng. ascend.* durchschnitten und unterbunden werden. Eine wenn auch nur theilweise Schonung der Zweige des *N. facialis* ist selten möglich und ist daher bei der antiseptischen Nachbehandlung, um trophische Störungen des Auges zu verhüten, letzteres künstlich geschlossen zu halten; später, nach erfolgter Heilung, pflegt das Auge von den Patienten wieder leidlich geschlossen werden zu können.

Zum Schluss dieses Artikels sei noch auf andere, hier ebenfalls in Betracht kommende Artikel, wie: Gesichtsmuskelkrampf, Nase, Nasenkrankheiten, Nasenlöcher, Rhinoplastik verwiesen.

Literatur: [1]) H. v. Luschka, Die Anatomie des Menschen. III, Abtheil. 2, pag. 255. — [2]) V. v. Bruns, Die chirurg. Pathologie u. Therapie des Kau- u. Geschmackorgans. I. Die äusseren Weichtheile. Tübingen 1859. — Otto Weber, Die Krankheiten des Gesichts in v. Pitha-Billroth's Handb. d. allgem. u. spec. Chir. III, Abth. 1, Abschn. 3. — Trendelenburg, Verletzungen und chir. Krankheiten des Gesichts in Billroth-Lücke, Deutsche Chirurgie. Lief. 33, 1. Hälfte, 1886.

E. Gurlt.

Gesichtsatrophie. Einseitige, fortschreitende Gesichtsatrophie. *Hemiatrophia facialis progressiva.* Faciale Trophoneurose. Prosopodysmorphie. Neurotische Gesichtsatrophie. *Aplasie lamineuse progressive. Atrophie du tissu conjongtif.*

Die einseitige Gesichtsatrophie charakterisirt sich durch den fortschreitenden Schwund der Haut, des Unterhautfettgewebes und schliesslich des Knochengerüstes der einen Gesichtshälfte.

Nachdem PARRY (1825), BERGSON aus Romberg's Klinik (1837) und STILLING (1840) je eine Beobachtung mitgetheilt, beschrieb ROMBERG (1846 und 1851) die Krankheit ausführlich und bezeichnete dieselbe mit Bestimmtheit als Trophoneurose. MOORE (1852) fasste dieselbe als eine ausschliesslich auf das Gesicht beschränkte progressive Muskelatrophie auf. LANDE (1870) führte sie nach dem Vorgange von BITOT zurück auf eine genuine, primäre Atrophie des Fettzellgewebes, wobei er einen Einfluss der Nerven ganz ausschliesst: *Aplasie lamineuse (tissu lamineux,* Zellgewebe; Aplasie [ἀ privativ — ἡ πλάσις] = Mangel an Anbildung). BRUNNER [1]) und ich [9]) haben die Rolle, welche der Halssympathicus in manchen Fällen spielen kann, besonders hervorgehoben.

Die Zahl der bis jetzt veröffentlichten Beobachtungen ist immer noch eine geringe.

Aetiologisch ist eine Prädisposition des jugendlichen Alters, sowie des weiblichen Geschlechtes nicht zu verkennen. Der Umstand, dass fast stets die linke Gesichtshälfte befallen wurde, möchte einen traumatischen Ursprung wahrscheinlich machen; indessen ist bis jetzt nur in einem Falle Verletzung als Ursache nachgewiesen. In einem von mir beschriebenen Falle [11]) konnte Erblichkeit

angenommen werden, insofern die Mutterschwester des 9jährigen Patienten ebenfalls Hemiatrophie hatte.

Symptome. An einer oder mehreren Stellen der linken Gesichtshälfte verfärbt sich die Haut, wird verdünnt, sinkt grubenförmig ein und zeigt schliesslich eine fleckige Pigmentirung. Die einzelnen Gebilde der Haut zeigen ebenfalls Veränderungen; die Haare entfärben sich weisslich und fallen nicht selten aus; die Secretion der Talgdrüsen vermindert sich, während die Schweissbildung zuweilen sogar vermehrt erscheint. Nach einiger Zeit ist ein grösserer Theil der afficirten Gesichtshälfte geschwunden, zunächst in Folge von Atrophie des Unterhautzellgewebes. Alsbald zeigen aber auch die Knochen sichtlichen Schwund, indem sich die Hervorwölbungen an Stirn und Wange abflachen und an einzelnen Stellen, besonders in der Mitte der Stirn und des Kinnes tiefe Einfurchungen auftreten, welche die atrophische von der gesunden Gesichtshälfte trennen. In einem Falle

Fig. 23.

Nach einer Photographie des Otto S., jetzt 42 Jahre; von Romberg im 3. Theil seiner „Ergebnisse", 1851 (pag. 84) beschrieben.

(siehe Fig. 23), dem bereits von ROMBERG (klin. Wahrnehmungen und Beobachtungen, Berlin 1851, pag. 84) genau beschriebenen, auf seine Atrophie reisenden Otto Schwahn, ist der linke Unterkiefer kaum noch $^{2}/_{3}$ so gross als der rechte. Auch Zähne und Nasenknorpel nehmen zuweilen an der Verschmächtigung Theil.

Während also die Atrophie des Unterhautfettgewebes und der Knochen nicht zu verkennen ist, wurde eine Volumsverminderung der Antlitzmuskeln nur in wenigen Fällen constatirt, am häufigsten noch der vom Quintus versorgten Kaumuskeln. *) Ausser an diesen hat man ausgesprochene Atrophie nur an der Zunge und am weichen Gaumen der befallenen Seite beobachtet. Zweifelhaft ist auch die von einigen beobachtete Verengerung der Arterien und Venen. Das Erröthen hat meist auch auf der atrophischen Seite statt. Temperaturunterschiede sind nur in den von mir beschriebenen Fällen von Lähmung, resp. Reizung des Halssympathicus constatirt. Die Sinnesorgane bleiben intact. Das Eingesunkensein des Augapfels, sowie die Verengerung der Lidspalte erklärt sich

*) Hier ist aber nicht zu vergessen, dass die Verkleinerung der Unterkieferhälfte eine verminderte Action dieser Muskeln beim Kauen setzt. (Inactivitätsatrophie?)

aus dem Schwund des retrobulbären Fettzellgewebes. Erweiterung der Pupille, sowie andere Erscheinungen von Sympathicusreizung sind von BRUNNER und mir in den einschlägigen Fällen beobachtet.

Verlauf. Die halbseitige Gesichtsatrophie beginnt meist im jugendlichen Alter, macht Anfangs gewöhnlich schnelle Fortschritte, um dann wiederholt eine Zeit lang ein mehr stationäres Verhalten zu zeigen. Schliesslich wird die Deformität stereotyp: die atrophische Gesichtshälfte erscheint in hochgradigen Fällen als ein Appendix der gesunden. Ausser der Störung beim Kauen wird das Befinden in keiner Weise beeinträchtigt, so dass z. B. der jetzt 42 Jahre alte, seit dem 9. Lebensjahre afficirte Otto Schwahn sich im Uebrigen des besten Wohlbefindens erfreut. Neuralgische Schmerzen oder sonstige abnorme Empfindungen im Bereich der atrophischen Gesichtshälfte sind kaum je notirt worden.

Theorie der Krankheit. Da autoptische Befunde bis jetzt durchaus fehlen, so können über das Wesen der Krankheit nur Vermuthungen ausgesprochen werden. Die verschiedenen Meinungen der Autoren über das Wesen der Hemiatrophie lassen sich unter zwei grossen Gruppen zusammenfassen: die Mehrzahl derselben nehmen einen neurotischen Ursprung an, die anderen leugnen einen solchen. Die letzteren BITOT, LANDE und neuerdings GINTRAC bezeichnen die Affection als eine primäre Atrophie des Fettzellgewebes ohne Beeinflussung von Seite der Nerven. Nach Schwund des eigentlichen Fettzellgewebes sollen die allein übrig gebliebenen, elastischen Fasern die Haut gegen die Knochen ziehen und dabei die Blutgefässe, sowie die Talgdrüsen und Haarfollikel durch Druck zur Atrophie bringen, während die Knochen und Knorpel wiederum in Folge der Verengerung der Blutgefässe atrophiren.

Diesen etwas sehr gekünstelten Ausführungen gegenüber, erscheint die Deutung der Krankheitserscheinungen verhältnissmässig einfach, wenn man die Affection als eine Trophoneurose anspricht: die Deutung als Angioneurose lassen nur einzelne bestimmt charakterisirte Fälle zu. Die Bahnen, in welchen die betreffenden trophischen oder vasomotorischen Fasern verlaufen, sind die des Trigeminus, des Facialis und des Halssympathicus. Sowohl bei Reizung, wie bei Lähmung des Trigeminus sind trophische Störungen im Gesicht beobachtet worden, wie *Herpes zoster,* Verfärbung der Haare, neuroparalytische Affection der Hornhaut etc. Aus diesem Grunde hat man in gewissen Fällen eine Erkrankung des *Ganglion Gasseri* oder des *G. sphenopalatinum* angenommen (BÄRWINKEL.[4]) Auch in der Bahn des Facialis verlaufen trophische und vasomotorische Fasern, indessen ist es nach dem oben Gesagten, wonach die mimischen Muskeln in fast allen Fällen intact bleiben, durchaus irrthümlich, die Affection als eine ausschliesslich auf die eine Gesichtshälfte beschränkte „progressive Muskelatrophie“ (MOORE) zu bezeichnen.

Bei Affectionen des Halssympathicus hat man ebenfalls Schwund der entsprechenden Gesichtshälfte beobachtet, und zwar sowohl bei Reizung wie bei Lähmung desselben. Am leichtesten ist die Erklärung dieser Atrophie in den von mir[9 11]) beschriebenen Fällen von traumatischer Reizung des Halssympathicus, insofern die hier schon acht Tage nach der Verletzung nicht zu verkennende Atrophie sich sehr wohl zurückführen lässt auf einen mehr weniger continuirlichen Krampf der gefässverengernden Fasern, welche in der Bahn des Halssympathicus verlaufen. Diese Annahme wird wesentlich gestützt durch die zeitweise ausgesprochene Blässe und Temperaturherabsetzung auf der afficirten Gesichtshälfte. Hier ist demnach die Auffassung der Gesichtsatrophie als einer Angioneurose durchaus berechtigt. Anders in den Fällen von Sympathicuslähmung, wo wir nicht umhin können, bei der Erklärung der Gesichtsatrophie zu einer Verletzung trophischer Nervenfasern unsere Zuflucht zu nehmen.

Diagnose. Bei der angeborenen Asymmetrie der Gesichtshälften fehlen Abnormitäten der Hautfarbe und der Haare. Dasselbe gilt von der bei habitueller Scoliose beobachteten Kleinheit der einen Gesichtshälfte.

Die Prognose ist ungünstig, insofern bis jetzt kein Fall von Heilung bekannt ist. Indessen ist hervorzuheben, dass das Allgemeinbefinden durch die Gesichtsatrophie in keiner Weise gestört ist.

Die Therapie wird sich wesentlich beschränken auf einen Versuch mit dem elektrischen Strom: locale Reizung der atrophischen Gesichtshälfte mit dem unterbrochenen oder Batteriestrom oder Galvanisation des Halssympathicus. In den Fällen von Sympathicusreizung empfiehlt sich stabile Application der Anode, in denen von Lähmung labile Anwendung der Kathode.

Literatur: [1]) Die ausführliche Literatur bis 1872 findet man bei Eulenburg und Guttmann, Die Pathologie des Sympathicus auf physiologischer Grundlage. Berlin 1873. Aus neuerer Zeit sind zu erwähnen: [2]) Tanturri, *Emiatrofia faciale progressiva e trofonevrosi di Romberg.* Il Morgagni. 1872, Nr. 11 u. 12. — [3]) Fremy, *Étude critique de la trophoneurose faciale.* Paris 1873. — [4]) Bärwinkel, Neuropathologische Beiträge. Deutsches Archiv für klin. Med. XII, pag. 606. — [5]) Nicati, *La paralysie du nerf sympathique cervical.* Lausanne 1873. — [6]) Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. Stuttgart 1874. — [7]) Constat, Gaz. hebd. 1876, Nr. 13, pag. 196. — [8]) A., Vulpian *Leçons sur l'appareil vaso-moteur, redigées et publiées par H. C. Carville.* Paris 1875. — [9]) Seeligmüller, Ein Fall von acuter traumatischer Reizung des Halssympathicus. Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. V. — [10]) Idem, *De traumaticis nervi sympathici cervicalis laesionibus.* Halis 1876 (Habilitationsschrift). — [11]) Idem, Zur Pathologie des Sympathicus. Deutsches Archiv für klin. Med. 1877. — [12]) Eulenburg und Guttmann, *Physiology of the sympathetic system of nerves.* Translated by Napier. London 1879. — [13]) O. Berger, Ein Fall von *Hemiatrophia facialis progressiva.* Deutsches Archiv für klin. Med. XXII, pag. 432. — [14]) Wilczek, Ueber einseitige fortschreitende Gesichtsatrophie. Diss Greifswald 1879. — [15]) Flashar, Ein Fall von bilateraler neurot. Gesichtsatrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 31. — [16]) W. A., Hammond, *A case of progressive facial atrophy etc.* Journ. of nerv. and ment. disease. V, 2, 1880. — [17]) Westphal, Gesellsch. f. Psych. u Nervenkrankh. v. 14 Juni 1880. [18]) Virchow, Ueber neurot. Gesichtsatrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1880, pag. 409. — [19]) O., Kahler, Ein Fall von beschränkter neurotischer Atrophie im Gesichte. Prager med. Wochenschr. 1881, Nr. 6 u. 7. — [20]) E. Küster, Neurolog. Centralbl. 1882, pag. 31. — [21]) A. Eulenburg, Ueber progr. Gesichtsatrophie etc. Zeitschr. f. klin. Med. V, H. 4, pag. 485. — [22]) Zeller Neurol. Centralbl. 1883. pag. 119. — [23]) Wolff, Ueber doppelseitige fortschreitende Gesichtsatrophie. Virchow's Archiv, 94.) — [24]) Bernhardt, Centralbl. für Nervenkrankh. etc. 1883, Nr. 3. — [25]) Karewski. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 36. — [26]) E. Mendel, Ibid. pag. 268. [27]) Mierzejewsky und Erlitzky, Neurol. Centralbl. 1884, pag. 107. — [28]) Banham, Brit. med. Journ. 1884, Jan. 12. — [29]) Lewin, Studien über die bei halbseitigen Atrophien und Hypertrophien, namentlich des Gesichts vorkommenden Erscheinungen, mit bes. Berücksichtigung der Pigmentation. Charité-Annalen 1884, pag. 619. Daselbst findet sich eine Zusammenstellung der aus der Literatur bekannt gewordenen Fälle. — [30]) Franz Spitzer, Wiener med. Bl. 1885, Nr. 1. — [31]) F. W. Warfvinge, Neurol. Centralbl. 1885, pag. 513.

Seeligmüller.

Gesichtsfeld, Gesichtsfelddefecte, s. Netzhautfunctionen.

Gesichtshypertrophie. Weit seltener als die in einem früheren Abschnitte beschriebene einseitige Gesichtsatrophie ist die Hypertrophie einer Gesichtshälfte, *Hemihypertrophia facialis,* beobachtet worden. Die ersten Mittheilungen rühren von Beck (1836) und von Stilling (1840) her; die Gesammtzahl der bisher veröffentlichten Fälle beläuft sich auf 11, worunter ein Fall von G. Lewin, bei dem es sich um eine gekreuzte Hypertrophie des ganzen Körpers — am Gesicht linksseitige Hypertrophie, Hyperämie und Hyperidrosis — handelte. Ausserdem existiren in der Literatur eine Anzahl von Fällen fortschreitender Hypertrophie einer Körperhälfte mit mehr oder weniger Betheiligung der entsprechenden Gesichtshälfte. Die reinen Fälle von einseitiger Gesichtshypertrophie scheinen, wie z. B. die von Beck, Friedreich, Heumann, Passauer, Fischer, Ziehl der Mehrzahl nach angeboren gewesen zu sein; in anderen Fällen ging ein Trauma vorauf (Stilling), oder eine Neuralgie des Trigeminus (Berger), oder das Leiden entwickelte sich in den ersten Lebensjahren ohne bekannte Veranlassung (Schieck). Nur in dieser letzteren Minderzahl der Fälle kann streng genommen von einer fortschreitenden einseitigen Gesichtshypertrophie, als Analogon der *Hemiatrophia facialis progressiva,* gesprochen werden.

Unter den obigen 11 Fällen wurden 6 beim männlichen, 5 beim weiblichen Geschlechte angetroffen. Die hypertrophische Gesichtshälfte war 6mal die rechte, 5mal die linke. In der Regel wurde nicht die ganze Gesichtshälfte gleichmässig, sondern vorzugsweise oder ausschliesslich die Wangengegend hypertrophisch, so dass die verdickte, prall und elastisch anzufühlende Wange sich theilweise nach unten bis in die obere Halsgegend, medianwärts bis zu Philtrum- und Kinngegend, nach oben bis zur Schläfe- und unteren Augenlidgegend erstreckte. In anderen Fällen zeigten auch Ohr, Schläfe, Ober- und Unterlippe, sowie die inneren Theile der Mundhöhle: Wangen- und Mundschleimhaut, Zähne, Zahnfleisch, Gaumen, Zunge, Tonsille auf der afficirten Seite auffällig vergrössertes Volumen. Ausser den Weichtheilen scheinen auch die Knochen, jedoch nur in geringerem Grade, an der Hypertrophie betheiligt zu werden. Die erkrankte Gesichtshälfte war bald von gleicher Farbe mit der gesunden, bald dagegen von fleckweise dunklerer Pigmentirung, zuweilen entschieden stärker injicirt; ebenso auch Wangen- und Mundschleimhaut. Das Haarwachsthum im Gesichte erschien in einzelnen Fällen einseitig vermehrt, die Secretion (Speichel- und Schweissabsonderung) ebenfalls zuweilen sehr erheblich verstärkt; die Temperatur scheint in den genauer untersuchten Fällen keine Differenz dargeboten zu haben. Sensibilität und höhere Sinnesfunctionen waren in der Regel ohne Störung, doch wird in einzelnen Fällen (FRIEDREICH) eine Verminderung des Geschmacks und Gesichts, in anderen (LEWIN) eine Sensibilitätsabnahme auf der afficirten Seite berichtet.

Was die Theorie der Erkrankung betrifft, so haben wir es dabei höchst wahrscheinlich mit einer vom Nervensystem ausgehenden (neurotischen) Hypertrophie zu thun, und zwar ist dieselbe, gleich anderen neurotischen Hypertrophien, bedingt durch einen anhaltenden chronischen Reizzustand trophischer Nerven, welche eine übermässige Ernährung der Zellen und dadurch ein excessives Wachsthum seitens derselben befördern. Hyperämie allein kann den Zustand nicht erklären; sie ist auch offenbar nicht einmal nothwendige Begleiterscheinung der Hypertrophie und, wenn vorhanden, vielleicht eher Folgezustand der letzteren, da naturgemäss auch die Gefässe in Folge der einseitigen Ueberernährung zu örtlicher Vergrösserung und Erweiterung tendiren. Andererseits kann auch Compression durch die festen verdickten Gewebsmassen zu partiellen Stauungserscheinungen, dunkellivider Färbung und anormaler, selbst teleangiectatischer Gefässinjection Veranlassung geben. Als der die Trophoneurose veranlassende Nerv ist, wie bei der Gesichtsatrophie, vorzugsweise der Trigeminus zu betrachten, während für eine Mitbetheiligung des Halssympathicus bei der Hypertrophie bisher wenigstens keine sicheren Anzeichen vorliegen.

Literatur (zusammengestellt bei G. Lewin, Charité-Annalen, 9. Jahrg., woselbst auch der oben erwähnte Fall von gekreuzter Hypertrophie mitgetheilt ist): Beck, Heidelb. Ann. 1836, II, pag. 92. — Stilling, Spinal-Irritation. Leipzig 1840, pag. 337, 349. — Friedreich, Virchow's Archiv. 1863, XXVIII, pag. 447. — Heumann, Ibid., pag. 479. — Passauer, Ibid. 1866, XXXVII, pag. 410. — Berger, Deutsches Archiv f. klin. Med., 1872, IX, pag. 393. — Fischer, Deutsche Zeitschr. f. Chir. III, pag. 9. — Ziehl, Virchow's Archiv. 1883, XCI, pag. 92. — Schieck, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 45.

A. Eulenburg.

Gesichtsmuskelkrampf, mimischer Gesichtskrampf, Prosopospasmus, *Tic convulsif*, ist ein in den Facialisbahnen häufig zu beobachtender motorischer Reizzustand, der durch Irritation des Nerven im corticalen Centrum, in der intracerebralen Faserung, im intramedullären Wurzelverlaufe, oder durch Einwirkungen auf die periphere Ausbreitung bedingt sein kann. Der *Spasmus facialis* kann überdies durch directe Reizung oder auf dem Wege des Reflexes zu Stande kommen.

Die Erregbarkeit der Gesichtsmuskel kann bei einzelnen Individuen eine abnorm erhöhte sein, und insbesondere bei heftigeren Gemüthsbewegungen durch auffällige Zuckungen im Gesichte in die Erscheinung treten. Die betreffenden Personen sind in der Regel auch mit anderweitigen Zeichen ungewöhnlicher Nerven-

reizbarkeit behaftet. In anderen Fällen ist der Gesichtsmuskelkrampf in erblicher Anlage begründet. In einem mir bekannten Falle litten fünf Personen derselben Familie an verschiedenen Graden von Gesichtszucken.

Die Anämie, die Chlorose und Hysterie geben hierzu ebenso viele disponirende Momente ab. Als directe Anlässe sind traumatische Verletzungen am Gesichte und Erkältung zu constatiren. Eine häufige Quelle für die Entstehung von Gesichtsmuskelkrämpfen bilden Reflexreize, insbesondere die vom Trigeminusgebiete ausgehenden Mundgeschwüre, Zahncaries, Periostitis, Reizung oder Entzündung der Bulbi, der Lider, der Bindehaut liefern zahlreiche Formen von Gesichtsspasmen. Der von GRAEFE beschriebene Krampf, mit Druckpunkten in den peripheren sensiblen Aesten des Trigeminus, dürfte durch Schwellung innerhalb des Knochencanals entstanden sein. Sehen wir ja oft genug Prosopalgien mit Gesichtszuckungen vergesellschaftet. Der von REMAK bei *Neuritis cervico-brachialis* beschriebene Krampf, welcher von den oberen Gliedmassen sich auf Hals und Gesicht derselben Seite fortpflanzt, dürfte gleichfalls hier anzureihen sein. Schliesslich wären noch die durch Reizung des Darmes (Helminthen), oder des Uterus (bei Affectionen desselben) erzeugten Reflexkrämpfe des Gesichtes anzuführen.

Im Bereiche des Facialis sind tonische und clonische Muskelkrämpfe zu beobachten. Bei dem tonischen Krampfe wird die betreffende Gesichtshälfte von einer eigenthümlichen Starre überzogen, wird von tiefen Furchen durchsetzt, und in einzelnen Partien nach der afficirten Seite verzerrt. Die Starre der Mienen bei Tetanus, nach Erkältung oder faradischer Ueberreizung von Gesichtsmuskeln sind durch tonischen Facialiskrampf bedingt.

Allerdings kann durch schnellschlägige Ströme von zu hoher Spannung der von der Lähmung sich erholende Gesichtsmuskel überreizt werden, und in Contractur gerathen. Die zu schnelle Wiederkehr der Tonicität, das leichte Krampfigwerden der Gesichtsmuskeln bei mechanischer Reizung (Reiben, Kneten), werden als Anzeichen der Contractur zu beherzigen sein, und zur Mässigung der Stromstärke und Spannung auffordern. Die *Courbature électrique* wird dann zu vermeiden sein, deren ancurirte Difformität DUCHENNE durch künstliche Contracturirung der Antagonisten zu corrigiren, REMAK mittelst stabiler galvanischer Durchströmung zu lösen suchte. Andererseits ergiebt jedoch die Erfahrung, dass bei postparalytischen Gesichtscontracturen nicht immer die Elektricität anzuschuldigen sei. So beobachtete ich in letzterer Zeit an einer jüngeren Frau, eine vor einem halben Jahre entstandene, niemals elektrisch behandelte linksseitige, rheumatische Gesichtslähmung, die in ihren oberen Muskeln sich spontan erholte, während beim Lachen die Deviation des Mundes nach rechts noch sehr auffällig blieb. In den Muskeln um die Mundspalte war linkerseits Entartungsreaction erweislich, eben so sehr geringe Erregbarkeit des linken Inframaxillarzweiges. An die Stelle der weichenden Lähmung trat nun Facialiskrampf, der ein Zukneifen der linken Lidspalte und eine merkliche Spannung der höher gestellten Wange bewirkte. Offenbar sind es bindegewebige Veränderungen des Gesichtsmuskels, die dieser tonischen Krampfbildung zu Grunde liegen und deren Heilbarkeit so oft vereiteln.

Die clonischen Muskelkrämpfe tauchen als verschiedenartige, grimassenhafte Bewegungen am Gesichte auf, bald partiell, bald in mehr diffuser Form. Von den partiellen Gesichtsmuskelkrämpfen sind die häufigsten: Der Krampf des *Orbicularis palpebrarum* (als tonischer Krampf den Blepharospasmus, als clonischer den *Spasmus nictitans* darstellend), der Krampf der Corrugatoren, der *Levatores alae nasi et labii sup.*, der Zygomatici, der Frontales u. s. w. Als seltene Formen von partiellem Gesichtskrampf habe ich Krämpfe der Ohrmuskeln und des Platysma, sowie in einem Falle unter eigenthümlichen knicksenden Geräuschen zeitweilige, deutlich wahrnehmbare, isolirte Krampfbewegungen des Gaumensegels beobachtet.

Bei dem diffusen Gesichtsmuskelkrampfe, dem sogenannten *Tic convulsif* tritt paroxystisches Verzerren der Lid-, der Wangen-, Mund-

winkel- und Nasenflügelmuskeln, bei weiterer Irradiation auch der von den Cervicalästen und vom Accessorius versorgten Halsmuskeln, seltener der Schulter- und Armmuskeln in wechselvollen Grimassen auf. Die Krampfparoxysmen sind meist von weniger Secunden bis Minuten Dauer, von meist allmälig anwachsender In- und Extensität, und von kurzen Intervallen, am häufigsten und längsten (wenn auch nicht immer völlig) zur Nachtzeit unterbrochen. Die Aufeinanderfolge der Paroxysmen ist eine höchst verschiedene. Gemüthsbewegungen, stärkere Licht- und Gehörseindrücke, sexuelle Erregungen, lebhafte Sprache und Bewegungen sind von unverkennbarem Einflusse.

Bei dem diffusen, clonischen Gesichtsspasmus sind Druckpunkte nicht in allen Fällen nachzuweisen. Die Druckpunkte entsprechen zumeist den den Neuralgien eigenen VALLEIX'schen *Points douloureux* und Druckpunkten. Die häufigsten finden sich im Bereiche des Trigeminus, an deren peripheren Haut- und Schleimhautverästigungen. Die sensiblen Ciliarnerven geben häufig den Ausgangspunkt des Reflexreizes ab; daher bei den verschiedenen Formen von Conjunctivitis, Keratitis, Augenverletzungen und Fremdkörpern, Lidkrampf, Photophobie, nebst Schmerzen in den Augen, in den Stirn- und Schläfengegenden auftreten. In anderen Fällen sind in der Mund- oder Nasenhöhle Druckpunkte gelegen, deren Auftauchen und Würdigung von wichtigem Belange ist. Auch an den Querfortsätzen der Hals- oder Brustwirbelsäule (nach REMAK den sympathischen Halsganglien entsprechend), am Halsarmgeflechte, am Handgelenke, sowie selbst an entfernteren Regionen des Körpers liefert die genaue Untersuchung bisweilen Druckpunkte, von welchen aus die Gesichtsspasmen zu beruhigen sind, was insbesondere von therapeutischer Bedeutung ist.

Die Diagnose des Gesichtsmuskelkrampfes wird schon durch den blossen Anblick dictirt. Ungleich schwieriger ist es jedoch, über den eigentlichen Sitz der spastischen Affection Auskunft zu geben und die periphere oder centrale Natur des Leidens, sowie den Ausgangspunkt der Reflexreizung näher zu bestimmen. Letzteren Punkt auffindig zu machen, gelingt oft selbst der eingehendsten und scharfsinnigsten Prüfung nicht.

Ist das Rindencentrum für die (unteren) Gesichtsmuskeln, im unteren Drittel der Centralwindungen, in der Nachbarschaft der SYLVI'schen Grube ergriffen, so werden die Muskeln der Lippen, der Wangen, der Augenlider der halben Kopfseite von heftigen Zuckungen befallen, welche erst weiterhin sich mit mehr oder minder vergänglichen Paresen der Gesichtsmuskeln, mit Ablenkung der Augen, mit halbseitigen Krämpfen der Zungen- und Armmuskeln combiniren. (Abscess der Hirnrinde nach HITZIG, Traumen des Stirnlappens von WERNHER u. A.) Bei den mit progressiver Paralyse behafteten Kranken von STARKE (multiple Cystenbildung in dem bedeutend atrophirten rechten Stirn- und unteren Theil der vorderen Centralwindung) waren bei Lebzeiten clonische Zuckungen in sämmtlichen linksseitigen Gesichtsmuskeln durch vier Monate bis zum Tode vorhanden, während die später aufgetretenen Zungen-, Kau- und Armmuskelkrämpfe nach einiger Zeit wieder schwanden.

Die bei erhaltenem oder getrübtem Bewusstsein an der einen Gesichtshälfte auftretenden, bald hierauf auch die betreffenden Zungen-, Augenmuskeln- und Armseite gewinnenden Krämpfe; das halbseitige Ergriffenwerden paretischer oder bereits paralysirter Gesichtsmuskeln von Zuckungen; die partiellen, vom Arme auf die bezügliche untere Gesichtshälfte übergreifenden Convulsionen, sowie die mit Aphasie sich combinirenden partiellen Gesichtskrämpfe deuten auf corticalen Ursprung des Prosopospasmus.

Bei Fällen von Reizung der centralen Bahn des Facialis durch Geschwülste, insbesondere durch plötzlich entstehende Blut- oder Erweichungsherde in den motorischen Stammganglien, in einem von LARCHER citirten Falle bei einem Abscess im Pons, gehen Zuckungen der Gesichtsmuskeln der Entwicklung von Paralyse voraus. Das Gesammtbild der Erscheinungen, resp. die Combination mit

anderen Hirnnervenreizungen und -Lähmungen werden zur Gewinnung diagnostischer Anhaltspunkte behilflich sein.

An der Hirnbasis kann Compression des Facialis zu halbseitigem Gesichtskrampf Anlass geben. So war in einem von M. ROSENTHAL erwähnten Falle aus der Klinik von SCHUH, der einseitige Facialiskrampf (mit Prosopalgie) durch ein basales Cholesteatom bedingt. Im Falle von FRIEDR. SCHULTZE wurde der linksseitige diffuse *Tic convulsif* durch ein Aneurysma der *Arteria vertebralis sinistra* erzeugt, welches auf den Stamm des Facialis drückte. Dieser Fall spricht nach SCHULTZE nicht zu Gunsten der NATANSON'schen Theorie, welcher zufolge auf Reize, die direct die motorischen Bahnen an einem Punkte treffen, ein tonischer, und nicht ein clonischer Krampf die Folge sei.

Auf bulbären Ursprung sind die bei Epilepsie, Eclampsie, Reflexchorea auftretenden Gesichtskrämpfe zurückzuführen. Auch die nach schweren Gesichtslähmungen restirenden Facialiskrämpfe sind, wie schon HITZIG hervorhob, von einer abnorm erhöhten Erregbarkeit der vom Facialiskerne abgehenden Reflexfaserung abzuleiten. Die bei isolirten Lähmungen des Facialiskernes von BENEDIKT gefundenen gekreuzten Reflexe, bei elektrischer Reizung der kranken Gesichtshälfte, Zuckungen an der gesunden oder umgekehrt, sind auch von einer gesteigerten Reflexerregbarkeit abhängig, vorausgesetzt, dass Reizung mittelst Stromschleifen umsichtig vermieden wurde. Bei nuclearen Augenmuskellähmungen, mit Diffusion des Processes vom Grau des Bodens des dritten Hirnventrikels auf das des vierten, habe ich in neuester Zeit halbseitige Lähmung des sensiblen Trigeminus, mit zeitweiligen Gesichtsmuskelspasmen auftreten gesehen. Schliesslich wäre hier noch zu erwähnen, dass bei manchen, von Aussen gegen das verlängerte Mark wuchernden Tumoren, durch allmälige Compression der Nervenwurzeln, zuerst Reizungs-, dann Lähmungserscheinungen im Gebiete des Facialis, sowie des Hypoglossus, Trigeminus, Vagus u. s. w. bedingt werden können, deren diagnostische Würdigung und Differenzirung von der classischen Bulbärparalyse bei genauerer Untersuchung und fortgesetzter Beobachtung nicht schwer fallen dürften.

Die durch directe periphere Reizung des Facialis erzeugten Gesichtskrämpfe sind nebst den Affectionen der Schädelbasis, bei Felsenbeincaries, bei Lymphdrüsenentzündungen am Stamme des Gesichtsnerven (ROMBERG), bei Gesichtstraumen, sowie nach abgelaufener Otitis zu beobachten, wobei der FALLOPI'sche Canal in's Mitleid gezogen wurde.

Die Prognose des Gesichtskrampfes ist nach dem jeweiligen Grundleiden, sowie nach der Dauer und Ausbreitung der Affection eine ungleiche. Bei frischen, bei umschriebenen, durch rheumatische Einflüsse, oder leicht zu beseitigenden Reflexreiz bedingten Formen ist der Ausgang in Heilung möglich. Dagegen bei verjährten, intensiven Formen, welche auch die angrenzenden Trigeminus- und Accessoriusgebiete mitergriffen, die Prognose bisher wenig günstige Chancen aufweist. Auch gehören selbst bei Nachlass der spastischen Beschwerden Rückfälle zu den häufigen Vorkommnissen.

Partielle Gesichtsmuskelkrämpfe, insbesondere der tonische, sowie der clonische Lidkrampf, sind therapeutisch günstige Formen. Hier sind nicht blos palliative, vergängliche Erfolge zu beobachten Das Studium der Druckpunkte hat hier vielmehr zu wirksamen operativen Eingriffen und galvanischen Einwirkungen den Impuls ertheilt. Durch die gleichfalls bald zu erörternde Dehnung des Facialis wurde in neuester Zeit selbst für schwere Fälle von Prosopospasmus eine günstigere Aussicht auf Heilung eröffnet.

Therapie des mimischen Gesichtskrampfes. Bei den durch Erkältung erworbenen Fällen sind Diaphorese, Dampfbäder, warme, allmälig kühler temperirte Gesichtsdouchen angezeigt. Bei Reflexkrampf ist Beseitigung oder mindestens Verminderung des von der Augen-, Mund- oder Nasenhöhle ausgehenden oder anderweitigen sensiblen Reizes anzustreben. Zu diesem Behufe empfehlen sich grössere Gaben von Bromkalium, subcutane Injectionen von Morphium, von Atropin,

oder Curare; in manchen Fällen wirken steigende Dosen von Tinct. Fowleri beschwichtigend. Einfache Derivantien sind nicht von Nutzen. Die directe Galvanisation der Druckpunkte (mittelst Anode) oder am *Plex. anserinus*, sowie die Querdurchströmung von den Warzenfortsätzen aus, bei centralen Formen von der Sympathicusgegend oder stabiler Anodenstrom in der Gegend des Facialiscentrums an dem Scheitelbeine (O. BERGER); nach BENEDIKT Reizung der einzelnen Nebenzweige mittelst Volt. Alternative; jede dieser Applicationen wirkt bisweilen beruhigend. Doch lassen die genannten Methoden öfter ebenso im Stiche, wie die von FROMMHOLD gepriesene Reizung mittelst schwellender faradischer Ströme.

Die Neurotomie sensibler Nerven ist bei umschriebenem Gesichtsspasmus (besonders des Supraorbitalis) von Nutzen. Bei in- und extensivem *Tic convulsif* erweist sie sich dagegen als unzureichend, und soll man nach den von BAUM, SCHÜSSLER und EULENBURG vorliegenden Beobachtungen zur Dehnung des *N. Facialis* seine Zuflucht nehmen. In den zuerst erwähnten Fällen wurde ein günstiges Endresultat erzielt. In dem besonders interessanten Falle von A. EULENBURG war auf die von HUETER vorgenommene Dehnung (in centrifugaler und centripetaler Richtung) wohl Beseitigung des Krampfes, doch auch sofort Lähmung aller Gesichtsäste, mit Entartungsreaction und Aufhebung des Geschmackes in der vorderen linken Zungenseite aufgetreten (bei extrafallopischer Facialislähmung wegen unregelmässiger Anastosmose zwischen Facialis und Glossopharyngeus). Die Abnahme der Lähmung erfolgte langsam. Ich habe gleichfalls einen ganz ähnlichen Fall in neuerer Zeit beobachtet, von dem ich jedoch nicht erfuhr, ob die nachträgliche Gesichtslähmung mit Recht sich vollends zurückbildet. Auch bei den später von BERNHARDT zur Operation veranlassten zwei eigenen Fällen, so wie bei den früheren Kranken von BAUM und SCHÜSSLER war in weiterer Folge der Facialiskrampf recidivirt. Die Lähmung wird offenbar von der Intensität der Facialisdehnung abhängig sein, und müsste dann meines Erachtens bei der nachfolgenden Galvanisation, wegen der vorhandenen leichten Ueberreizbarkeit und Zustandekommen von partieller Muskelstarre stärkere und längere elektrische Reizung vermieden werden.

Literatur: Lehrbücher von Romberg, Hasse, M. Rosenthal, A. Eulenburg und Erb in Ziemssen's Handb. der Pathol. u. Ther. XII, 1. Hälfe. — Benedikt, Nervenpathol. und Ther. 1874. — C. Bell, Physiol. und pathol. Untersuchung des Nervensystems. Uebersetzt von Romberg. — François, *Essai sur les convulsions idiopathiques de la face.* Bruxelles 1843. — Cullerier, *Contracture des muscles de la face.* Gaz. des hôp. de Paris. 1853, Nr. 31. — A. Leinweber, *De spasmo faciali.* Diss. Berol. 1858. — Oppolzer, Allg. Wiener med. Ztg. 1861, Nr. 10. — A. v. Graefe, Archiv f. Ophthalmol. I, pag. 440 u VI. 2, pag. 184; sowie IX. 2. pag. 73. Auch Deutsche Klinik. 1864, Nr. 20—24. und 1865. Nr. 27. — R. Remak, Ueber Gesichtsmuskelkrampf. Berliner klin. Wochenschr. 1864 Nr. 21—23 und 1865, Nr. 27. — W. Erb, Krampf des Facialis. Archiv f. klin. Med. 1869, V, pag. 518. — Deleviéleuse, *Tic facial, section des nerfs, Guérison partielle.* Gaz. méd. de Strasbourg. 1869, Nr. 6. — Seeligmüller, Ueber intermittirenden Blepharospasmus. Zehender's klin. Monatsbl. 1871, IX. — Friedr. Schultze. Linksseitiger Facialiskrampf in Folge eines Aneurysma der *Art. vertebralis sinistra.* Virchow's Archiv. LXV, pag. 385. — Baum, Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 40. — Schüssler, Ibid. 1879, Nr. 46. — O. Berger, Zur Therapie des *Tic convulsif.* Centralbl. f. Nervenheilk. 1878, Nr. 11—12. — A. Eulenburg, Ueber einen schweren Fall von Prosopospasmus mit ungewöhnlichem Verlaufe. Centralbl. f. Nervenheilk. 1880, Nr. 7. — Bernhardt, Zeitschr. für klin. Med. III, 1. Heft.

M. Rosenthal.

Gesichtsmuskellähmung, mimische Gesichtslähmung, faciale Hemiplegie und Diplegie, Prosopoplegie. Je nachdem der Facialis in seinem corticalen Centrum, in den centralen Verlaufsstationen, in dem bulbären Nervenkerne oder in seiner basalen und peripheren Ausbreitung von einer lähmenden Schädlichkeit ereilt wird, gestaltet sich das Symptomenbild der Gesichtsparalysen in unterschiedlicher Weise. An der genaueren Begründung desselben haben sowohl das Experiment als auch die neueren pathologischen Beobachtungen wesentlichen Antheil.

1. Die corticale Gesichtshemiplegie kommt durch umschriebene Läsion des unteren Theiles der vorderen Centralwindung zu Stande. Es tritt contra-

aterale Lähmung der unteren Gesichtshälfte ein, die merklich ausgeplättet und mimisch theilnahmslos herabhängt. Die elektro muskuläre Contractilität ist normal, anfangs etwas erhöht. Bei Convexitätstumoren, Syphilomen u. dergl. können Gesichtsspasmen der Lähmung vorangehen oder wird weiterhin bei der partiellen Epilepsie die bereits paretische untere Gesichtshälfte von Zuckungen befallen. In der Regel wird das angrenzende Rindencentrum des Armes, noch häufiger das der Sprache mitergriffen und wird demnach die gleichzeitige Affection der hinteren dritten Stirnwindung, nebst partieller Lähmung des Gesichtes, Aphasie zur Folge haben. In einem Falle von NOTHNAGEL entstand bei einem mit Aorteninsufficienz behafteten Kranken isolirte Lähmung der linken unteren Gesichtshälfte, die wärmer und röther erschien, ohne Andeutung von Aphasie. Im unteren Abschnitt der rechten vorderen Centralwindung, noch mehr in der *Pars frontalis posterior* des *Centrum ovale* fand sich ein Erweichungsherd. Der hintere Abschnitt *(Pars opercularis)* der linken dritten Stirnwindung blieb von der mehr seitlich gelegenen Erweichung verschont.

2. Den corticalen partiellen Gesichtslähmungen nahestehend erweisen sich die durch umschriebene Erweichung des *Centrum ovale* bedingten, zumeist vorübergehenden Gesichtsparesen. So war in einem Falle von FREY (mit Arm- und Facialisparese) blos die *Pars front. post.* des *Centrum ovale* (wie in der früher angeführten Beobachtung von NOTHNAGEL) erweicht. Die Hirnrinde und die Centralganglien blieben intact. Dieser Befund spricht zu Gunsten der Angaben von PITRES und FRANCK, dass in der Markmasse das *Centrum ovale* die verschiedenen Bündel, noch wie in den Rindencentren juxtaponirt und functionell unabhängig sind.

3. Die durch umschriebene Herde in den motorischen Grosshirnganglien erzeugten partiellen Gesichtsparesen betreffen bei Herden im Streifenhügel vorzugsweise die sogenannten respiratorischen Zweige des Facialis, die Heber des Nasenflügels und des Mundwinkels und sind in der Regel mit Lähmungen der Extremitäten, der Brust- und Bauchmuskeln vergesellschaftet. Bei Läsion der Hirnschenkelschlinge am Grunde des Linsenkernes kann nach HUGUENIN eine isolirte Lähmung des *Sphincter palpebrarum* auftreten. Bei Läsionen im *Pedunculus cerebri* sind gleichfalls nur die zum Theile durch die centrale Bahn des Hirnschenkelfusses nach aufwärts ziehenden Wurzelfasern des Facialis, nebst den Extremitäten getroffen. In sämmtlichen hier angeführten Fällen von partieller Gesichtslähmung ergiebt die elektrische Prüfung normale oder nur geringfügige Aenderung der Reaction gegen den inducirten und galvanischen Strom.

4. Die durch Herderkrankungen im Bereiche des Pons bedingten Gesichtslähmungen weisen ein unterschiedliches Verhalten auf. In selteneren Fällen, bei Läsion der oberen Brückenhälfte, ist contralaterale Gliedmassen- und Gesichtslähmung (an derselben Seite) vorhanden. Zumeist deutet dann das gleichzeitige Ergriffensein anderer Hirnnerven (des Hypoglossus, Trigeminus, Abducens) auf den pontinen Ursprung der Affection. In der überwiegenden Mehrheit von Ponserkrankungen, bei Sitz in der unteren Brückenhälfte, ist die von GUBLER zuerst näher gewürdigte wechselständige Lähmung, *Paralysie alterne* der Extremitäten und des Gesichtes, zu constatiren. Dies charakteristische Verhalten der sehr häufig den ganzen Facialis einnehmenden Lähmung, ist besonders bei plötzlichem Auftreten der alternirenden Paralyse diagnostisch werthvoll. Bei allmäliger Entstehung könnten basal wachsende Gebilde oder multiple Gehirnleiden ein ähnliches Bild erzeugen helfen.

Die von M. ROSENTHAL herrührende Angabe, dass nicht blos bei basalen, sondern auch bei intracerebralen Ponsaffectionen der gleichseitige gelähmte Facialis Entartungsreaction, mit Verminderung oder Fehlen der Nervenerregbarkeit darbiete, hat durch die Befunde von DUCHEK,

LEYDEN, PETŘINA, DRESCHFELD, WERNICKE und EISENLOHR mehrfache Bestätigung gefunden. Die Frage, ob das charakteristische Verhalten von einer Affection des Pons oder vielmehr der Oblongata abhängig sei, ist so lange eine müssige, als die Autoren über die Zahl, sowie über die Stellung der Facialiskerne noch uneinig sind. Während von NOTHNAGEL und WERNICKE die Facialiskerne der hinteren, unteren Hälfte des Pons zugezählt werden, verlegen Andere dieselben in die *Medulla oblongata* in deren unteren Hälfte nach L. CLARKE, in der Höhe des Hypoglossuskernes, ein unterer Facialiskern vorhanden sein soll. Die Entscheidung wird noch durch den Umstand erschwert, dass der Ursprung des vorderen Facialiskernes bis an die untere Brückengrenze zu verfolgen ist, und die aus diesem Kerne sich entwickelnde aufsteigende Facialiswurzel (von MEYNERT), welche um den Abducenskern ein Hufeisen bildet, mit ihren Schenkeln innerhalb der Brücke gelegen ist. Bei WERNICKE's Kranken waren beide Facialiskerne, sowie die Wurzelbündel gleichseitig entartet. Im Falle von EISENLOHR beschränkte sich der encephalitische Herd auf den vorderen Facialiskern und die nach oben abgehende Faserung; der (hintere) Facialisabducenskern war intact. Nach GUDDEN's Versuchen (Ausreissung des einen Facialis an neugeborenen Thieren) ergab bei späterem Erwachsensein derselben die Autopsie vollständige Atrophie sämmtlicher Facialisfasern (des Nervenmarkes und Axencylinders), sowie der grossen Ganglienzellen am unteren Facialiskerne. Ob die aufsteigenden Facialiswurzeln isolirt erkranken können, darüber vermögen nur fortgesetzte, eingehendere pathologische Untersuchungen Aufschluss zu verschaffen. Obige Fälle sprechen dafür, dass **bei bereits erfolgter Kreuzung des Facialis, Läsionen im unteren Ponsabschnitte Entartungsreaction zu erzeugen geeignet sind.**

Der bei den in Rede stehenden Gesichtslähmungen in einzelnen Fällen nachgewiesene Ausfall des Reflexes (bei directer Reizung, während Reizung der gesunden Wange auch (schwächere) Zuckungen an der kranken erzeugt), dies Verhalten kann nicht auf Störungen im Reflexcentrum des Facialiskernes bezogen, sondern vielmehr auf Unterbrechung der Vermittlung zwischen entsprechendem Trigeminus und Facialis im Pons zurückgeführt werden.

5. Bei basalen Erkrankungen (Meningitis, Periostitis, Geschwulst, Aneurysmen- oder Neuromenbildung) wird nebst anderen Hirnnerven, auch der Facialis zumeist von der Lähmung ereilt. ZIEMSSEN wies zuerst in einem Falle von luetischer Basalmeningitis an der gelähmten Gesichtshälfte, Verlust der farado-musculären Contractilität nach. Weiterhin wurde von M. ROSENTHAL dargethan, dass bei basaler Affection, bei Neugebilden der mittleren Schädelgrube, die bis zu den Hiatus des FALLOPI'schen Canales wuchern, der gelähmte Facialis Entartungsreactionen, nebst Herabsetzung der galvanischen Nervenreizbarkeit darbiete. Letztere Reaction, im Vereine mit der gleichseitigen Trigeminusanästhesie und destructiven Ophthalmie verhalf bei Lebzeiten zur Diagnose eines basalen Aftergebildes in der Gegend des *Ganglion Gasseri*, welche auch durch die Autopsie bestätigt wurde.

6. Bei den bulbären Gesichtslähmungen werden zumeist blos die unteren Muskeln von Lähmung und Atrophie betroffen. Die Bildung der Labiaten, das Spitzen der Lippen, das Saugen u. dergl., sowie die mimische Theilnahme der unteren Gesichtshälfte erleiden hierdurch hochgradige Beeinträchtigung. Bei dieser durch Affection des Facialiskernes bedingten, theilweisen Gesichtslähmung kann die elektrische Reaction den verschiedenen Stadien des Leidens entsprechend normal oder herabgesetzt sein, oder partielle Entartungsreaction nach ERB darbieten. Das Auftreten gekreuzter Reflexe von Seite des Trigeminus, bei Reizung der kranken Seite Zuckungen an der gesunden und umgekehrt, ist nach BENEDIKT auf Lähmung des Facialiskernes zu beziehen. Hierbei ist nur durch besondere Umsicht die Einwirkung von Stromschleifen auszuschliessen. In seltenen Fällen kommt es bei Läsion der oberen Zellen des Facialiskernes zu Paralyse der oberen Aeste, oder durch Uebergreifen auf den anderen Kern zu facialer Diplegie.

Die bei Spinalleiden bisweilen zu beobachtenden, mehr oder minder ausgeprägten Gesichtslähmungen sind durch Uebergreifen der sclerosirenden Vorgänge auf die bulbären Nervenkerne und deren cerebrale Wurzelfäden bedingt. So sind bei Tabes Paresen des Facialis im Vereine mit Lähmungen im Bereiche des Trigeminus oder Oculomotorius (nach DUCHENNE, M. ROSENTHAL) anzutreffen. Bei der Hirn-Rückenmarksclerose wurde die terminale Invasion der Gesichts- und anderer Hirnnerven von JOFFROY durch den mikroskopischen Nachweis der Zerstörung der Facialis- und Hypoglossuskerne begründet.

7. Die peripheren Gesichtslähmungen werden der Diagnose zugänglich gemacht: durch anamnestisch erweisliche, rheumatische oder traumatische Einwirkungen; durch das Ergriffensein aller äusseren Zweige, sowie der von der peripheren Facialisbahn abgehenden Aeste (*N. petrosus superf. major*, *Chorda tympani*, *N. stapedius* etc.); durch das Vorhandensein von Entartungsreaction, Schwund der Muskeln und Ausfall der Reflexe; durch gleichzeitige Merkmale von Erkrankung des knöchernen Facialiscanales, des inneren Ohres, der Parotis; bei basalen Processen durch die oben angeführten Symptome von Seite des Facialis und anderer angrenzender Hirnnerven. Von den häufigsten und wichtigsten Typen peripherer Gesichtslähmungen mögen nachfolgende einer näheren Berücksichtigung gewürdigt sein:

a) Die durch catarrhalische oder suppurative Vorgänge im inneren Ohrtheile bedingten Gesichtsparalysen sind in den verschiedenen Lebensstadien häufig zu beobachten. Sowohl bei Erwachsenen als namentlich im Kindesalter können einfache und eiterige Catarrhe des Mittelohres Gesichtslähmung zur Folge haben. Nach sistirtem Processe im Ohre (starker Hyperämie oder Transsudation in dem FALLOPI'schen Canale) weichen die Lähmungserscheinungen wieder. Bei *Otitis interna* mit Felsenbeincaries können die begleitenden Gesichtshemiplegien von Anätzung des FALLOPI'schen Canales, von fortgeleiteter Neuritis (EHRMANN), von bindegewebiger Entartung des mit seiner Scheide verwachsenen Gesichtsnerven, sowie seiner Aeste und entsprechenden, atrophischen Muskeln (ERB) herrühren. Die Faserung des Facialis ist hiebei in ungleicher Weise ergriffen; der Verfall der farado- und galvanomusculären Erregbarkeit ist am meisten um die betroffene Lidspalte zu constatiren; auch der entsprechende *Ramus temporalis n. faciei* hat häufig seine Reizbarkeit eingebüsst. Der Befund des Ohres, die restirenden Gehörsstörungen, der ungleichgradige Verlust der faradischen und galvanischen Nerven- und Muskelerregbarkeit im Facialisgebiete, die vereinzelten Gesichtsmuskelkrämpfe werden im gegebenen Falle die erwünschten diagnostischen Anhaltspunkte liefern. Die Behandlung muss eine otiatrische sein.

Die durch Blutung in den FALLOPI'schen Canal bedingten Gesichtslähmungen kommen zumeist durch einen Sturz aus beträchtlicher Höhe zu Stande. Die damit einhergehende Bewusstseinsstörung, die Blutung aus dem Ohre, die Beeinträchtigung des Hörvermögens, die Schiefstellung des Gaumenbogens, sowie die Herabsetzung oder Verlust der Erregbarkeit der erlahmten Gesichtsnervenzweige und Muskeln werden auf intrafallopische Blutung in Folge von Fractur des Felsenbeines schliessen lassen. Die Erhöhung der galvanischen Reaction, sowie die Complication mit gekreuzten Reflexen, Doppeltsehen etc. würde nach BENEDIKT auf gleichzeitigen Bluterguss am Boden der Rautengrube deuten.

b) Traumatische Gesichtslähmungen werden durch Fall oder Schlag auf die eine Wange, durch Stoss, Stich- oder Schussverletzung, durch Zangendruck während der Geburt erzeugt. Auch können die Eröffnung von Parotisabscessen, die Exstirpation von Parotisgeschwülsten, sowie die bei hartnäckigen Fällen von *Tic convulsif* in neuerer Zeit vorgenommene Dehnung des *N. facialis* zu Lähmungen derselben Anlass geben.

Die geburtshilflichen Gesichtslähmungen bilden sich binnen 8—14 Tagen spontan zurück. Bei den übrigen traumatischen Lähmungen erfolgt die Wiederherstellung der Leitung erfahrungsgemäss nur in einer geringen Anzahl von Fällen

nach Monaten. Bei der Mehrzahl von Continuitätstrennungen findet eine Restitutio ad integrum nicht mehr statt und ist die Lähmung eine dauernde. Je nachdem blos einzelne Aeste des Gänsefusses, oder wie bei Operationen, der Facialisstamm selbst durchtrennt wurde, wird auch die Gesichtslähmung ein kleineres oder das gesammte Gebiet des Facialis einnehmen. Der Intensität der Lähmung, sowie den jeweiligen Stadien entsprechend, wird auch durch die elektrische Exploration die Entartungsreaction in ihren verschiedenen Formen darzustellen sein.

Anfangs Verlust der willkürlichen und faradischen Erregbarkeit der von den verletzten Nervenzweigen versorgten Muskeln, bei häufiger Erhöhung der galvanischen Contractilität. Die Reizbarkeit der Zweige ist für beide Stromarten erloschen. Reizung des Nervenstammes bewirkt blos in den noch faradisch erregbaren Muskeln eine Verkürzung, einzelne Muskeln reagiren noch auf den Willensreiz, doch nicht mehr auf den Stromreiz. Bei späterer, allmäliger Wiederanbahnung der Nervenleitung kehrt die elektrische Erregbarkeit im Stamme zumeist früher als in den Aesten zurück, kann initiale Steigerung der galvanischen Reizempfänglichkeit, der elektromusculären Sensibilität nachzuweisen sein. Die pathologischen Erfahrungen stehen mit den Ergebnissen der Thierversuche im besten Einklange. Die einzuschlagende elektrische Behandlung folgt weiter unten.

c) Die rheumatischen Gesichtslähmungen sind in praktischer Beziehung die wichtigsten, weil sie unter den durch äussere Einwirkungen bedingten Gesichtslähmungen am häufigsten und intensivsten auftreten. Sie befallen in der Regel die gesammten Zweige des Facialis mit Einschluss des Augenastes und bilden sich rasch aus, wenn das erhitzte Gesicht bei überhastetem Eintreffen in ein Eisenbahncoupé, wo der Luftzug eine Freikarte besitzt, oder bei Aufenthalt oder Schlafen in der Nähe offener Thüren oder Fenster, von schärferer Luft getroffen wird. Unter den gesammten Verhältnissen sah ich bei Kindern im ersten Lebenjahre, bei Erwachsenen, sowie bei alten Individuen rheumatische Gesichtshemiplegien plötzlich auftreten.

Das Symptomenbild der halbseitigen Gesichtslähmung drängt sich dem Beobachter beim ersten Anblick der damit Behafteten auf. Die schlaff und ausdruckslos herabhängende, in ihren Falten und Grübchen verstrichene Wange, sowie die halbseitig klaffende Lid- und Mundspalte verrathen sofort die Wegspuren des rheumatischen Streifzuges. An der betroffenen Gesichtsseite erscheint die Stirnhälfte glätter und höher, das Runzeln derselben, sowie die Bewegungen der angrenzenden Augenbraue sind zur Unmöglichkeit geworden. Durch die Lähmung des *Sphincter palpebrarum* und das Herabhängen des unteren Lides kann das stärker entblösste und thränende Auge nicht willkürlich geschlossen werden; in der Nacht und des Morgens giebt die Erschlaffung des oberen Lides eine schützende Decke für dasselbe ab. Der entsprechende Nasenflügel erscheint abgeflacht, die Nasenlippenfalte verstrichen, die Mundspalte nach der gesunden Seite stark verzogen und wegen der halbseitigen Orbicularislähmung nicht recht verschliessbar, so dass daselbst Speichel und Getränke nach der Seite herabrinnen. In Folge der Erlahmung der Lippenhälfte sind das Sprechen von Labiaten, das Blasen, Pfeifen, Saugen, Speien sehr erschwert, wo nicht bereits unmöglich geworden. Durch die Erschlaffung des Buccinator gerathen die Speisen leicht zwischen Wange und Zahnfleisch und müssen dann vermittelst der Zunge oder der eingeführten Finger zurechtgelegt werden. Jede stärkere Action der Gesichtsmuskeln, bei Gemüthserregung, Sprechen oder Lachen, macht die mimische Entstellung um so auffälliger und greller.

Die elektrische Untersuchung der rheumatischen Gesichtslähmungen ist von diagnostischer und prognostischer Bedeutung, weil sie uns über den jeweiligen Intensitätsgrad der Affection, sowie über deren Ablauf unter der meist unansehnlichen Decke von Erscheinungen Auskunft giebt. Bei den leichtesten Formen (durch periostale Schwellung des FALLOPI'schen Canales) ist innerhalb der ersten Woche der Lähmung keinerlei Veränderung der

faradischen, wie der galvanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit nachweislich. Diese Fälle heilen spontan in 2—5 Wochen. Bei den mittelschweren Formen ist nach ERB bei Ablauf der ersten Woche eine (im Vergleiche mit der gesunden Seite) deutliche Herabsetzung der Nervenerregbarkeit vorfindlich, die jedoch nicht weiter verfällt, während die entsprechenden Muskeln Entartungsreaction darbieten: Verlust der faradischen, allmälige Erhöhung der galvanischen Contractilität, bei directer Reizung träge, langsame Zuckung, die bei Anodenschluss stärker als bei Kathodenschluss auftritt (unvollständige exsudative Behinderung der Nervenleitung, unter Einleitung von intramusculären Veränderungen). Diese Mittelform geht in 4—8 Wochen in Genesung über. Die dritte und schwerste Lähmungsform des Gesichtes kennzeichnet sich durch raschen Verfall der faradischen und galvanischen Nervenerregbarkeit (in 8—10 Tagen), damit einhergehende Entartungsreaction der Muskeln (in der zweiten Woche) und Steigerung ihrer mechanischen Reizbarkeit *(Neuritis nervi facialis).* Die Erholung solcher Lähmungen geht langsam vor sich, braucht 4, 6—9 Monate und verhalten sich nicht selten auch späterhin einzelne Muskeln (Frontalis, Corrugator, Zygomaticus major) functionell unthätig und mimisch störend. Sie neigen (selbst ohne elektrischen Eingriff) zur Entstehung von Muskelcontracturen und Muskelspasmen. Erstere erzeugen eine partielle, mehr oder minder auffällige Mienenstarre; letztere erscheinen bei den verschiedenen Muskelbewegungen des Gesichtes, bei Gemüthserregungen oder als vom Trigeminus, Opticus ausgehende Reflexzuckungen, die oft Jahre lang mehr oder weniger in die Erscheinung treten.

Wenn auch über die histologischen Entartungsvorgänge in den Nerven und Muskeln, bei den rheumatischen Gesichtslähmungen keine speciellen Befunde vorliegen, so ist doch durch die Identität des typischen Bildes die Annahme eine berechtigte, dass in ähnlicher Weise wie bei den experimentellen, traumatischen Lähmungen auch hier Zerfall des Nervenmarkes, bei Persistenz des Axencylinders und allmäliger Restitution der Markscheide, in den Muskeln Atrophie, Wucherung der Kerne und des Zwischenbindegewebes, sowie spätere Regeneration der Muskelfasern auftreten.

Der im Nerven eintretenden Entartung entsprechen auch die Abnahme und der schliessliche Verlust der elektrischen Erregbarkeit. Der functionelle Verfall der intramusculären Nervenfasern, sowie die im Muskel stattfindenden Veränderungen bedingen weiterhin, dass letzterer auf momentan dauernde, unterbrochene Faradisationsströme nicht mehr reagirt, während er noch den länger dauernden, galvanischen Stromreiz mit anfangs erhöhter, qualitativ abgeänderter Erregbarkeit beantwortet. Wird dem constanten Strome durch eine Unterbrechungsvorrichtung eine nur momentane Dauer ertheilt, so entfällt auch dessen frühere Einwirkung. Nebst diesem unterschiedlichen Verhalten der rheumatischen Gesichtslähmung dem jeweiligen Stromreiz gegenüber, wies auch NEUMANN nach, dass weder die abwechselnde Stromrichtung, noch die schnelle Aufeinanderfolge ungleich gerichteter Ströme von erheblichem Einflusse sei.

Die Prognose der rheumatischen Gesichtslähmung ergiebt sich nach Obigem für den jeweiligen Fall aus dem genauer erhobenen, elektrischen Verhalten der betroffenen Nerven und Muskeln. Frische Fälle, sowie die bei sonst gesunden, jüngeren Personen auftretenden Gesichtsparalysen heilen besser und rascher als veraltete und bei kränklichen Individuen vorkommende Formen. Doch ist auch hier die ursprüngliche Intensität der Entartungsvorgänge und nicht die Behandlungsweise massgebend für die weiteren Schicksale der Lähmung.

Die Behandlung der rheumatischen Facialislähmung wird im Hinblick auf die letztangeführten Umstände höchst ungleiche Erfolge aufzuweisen haben. Leichtere Fälle nehmen ihren günstigen Verlauf bei und trotz jeder Therapie. Bei initialen Formen werden grössere Gaben von Jodkalium gereicht; auch habe ich manchmal das salicylsaure Natron zu 3—5 Grm. im Tage, sowie

Dampfbäder mit warmer Gesichtsdouche in der ersten Zeit als wirksam und fördernd auf den Verlauf der Lähmung gefunden. Bei bereits chronisch gewordenen Formen erweisen sich jedoch obige Mittel ebensowenig nützlich, als subcutane Einspritzungen von Strychnin, reizende Einreibungen, Salben u. dergl.

Als das rationellste, directe Mittel empfiehlt sich die Elektricität, und wegen seiner vorwiegenden und resorptionsfördernden Wirkung der constante Strom, welcher insbesondere bei noch theilweise erhaltener, oder bereits sich wieder anbahnender Nervenleitung die Aufbesserung der Motilität zu fördern geeignet ist. Bei acuten Formen ist sowohl der primäre Inductionsstrom (durch 3—5 Minuten auf die betroffenen Nervenzweige und Muskeln gerichtet), als auch der constante Strom zu gebrauchen. Bei letzterem wird die Anode vor dem Warzenfortsatze, die Kathode labil an den Nerven applicirt, an dem *Pes anserinus*, oder an die einzelnen Nervenäste; an den Schläfen streichend für die oberen Gesichtsmuskeln, nach aussen von der Jochbrücke für Augenlid und Oberlippe, am Unterkieferzweige für Kinn und Unterlippe.

Man vermeide stark gespannte, schnellschlägige Faradisation, ebenso intensivere, galvanische Zuckungen, welche durch Ueberreizung zur Entstehung der oben erwähnten partiellen Muskelstarre beitragen können. Das Auftreten von spontanen Zuckungen in gewissen Gesichtsmuskeln, sowie deren erhöhte mechanische Erregbarkeit deuten auf Disposition zum *Rigor electricus*. Ist letzterer bereits zu Stande gekommen, so kann bei frischen Contracturen durch sofortige Durchleitung eines labilen constanten Stromes (von 10—20 Siem. El.) eine baldige Lösung erzielt werden (REMAK), oder ist nach DUCHENNE eine starke Faradisation der homologen Muskeln vorzunehmen. Ich lasse in ähnlichen Fällen durch einige Zeit das Elektrisiren aussetzen und warmen Wasserdampf oder warme Gesichtsdouche (2—3mal im Tage) auf die vom tonischen Krampfe befallenen Muskeln einwirken, innerlich 4—6 Grm. Bromnatrium über Tag nehmen.

Bei späteren Formen empfiehlt sich behufs besserer Durchdringung der Muskelschichte die intrabuccale Galvanisation von M. ROSENTHAL, wobei die Anode an die Wangenschleimhaut, die Kathode aussen auf den Muskel angesetzt wird. Bei hartnäckigen, durch mimische Verzerrung complicirten Fällen ist die alternirende Galvanisation des Nerven und Faradisation der Muskeln von Nutzen. LANDOIS und MOSLER haben in einem Falle auf Faradisation im elektrotonischen Zustande (gleichzeitige Anwendung des absteigenden galvanischen und an dessen negativem Pole des faradischen Stromes) Heilung erfolgen gesehen.

4. Die hier noch wegen der Therapie hervorzuhebenden luetischen Gesichtslähmungen tragen bei specifischen Neubildungen in den Rindencentren, in den Grosshirnganglien den Charakter einer intracerebralen Läsion, bei basaler Affection (s. oben), den einer intracraniellen, peripheren Lähmung an sich. Auch nach syphilitischer Periostitis an Schläfe und Warzenfortsatz, sowie bei specifischer Ostitis (mit Exsudation in den FALLOPI'schen Canal) wurden Gesichtslähmungen (mit Entartungsreaction) von M. ROSENTHAL und DAVAINE beobachtet. In derartigen Fällen werden vor Allem energische Quecksilber- und Jodcuren angezeigt sein; vereinzelte, restirende Lähmungen sind weiterhin elektrisch zu behandeln.

5. In einem von M. ROSENTHAL beschriebenen Falle von diphtheritischer Gesichtslähmung (der mittleren Muskeln nach vorausgegangener, umschriebener Wangendiphtheritis) deuteten die isolirte Gesichtslähmung, sowie die vorhandene Entartungsreaction auf peripheren Charakter der Paralyse hin. Auch nach Blattern, Typhus u. dergl. wurden partielle Gesichtslähmungen beobachtet.

Nebst den durch Affection der äusseren Facialisäste bedingten peripheren Lähmungen, sind die bei gleichzeitiger Läsion der inneren Aeste vorkommenden Complicationen sowohl von diagnostischem als auch physiologischem Interesse.

Bei Lähmung des *N. auricularis post.* sind nebst dem Occipitalis die willkürlichen Ohrmuskeln an der gelähmten Seite mit ergriffen und kann

Entartungsreaction (EULENBURG, ERB) vorhanden sein. In einem von mir beobachteten Falle von rechtsseitiger, rheumatischer Gesichtslähmung waren und blieben lange die gleichseitigen Ohrmuskeln paralysirt, während die des anderen Ohres sich auf das Willenscommando hurtig bewegten.

Wenn die Lähmung im Facialisstamm sich bis auf die Abgangsstelle der *Chorda tympani* erstreckt, so tritt Geschmacksstörung im vorderen Zungendrittel ein. Bei *Otitis interna* ist der Geschmacksverlust zumeist ein partieller. Bei der rheumatischen und traumatischen Gesichtshemiplegie kann Verminderung, Verlangsamung der Geschmacksperception bis zu vollständigem Mangel nachzuweisen sein. Bei der rheumatischen Gesichtslähmung habe ich wiederholt vorzugsweises Schwinden des Geschmackes für süss und salzig, sowie deren spätere Wiederkehr beobachtet. Der galvanische Geschmack (durch Reizung der betreffenden Zungen-, Parotis- oder Unterkiefergegend ausgelöst) kann beträchtlich herabgesetzt, oder (besonders bei traumatischer Lähmung) gänzlich abhanden gekommen sein.

Bei Läsion der Facialis in der Höhe des *N. stapedius* ist nebst hochgradiger Lähmung und Entartungsreaction, abnorme Feinhörigkeit *(Hyperacusis Willisiana)* vorhanden. In einem von mir mit dem Ohrenarzte URBANTSCHITSCH behandelten Falle von rheumatischer Gesichtslähmung wurde Hyperacusis besonders für $\overline{\overline{\text{gis}}}$ und $\overline{\overline{\text{a}}}$ nachgewiesen. War Patient früher auf die betreffenden Stimmgabeln aufmerksam, so konnte durch Anspannung des *Tensor tympani* die abnorme Tonempfindlichkeit gemildert werden. Gleichzeitig war Schwerhörigkeit (wegen Paukenhöhlencatarrh und Röthung des Trommelfelles) vorhanden. Nach URBANTSCHITSCH ist die Hyperacusis nicht durch Lähmung des *M. stapedius,* sondern dadurch bedingt, dass dieser in Folge von verstärktem Reizimpulse auf den *N. stapedius,* in erhöhte Contraction versetzt wird, durch stärkeres Herausheben des Steigbügels aus dem ovalen Fenster, intensivere Schwingungen, sowie Oscillationen der Labyrinthflüssigkeit und lebhaftere Erregungen des *N. cochlearis* erfolgen.

Bei Ergriffensein des Gesichtsnerven in der Höhe des *Ganglion geniculi,* an dem Eintritte der Geschmacks und dem Austritte der Gaumensegelfasern, sind nebst ausgebreiteter Gesichtslähmung mit Entartungsreaction, Hyperacusis, Störungen des Geschmackes und der Speichelsecretion, sowie Schiefstellung und Parese des Gaumensegels vorhanden.

Wird der Facialis an der Schädelbasis von der Lähmung ereilt, so sind nebst den oben angeführten Störungen, sowie der Theilnahme anderer Hirnnerven auch Erschwerung des Gehöres, Ohrensausen, abnorme Reaction des Acusticus auf den galvanischen Stromreiz zu constatiren.

Den Schluss unserer Betrachtungen möge die Anführung der Doppellähmung des Gesichtes bilden. Die sogenannte faciale Diplegie kann, wie bereits oben erwähnt wurde, bei Bulbärlähmungen durch Diffundiren der pathologischen Vorgänge auf beide Facialiskerne bedingt sein. Basale Hirnaffectionen, Ponserkrankungen, die den einen Facialis central, den anderen peripher getroffen, sowie höchst selten combinirte Herdaffectionen können gleichfalls doppelseitige Gesichtslähmungen herbeiführen. Letztere haben einen peripheren Ursprung bei doppelseitiger oder tuberculöser *Otitis interna* und Felsenbeincaries, bei doppelseitiger Einwirkung von Rheuma, Trauma oder deren zufällige Combination mit einer der oben genannten Drucklähmung.

Die *Diplegia facialis* kennzeichnet sich durch auffällige Starre und Unbeweglichkeit der Physiognomie, bei Gemüthserregungen, durch Abflachung der Wangen, Mundwinkel und Nasenflügel, Behinderung der Labiatenbildung, Speichelung aus den halb geöffneten Lippen und durch Stockung der schwer gekauten und schwer schluckbaren Nahrung, die der Kranke (gleich den Katzen bei bilateraler Facialisdurchtrennung) mittelst der Finger nach hinten drängt. Bei der peripheren, totalen Gesichtsdiplegie sind zum Unterschiede von den centralen, meist partiellen

Formen, Erhaltensein der Zungenbeweglichkeit, des Timbre der Stimme, Verminderung der Schlingbeschwerden bei zugehaltener Nase zu constatiren.

Die Therapie wird nur bei manchen peripheren Doppelformen von Nutzen sein können.

Literatur: N. Friedreich, *De paralysi muscul. faciei.* 1797. — Roux, *Descot, sur les affect locales des nerfs.* Diss. Paris 1825. — Ch. Bell, Physiol. u. pathol. Unters. 1832. — Gaedechens, *N. Fac. physiol. et pathol.* Diss. Heidelberg 1832. — Pierreson, *Dipleg. fac.* Arch. génér. 1837. — Landouzy, *L'hémipl. faciale chez les nouveau-nés.* Paris 1839. — Bernhard, *De l'alteration du goût dans la paral. du nerf facial.* Arch. génér. de méd. 1843. — M. Hall, Lancet. May 1843. — Landouzy, *De l'éxaltat. de l'ouie dans la paralys. fac.* Gaz. méd. de Paris. 6. 7. 1851. — Ph. H. Wolff, Oxyokoia durch Facialparalyse. Deutsche Klinik. 1851, XXII. — Davaine, *Sur les paralys. des deux nerfs fac.* Gaz. méd. de Paris. 1852, 46—50 und 1853, 2—3. — B. Schulz, *Paralyse n. fac. excentrica.* Wiener med. Wochenschr. 1857, Nr. 44 und 1860, Nr. 27. — Ziemssen, Lähmung basil. Hirnnerven. Virchow's Archiv. 1858, XIII. — Baierlacher, Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1859, Nr. 4. — Grünewaldt, Ueber Faciallähmung. Petersburger med. Zeitschr. 1862. III. — Ehrmann (Algier), Med.-chir. Monatsschr. May 1863. — Courty, Gaz. méd. 1863. — Neumann, Königsberger med. Jahrb. 1864, IV. — Brückner, Deutsche Klinik. 1865, XXX. — Wachsmuth, Progr. Bulbärparalyse und *Dipleg. fac.* Dorpat 1864. — W. Sanders, *Paralys. of the palate in fac. palsy.* Edinb. med. Journ. Aug. 1864. — Eulenburg, Zur Therapie der rheumatischen Facialparalyse. Deutsches Archiv für klin. Med. 1866. — Lucae, Gehörstörung bei Faciallähmung. Archiv für Ohrenheilk. 1866, II. — Bazire, *On fac. paralys.* Brit. med. Journ. Sept. 1867. — Concato, Riv. clin. di Bologna. 1867, XII. — Runge, Deutsche Klinik. 1867. — Bärwinkel, Archiv der Heilk. 1867. — Trousseau, Med. Klinik des Hôtel Dieu (übersetzt von Culmann). 1869, II. — M. Rosenthal, Charakteristik der verschiedenen Arten von Gesichtslähmung (20 Fälle). Wiener med. Presse. 1868. — Landois und Mosler, Berliner klin. Wochenschr. 1868. — Erb, Zur Pathol. der periph. Paralysen. Archiv für klin. Med. 1868, IV, V und 1870, VII. — Hitzig, Zur periph. Facialislähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1869, Nr. 2, und Archiv für Psych. 1877, III. — Tillmanns, Facialislähmung bei Ohrenkrankh. Diss. Halle 1869. — Huguenin, Ueber cer. Lähmung des Facialis. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1872, Nr. 7—9. — Brücke's Vorlesungen. 1873. II (Schauta). — Bernhardt, Ueber Gesichtslähmung. Archiv für klin. Med. 1875. — Wernicke, Archiv für Psych. VII. — Eisenlohr, Ibid. 1880. — Siehe ferner die Lehrbücher über Nervenkrankheiten von Romberg, Hasse, M. Rosenthal, Eulenburg, Erb, Hammond u. A.; sowie die Handbücher über Elektrotherapie von Duchenne, Remak, Ziemssen, M. Mayer, Erdmann, Rosenthal, Benedikt, Brenner u. A.

M. Rosenthal.

Gesichtsneuralgie, s. Prosopalgie.

Gesundheitsstörung (forensisch). Dieser Begriff ist sowohl in dem jetzigen österreichischen Strafgesetzbuche (§. 152, 155 *b*) als in dem Entwurfe eines neuen österreichischen Strafgesetzbuches (§. 241) enthalten, während in dem deutschen Strafgesetzbuche (§. 223, auch in dem eben genannten Entwurfe §. 234) von Gesundheitsbeschädigung die Rede ist. Da es keinem Zweifel unterliegen kann, dass diese beiden Begriffe einander vollkommen decken, so können sie unter Einem abgehandelt werden. Wir verstehen unter Gesundheitsstörung jede krankhafte Abweichung von dem Zustande, in welchem sich das Individuum zur Zeit befand, als es Gegenstand einer Misshandlung oder Verletzung wurde. In diesem Sinne kann noch ein schwer am Typhus darniederliegender Mensch durch Misshandlung eine Gesundheitsstörung erleiden, wenn er z. B. mit heissem Wasser gebrüht, wenn er mit Schwefelsäure übergossen, wenn ihm durch einen Schlag ein Beinbruch beigebracht, wenn er in der Behandlung oder Pflege vernachlässigt wird u. s. w. Es muss daher die Gesundheitsstörung nicht durchaus durch eine allgemeine, oder gar mit Fieber verbundene Krankheit bedingt sein, und es ist ebenso Gesundheitsstörung vorhanden, wenn der Beschädigte zuvor sich einer relativ guten Gesundheit erfreute, als wenn er schwer krank darnieder lag, und zu seinem Leiden noch ein Plus hinzukam. Freilich ist dem Arzte in ersterem Falle leichter, die Grösse des Schadens abzuschätzen, als in letzterem, es sei denn, dass ihm zur Zeit, als die Misshandlung stattfand, der Zustand des Kranken genau bekannt war.

Im deutschen Strafgesetzbuche, welches vorzugsweise die Folgezustände der Körperverletzung würdigt und aus ihnen den Begriff der schweren Verletzung

construirt, während sie alle übrigen, nicht ausdrücklich angeführten nicht tödtlichen Verletzungen in die Kategorie der leichten verweist, ist der Gesundheitsbeschädigung nur im Allgemeinen erwähnt (§. 223). Das österreichische Strafgesetzbuch hingegen, welches den Schaden vorwiegend nach der Dauer der durch die Verletzung hervorgerufenen Gesundheitsstörung oder Arbeitsunfähigkeit bemisst, beschäftigt sich auch mehr mit dem Begriffe Gesundheitsstörung und unterscheidet eine solche, welche mindestens 20 Tage und eine, welche mindestens 30 Tage dauert; die erste bedingt eine einfach schwere (§. 152), die letztere hingegen eine qualificirt schwere Verletzung (§. 156 *b*); der österreichische Entwurf eines neuen Strafgesetzbuches kennt überdies eine über eine Woche dauernde Gesundheitsstörung (§. 325) und betrachtet dieselbe als qualificirte Misshandlung. Dass diese Grenzbestimmungen nicht auf medicinischen Grundsätzen fussen, sondern einem juristischen Bedürfnisse entsprechen, haben wir bereits im Artikel „Berufsunfähigkeit“ (s. diesen Artikel) hervorgehoben.

Sowohl in dem österreichischen als deutschen Strafgesetzbuche und dem österreichischen Entwurfe wird die Gesundheitsstörung überhaupt als vorübergehende verstanden, da derselben immerwährendes Siechthum, unheilbare Krankheit (§. 156 *b* österreichisches Strafgesetzbuch) oder Siechthum (§. 224 deutsches Strafgesetzbuch und §. 236 des österreichischen Entwurfes) gegenübergestellt sind.

Die Gesundheitsstörung gilt in den genannten Gesetzbüchern nur als physische, da die Störung der geistigen Gesundheit unter Geisteszerrüttung (§. 152 österreichisches Strafgesetzbuch) oder Geisteskrankheit (§. 224 des deutschen Strafgesetzbuches und §. 236 des österreichischen Entwurfes) begriffen wird. Es können aber auch Fälle vorkommen, in denen die Gesundheitsstörung bei einem und demselben Individuum auf beide Sphären sich bezieht, wie z. B. wenn ein Irrsinniger durch längere Zeit vernachlässigt oder misshandelt wird. Ein solcher war der von uns (in der Wiener med. Wochenschr. 1870) beschriebene Fall Barbara Ubryk, in welchem die psychische Gesundheitsstörung von der physischen nicht auseinandergehalten werden konnte.

L. Blumenstok.

Gewerbekrankheiten, s. Arbeiterhygiene, I., pag. 645.

Gibbosität (Gibbus, Buckel; = κύφωσις, von κυφός buckelig) wird in sehr verschiedenem Sinne von Deformitäten der Wirbelsäule mit Prominenz einzelner Wirbel oder Wirbelsäulenabschnitte gebraucht: theils für die eigentlichen Wirbelverkrümmungen (Deviationen der Wirbelsäule), und zwar besonders für die bogenförmig convex nach hinten gerichteten Formen derselben (Kyphosen im engeren Sinne) — theils aber speciell für die durch destructive Erkrankungen der Wirbelkörper (granulöse Osteomyelitis) bedingte Deformität, welche meist in der Form einer spitzwinkeligen Knickung der Wirbelsäule (anguläre Gibbosität) auftritt. Vergl. die Artikel Spondylitis und Rückgratsverkrümmung.

Gicht, *Arthritis urica s. uratica, Urarthritis, Panarthritis urica,* franz. *goutte,* engl. *gout,* ital. *gotta, artrite,* ist eine chronische allgemeine Ernährungsstörung, bei welcher es unter dem Einflusse überschüssiger Harnsäure im Blute und den Geweben zu localen Gewebsnecrosen und Entzündungen (hauptsächlich im Knorpel) kommt. Diese Localisationen erfolgen schubweise, in der Regel in wohlcharakterisirten Anfällen (reguläre, typische, acute Gicht) oder mit einem mehr lentescirenden Verlaufe (atypische, chronische, atonische Gicht). Je nachdem die ersten Localisationen in den Gelenksknorpeln oder im Nierengewebe erfolgen, unterscheidet man mit Ebstein eine primäre Gelenksgicht und primäre Nierengicht; Localisationen in anderen Organen werden als viscerale Gicht, das plötzliche Auftreten visceraler Localisationen neben dem Schwinden der typischen Gelenksaffection als retrograde Gicht *(goutte remontée)* beschrieben.

Die typische, acute Gicht beginnt, häufig von längeren dyspeptischen Störungen und von gewissen charakteristischen Veränderungen im Harne (siehe später) eingeleitet, gewöhnlich mit einem plötzlichen, meist nächtlichen (12—3 Uhr Morgens) Anfalle mit überaus heftigen, meist mit dem Gefühle des Druckes eines Schraubstockes und des Einbohrens eines Nagels verglichenen Schmerzen, in der Regel in dem Metatarsophalangealgelenke einer grossen Zehe (Podagra, Zipperlein). Diese Localisation ist beispielsweise von BRAUN unter 40 Fällen 36mal, von SCUDAMORE unter 516 Fällen 341mal, von LECORCHÉ unter 150 Beobachtungen 82mal (30 links, 21 rechts, 22 beiderseits, die übrigen Fälle ohne Bezeichnung der Körperseite) beobachtet worden. Sehr selten betrifft der erste Anfall ein Fussgelenk, ein Kniegelenk, ein Hüftgelenk, hie und da ein Schultergelenk (vom Verfasser einigemal bei Frauen, einmal bei einem Manne beobachtet). Das ergriffene Gelenk ist geschwollen, die Haut geröthet, heiss, und die Umgebung etwas ödematös, die benachbarten Hautvenen ectatisch; meist begleitet ein mässiges Fieber, in der Regel unter 40° mit geringer Pulsacceleration, circa 90—110, den Anfall, ein Schüttelfrost wird fast nie beobachtet, hie und da leichtes Frösteln. Nach einigen Stunden lässt der Schmerz nach und vermindert sich die Spannung, um gewöhnlich in der nächsten Nacht mit der gleichen Heftigkeit wiederzukehren und nach wiederholten Schwankungen binnen einigen Tagen zu verschwinden. Mit der Abnahme der Geschwulst tritt gewöhnlich heftiges Jucken und mehr oder weniger anhaltende Desquamation ein (letztere fehlte nach SCUDAMORE unter 234 Fällen nur 78mal). GARROD und LECORCHÉ berichten sogar von Abstossung der Nägel nach einem sehr heftigen Gichtanfall. Die Temperatur zeigt während des Gichtanfalls gewöhnlich einen remittirenden Fieberverlauf, das Maximum (nach stündlichen Messungen des Verfassers in mehreren Fällen) am häufigsten in den Nachmittagsstunden, nicht selten jedoch gegen Mitternacht, und dann einen eigenthümlichen zweispitzigen Verlauf der Fiebercurve (Nachmittags- und Nachtfastigium) darbietend; die höchste Temperatur wird oft erst am zweiten oder dritten Tage des Anfalls erreicht. Mit dem Schwinden der Gelenksschwellung wird die lytisch, seltener kritisch abfallende Temperatur häufig subnormal und erreicht erst nach einigen Tagen wieder die Norm. Der Temperatur geht der Puls parallel, hier und da ist Schweiss vorhanden. Mitten im Fieberverlaufe kommt es dann zu neuerlichen Exacerbationen, wenn, wie es bei späteren Gichtanfällen öfters der Fall ist, nach der grossen Zehe noch andere Gelenke ergriffen werden, und zwar scheint die Intensität dieser Fiebernachschübe meist im geraden Verhältnisse zu der Grösse des neuergriffenen Gelenkes (Knie, Schulter) zu stehen. Spätere Anfälle, namentlich bei älteren Leuten, verlaufen mitunter ganz apyret.

Das Bewusstsein ist in der Regel vollständig klar, nur selten sind auf der Höhe des Fiebers vorübergehende, leichteste Delirien vorhanden; oft begleitet qualvoller Kopfschmerz (meist Stirnkopfschmerz) den Anfall und geht demselben auch wohl schon voraus. Ein anderes prämonitorisches Symptom, das mit dem Eintreten des Anfalles häufig schwindet, hie und da sich steigert, zeigt sich in sehr intensivem Pruritus besonders der unteren Extremitäten. Der Appetit liegt im Anfalle ganz darnieder, der Durst ist gross, die Zunge dick, weisslich oder gelblich belegt, klebrig feucht, selten trocken und dann mitunter ihre Papillen vorspringend, die Spitze geröthet und rissig; häufig saures Aufstossen, selten Erbrechen schleimiger, farbloser, neutraler oder saurer, intensiv galliggrün gefärbter Flüssigkeit, zuweilen Gastralgie. Der Stuhl ist meist angehalten, die Entleerungen blass, gallenarm, gegen Ende des Anfalles dunkel. Mit dem Eintreten der Besserung stellt sich manchmal Diarrhoe ein. Von den einzelnen Organen ist im Anfalle die Leber zuweilen vergrössert und druckempfindlich (ROBERTSON, GAIRDNER und BRAUN) und überragt die falschen Rippen um mehrere Zoll. (BUDD, GALTIER-BOISSIÈRE, LECORCHÉ; Verfasser hat wiederholt diese den Anfall einleitenden und begleitenden Leberintumeszenzen beobachtet.) Selten zeigt die Milz eine nachweisbare Vergrösserung, welche sich übrigens bei der häufigen Fettleibigkeit der betreffenden

Patienten einer genaueren Untersuchung entzieht. Die Respirationsorgane sind meist normal, bis auf leichte diffuse Bronchitis und die oft beobachtete bedeutende Steigerung der Respirationsfrequenz gewöhnlich vom Schmerz abhängig, was sich am besten daraus ergiebt, dass sie mit Ruhelagerung des schmerzhaften Gelenkes durch Contentivverband sofort aufhört. Veränderungen in den Circulationsorganen, die mit dem Anfalle allein im Zusammenhange stehen, reduciren sich auf Innervationsstörungen (Herzklopfen, Allorrhythmie, Arrhythmie, Abortivpulse) und schwinden unter solchen Umständen wieder mit dem Aufhören des Anfalles.

Der Harn, welcher vor dem Anfalle sehr reichlich zu sein pflegte (oft über 2 Liter) und dabei ein hohes specifisches Gewicht darbot (1020—1030), wird unmittelbar vor dem Eintritte des Anfalles rasch vermindert, während sein specifisches Gewicht nicht entsprechend zunimmt; erst gegen Ende des Anfalles nimmt die Menge des Harnwassers wieder zu, manchmal bis zu wirklicher Polyurie und verharrt das specifische Gewicht auf circa 1012—1016. Der frisch gelassene Harn ist längere Zeit vor dem Anfalle gewöhnlich sehr sauer, nicht etwa allein durch einen vermehrten Gehalt an Harnsäure, vielmehr vorzugsweise durch die meist in reichlicher Menge vorhandene Phosphorsäure. Häufig bietet er ein starkes Sediment von sauren Uraten und Harnsäure dar, welche letztere die gewöhnliche mikroskopische Form zeigt und meistens sehr intensiv gefärbt ist. Sehr bemerkenswerth ist das zuerst von GARROD studierte Verhalten der Harnsäure und ihrer Verbindungen. Die erstere ist vor dem Anfalle gewöhnlich sehr vermehrt (1·5—1·8 in 24 Stunden — LECORCHÉ). Unmittelbar vor dem Anfalle sinkt die Harnsäure sehr bedeutend und bleibt so während der ersten Tage des Anfalles ausserordentlich spärlich; erst gegen das Ende des Anfalles und längere Zeit nach dem Beginne der Polyurie nimmt die Harnsäuremenge wieder sehr bedeutend zu, überschreitet die Norm und kehrt erst nach dem Ende des Anfalles zu der letzteren zurück. Das Minimum der Harnstoffausscheidung fand LECORCHÉ zwischen dem zweiten und vierten Anfallstage, vor dem Anfalle ist der Harnstoff vermehrt, 38—45 Grm. (LECORCHÉ), nimmt wohl auch mit dem Beginne des Anfalles etwas ab, folgt aber nicht genau den Schwankungen der Harnsäure, geht vielmehr bei gutem Ernährungszustande der Höhe des Fiebers parallel und sinkt mit der längeren Dauer des Anfalles, so dass er zur Zeit, wo die Harnsäure schon wieder zugenommen hat, noch immer eine bedeutende Verminderung darbietet, z. B. bei LECORCHÉ am 10. Tage 13·3 Harnstoff neben 1·09 Harnsäure. LECORCHÉ glaubt aus dem Verhalten beider (auffallende Zunahme) auf das Bevorstehen eines Anfalles schliessen zu können. Die Phosphorsäure nimmt zu Beginn des Anfalles ab und steigt mit der Zunahme der Harnsäureausscheidung (STOCKVIS). Ihr Verhältniss zum Harnstoffe (ZUELZER) ändert sich im Anfalle zu Gunsten des letzteren, was LECORCHÉ auf eine Störung der Phosphorausscheidung zurückführt *(Troubles de l'endosmose modifiée par la présence du biurate de soude)*. Xanthin scheint in dem spärlichen Harn der ersten Anfallstage relativ nicht vermehrt zu sein; Eiweiss findet sich in schweren Anfällen spurenweise, Pepton fand Verfasser mitunter nach schweren Anfällen im Zeitraume der Rückbildung der Gelenksaffectionen. Diaceturie konnte vom Verfasser in einer Reihe darauf untersuchter Harne während des Anfalles nicht constatirt werden, hier und da soll eine Spur von Zucker vorkommen (0·3—0·4%, in seltenen Fällen 1½—2% polarimetrisch bestimmt), die Chloride sind auf der Höhe des Fiebers zuweilen vermindert. Eine Verminderung der Alkalien und Erden (Kali, Natron, sowie Kalk und Magnesia) lässt sich nach LECORCHÉ weder im acuten Anfalle, noch in den Intervallen, noch bei chronischen Anfällen nachweisen.

Das Blut enthält nach GARROD, BENCE-JONES, RANKE, CHARCOT, LECORCHÉ u. A. stets eine relativ bedeutende Menge von Harnsäure. (Fadenprobe mit Essigsäure; positiver Ausfall der letzteren lässt auf einen Gehalt von wenigstens 0·003 Grm. Harnsäure in 100 Theilen Blut schliessen.) Bei 5 Gichtkranken fand GARROD je 0·002, 0·0033, 0·0072, 0·0081, 0·0114 in 65 Grm. Blutserum;

Vermehrung der Harnsäure überhaupt konnte GARROD in mehr als 100, LECORCHÉ in allen untersuchten Fällen von acuter und chronischer Gicht nachweisen, während sie bei acutem Gelenksrheumatismus, Arthritis nodosa (25 Fälle), Arthritis deformans (4 Fälle), niemals nachweisbar war. Auch Oxalsäure will GARROD im Blute der Gichtkranken gefunden haben, ebenso GARROD und BUDD eine Vermehrung des Harnstoffes, u. zw. bei Kranken die keine Albuminurie darboten; die Fibrinmenge des Blutes ist in der acuten Gicht vermehrt 4—6%, ausserhalb der Anfälle normal, die Dichtigkeit des Serum in der ersten Zeit normal, bei lang dauernden Fällen und solchen mit Albuminurie (etwas vermindert) 1029—1027 (GARROD). Die Alkalinität des Blutes scheint constant vermindert zu sein, die Beschaffenheit der Blutkörperchen und ihre Menge in acuten Fällen nicht verändert, in asthenischen Fällen fand LECORCHÉ regelmässig eine Verminderung der rothen Blutscheiben auf 2·26 bis circa 3 Millionen im Cubikmillimeter. In dem Serum von Vesicatorblasen, sowie in jenem der serösen Häute, Pericardium, Peritoneum konnte GARROD, in der Subarachnoidealflüssigkeit einer alten Frau CHARCOT, in der Flüssigkeit von Eczema- und Pemphigusblasen GOLDING BIRD, und Andere Harnsäure nachweisen; im Schweisse ist ihre Anwesenheit nicht unzweifelhaft sichergestellt, im Speichel und den Thränen glaubt BOUCHERON dieselbe nachgewiesen zu haben.

Die Beschaffenheit des Blutes sowohl als jene des Harnes in der anfallsfreien Zeit beweist, dass der Gichtkranke auch in dieser von seinem Uebel nicht frei ist, dass vielmehr die dieselbe bedingende Ernährungsstörung ununterbrochen fortwirkt, auch wenn sie sich nicht durch die acuten Nachschübe manifestirt; doch ist in der Regel in der anfallsfreien Zeit das subjective Befinden ein vollkommen tadelloses und keine Functionsstörung vorhanden. Hat bei einem Individuum der acute Gichtanfall nach Jahren mehr oder weniger häufig sich wiederholt, so pflegt er allmälig an Intensität ab, an Dauer manchmal zuzunehmen; die früher mitunter regelmässigen Intervalle werden ganz ungleichmässig, der früher meist blühende Ernährungszustand nimmt allmälig ab, die Anfälle verlieren ihren regelmässigen Typus, sie werden schleppend, und es ist das vorhanden, was man als chronische, atypische Gicht bezeichnen kann. Bei sehr herabgekommenen Individuen oder unter dem Einflusse gewisser Complicationen (z. B. Bleiintoxicationen) kann die Gicht von vornherein in dieser schleppenden Weise auftreten. Auch hier leiten mitunter sehr niedrige Fieberbewegungen die Nachschübe ein, aber die sie begleitenden Schwellungen sind geringfügig, die Haut minder geröthet, die Temperatur der befallenen Stellen minder hoch. Dagegen kommt es öfter zur Ablagerung, härterer, persistenterer aus Uraten bestehender Concretionen um die Gelenke, um die Sehnenscheiden u. s. w. (*Tophi arthritici*, Gichtknoten). TENNANT und WOLLASTON haben zuerst deren chemische Beschaffenheit erkannt, während man sie früher für Kalkconcremente ansah.

Durch immer stärkere Absetzung derartiger Concretionen, durch tiefe Veränderung der Gelenkknorpel kommt es zu grösseren Functionsstörungen der Gelenke, während mitunter die zugehörigen Muskeln atrophiren. Sind die Concretionen sehr gross, so kann die darüber befindliche Haut unter immerwährenden Nachschüben chronischer Entzündung ulceriren, es entwickeln sich Fistelgänge, aus denen sich beständig krümelige Massen von Sodaurat und Calciumurat neben Gewebstrümmern abstossen. Mitunter heilen solche Fisteln nach sehr langer Dauer mit tiefer Narbenbildung. (In zwei Fällen hat LECORCHÉ die Abstossung einzelner Phalangen durch solche Fisteln und dadurch bedeutende Verkürzung der Finger um beinahe 2 Cm. gesehen). Ausser den Gelenkknorpeln sind es häufig noch andere, insbesondere jene des Ohres, in denen sich Gichtknoten absetzen, welch' letztere dann ein vortreffliches Unterstützungsmittel für die Diagnose in zweifelhaften Fällen abgeben. Die Prädilectionsstelle ist dann die Furche des Helix und der Saum des Ohres. GARROD fand unter 37 Gichtkranken 16mal Knoten im Ohr. LECORCHÉ schätzt ihre Häufigkeit auf ein Fünftel der Fälle. In der Umgebung

dieser Tophi ist gewöhnlich ein kleiner Injectionshof, die Haut von leichten Venenectasien durchzogen, die Grösse schwankt von der einer Stecknadel bis zu der einer kleinen Erbse, die Zahl ist verschieden, die Consistenz bald hart, bald weich. Ehe es zur Entwicklung der Tophi der Ohrmuschel kommt, können Anfälle mit plötzlicher Schmerzhaftigkeit und Röthung der letzteren, mit heftig stechenden oder bohrenden Schmerzen und Schwellung der Wände des äusseren Gehörganges und Congestion des Trommelfelles anfallsweise eintreten und verlaufen.

Von den im Zusammenhange mit der Gicht beobachteten Augenaffectionen hat man seit alten Zeiten das Glaucom in einen Causalnexus zu derselben gebracht. GALEZOWSKI führt Conjunctiviten (TH. LEBER), Keratiten, Scleriten, Iriten, Cataracte und Chorioiditen an, ausserdem noch trockene Pityriasis — ähnliches Eczem der Augenlider, sowie (in zwei Fällen) Oculomotoriuslähmung. Während die Conjunctivitis nichts besonderes darbietet, beschreibt GALEZOWSKI als Theilerscheinung der Gicht eine *Keratite calcaire,* Calcification der tiefen Epithellagen der BOWMAN'schen Membran, die er in 10 Fällen unter der Form einer undurchsichtigen grauen oder graugelben verlängerten Zone wahrgenommen hat, welche sich ausschliesslich in der mittleren horizontalen Partie der Cornea befand (bandförmige Keratitis). Die Scleritis bezeichnet er als eine gichtische Augenaffection par excellence, die meist äusserst schmerzhafte Iritis ist exsudativ und giebt zu spärlichen, isolirten Synechien Anlass; als fast pathognomisch bezeichnet dabei GALEZOWSKI einen Bluterguss in die vordere Kammer. *(Chaque fois, que vous verrez une Iritis haemorrhagique, cherchez la goutte.)* Der Verlauf ist in der Regel acut, Recidive häufig, die Dauer 1—2 Monate, die Exsudate resorbiren sich leicht. HUTCHINSON beschreibt eine besondere hereditär gichtische Iritis junger Leute mit schleichendem Verlauf, meist einseitig beginnend und zu Cyclitis mit Opacität des Glaskörpers und Verlust des Sehvermögens führend. Bezüglich der Cataracte behauptet GARROD Harnsäure in der getrübten Linse von Gichtkranken gefunden zu haben. Die Cataractextraction bleibt jedenfalls bei Gichtkranken ein gefährlicher Act, welcher nicht selten von Iritis, Cyclitis u. s. w. gefolgt ist. Eine geistreiche Erklärung der Glaucomentwicklung bei Gichtkranken hat LECORCHÉ gegeben. HUTCHINSON unterscheidet die Augenaffectionen bei Gichtkranken in solche, welche die acquirirte, humorale, renale Gicht begleiten und solche, welche auf der Vererbung von Gewebsanomalien beruhen. Zu den ersteren rechnet er Conjunctivitis, Sclerotitis, Iritis recurrens und Retinitis haemorrhagica, zu den zweiten zerstörende Iritisformen, Cyclitis, gewisse Formen weicher Cataracte und manche Fälle von primärer Neuritis optica. Die ersteren treten acut auf, sind schmerzhaft, die letzteren haben einen besonders chronischen und bösartigen Verlauf, die ersteren erfordern eine specifisch gegen die Gicht gerichtete, die letzteren eine tonische Behandlung. Von den deutschen Forschern, welche speciell das Verhältniss der Allgemeinerkrankungen zu den Augenaffectionen zum Gegenstande ihrer Studien gemacht haben, macht JACOBSON von der Gicht keine nähere Erwähnung und FOERSTER bezweifelt das Vorkommen von Augenaffectionen, welche von acuter oder chronicher Gicht abhängen.

Selten sind Gichtconcremente im Nasenflügel (IDELER, TODD), Larynx (VIRCHOW) und im *Corpus cavernosum penis* (GARROD), Tophi kommen ferner im subcutanen Bindegewebe der Haut selbst vor. Man kann mitunter ihre Entwicklung aus weichen, fast wegdrückbaren Geschwülsten bis zu harten Concretionen verfolgen. Führen sie zur Necrose der Haut, so kommt es auch hier zur Ausscheidung mitunter sehr bedeutender Mengen von Uraten; so wurden in einem Falle durch drei Wochen binnen 24 Stunden an 1·5—2 Grm. ausgeschieden, in einem anderen Falle von TROUSSEAU soll die gesammte Menge der krümeligen Ausscheidungen 200 Grm. betragen haben und GAIRDNER fand das subcutane Gewebe bei einem Apotheker vom Knie bis zu den Zehen so incrustirt, „dass es aussah, als wäre es in flüssigen und später fest gewordenen Gyps eingetaucht gewesen.“ Ein nicht seltener Sitz der Tophi sind die Schleimbeutel an der Knie-

scheibe und am Olekranon. Entzündet sich die Haut an Stellen, wo sich Tophi in ihr entwickelten, so kann man von einer wirklichen gichtischen Dermatitis sprechen.

Eine Analyse der Concretionen von LHÉRITIER ergab in 100 Theilen 42 Theile Calciumphosphat, 49 Ammonium-, Natrium- und Calciumurat, 9 organische Substanz und Wasser. LEHMANN fand in einem Concremente des Metacarpus: 52·12 Natriumurat, 1·25 Calciumurat, 9·84 Chlornatrium, 4·32 Calciumphosphat, 28·49 Zellgewebe, 3·98 Wasser und Verluste; MARCHAND in einem Concremente des Femur: 34·20 Natriumurat, 2·12 Calciumurat, 7·86 Calciumcarbonat, 14·12 Natriumchlorid, 32·53 animalische Substanz, 6·80 Wasser, 2·37 Verluste.

Im weiteren Verlaufe der Gicht pflegen sich nun nicht selten Störungen seitens der Nieren zu entwickeln, Harnsand, Harngries, Harnsäureinfarct der Nieren kommen häufig vor. Grössere Harnsäureconcremente in der Niere können zu weiteren Störungen, insbesondere zu Nierensteinkoliken Veranlassung geben. Mitunter tritt der Symptomencomplex der Irritable bladder ein, und vergrössern sich die in die Blase gelangten Concremente, so kann es zu den Erscheinungen eines Blasensteines kommen, welcher seinerseits Blasencatarrh und damit eine Umschichtung des ursprünglichen Harnsäureconcrementes mit phosphatischen Ablagerungen erzeugt. Unter dem Einflusse der in den Harncanälchen, in deren Gewebe und den umgebenden Bindegewebslagen sich entwickelnden Uratablagerungen kommt es ferner zu einer partiellen Necrose des Nierengewebes (EBSTEIN) und zu der für die Endstadien der Gicht höchst charakteristischen Entwicklung der Schrumpfniere. Wo es dazu gekommen ist, wird der Harn reichlich, harnsäurearm und führt wechselnde, meist geringe Quantitäten von Eiweiss, während zu gleicher Zeit sich consecutiv Hypertrophie des linken Ventrikels und Erkrankung der Intima der Gefässe, Endarteriitis, Sclerose entwickelt. Ist es einmal so weit gekommen, so fehlt nur noch ein Schritt zum Auftreten von Hirnhämorrhagien mit dem ganzen Gefolge halbseitiger Lähmungen, Aphasien, Contracturen u. s. w. oder aber es kommt im weiteren Verlaufe unter Nachschüben von acuter Nephritis oder wegen Harnverminderung in Folge von Herzschwäche zu Urämie, Convulsionen.

Diese Zustände und ihre gewöhnlichen prodromalen Erscheinungen sind es wohl, die hauptsächlich zu der Aufstellung einer „Hirngicht" geführt haben, während es für die letztere bisher an dem Befunde specifischer, d. h. durch Urate an Ort und Stelle im Gehirn herbeigeführter, anatomischer Veränderungen fehlt. Ein einziges Mal hat OLLIVIER Harnsäuredepôts in den Rückenmarkhäuten gefunden. Die einen Gichtanfall begleitenden oder ihm vorausgehenden Verstimmungen, Reizbarkeit und andere vorübergehende Functionsstörungen mögen immerhin zuweilen durch die veränderte Blutbeschaffenheit und die dadurch gestörte Ernährung des Gehirns herbeigeführt sein, ohne dass es gerade zu Texturveränderungen gekommen zu sein braucht.

Eine eigenthümliche Localisation, welche der Gicht zugeschrieben werden muss, ist eine *Spondylitis cervicalis*, die, wie BRAUN beschreibt, sich zuerst durch das Gefühl einer Crepitation, bei Deflexion oder Rotation der Halswirbel kundgiebt und in der Regel im dritten Halswirbel beginnend, sich allmälig auf die übrigen ausbreitet. Bei längerer Dauer und weiterem Vorschreiten dieser Affection entwickeln sich nun fixe Schmerzen, die mitunter bei Ruhelagerung des Nackens nachlassen; selten sieht man die Difformität eines Dornfortsatzes. Zuweilen kommt es dann zu ausstrahlenden Schmerzen in dem Bereiche des dazugehörigen cervicalen Nerven, zu dem Gefühle der Constriction in der Höhe der fraglichen Wirbel, zu intensiven Kopf-, namentlich Scheitel- und Augenbrauenschmerzen, sowie zu Schmerzen im Kiefergelenke. In einem erst kürzlich beobachteten, eine alte Frau betreffenden Falle hat Verfasser dieses Verhalten neben einer unter gleichzeitigem, starkem Hautödem stattfindenden Entwicklung zahlreicher gichtischer Tophi am Schädel und im Unterkiefer beobachtet, welche Erscheinung mit dem Ablauf des Gichtanfalles vollständig rückgängig wurde. Hier und da kommt es auch noch zu Muskelspannungen, zu Aenderungen in der Schlagfolge des Herzens

und manchmal zu Parästhesien, Paresen und Muskelatrophien in den oberen Extremitäten. ALBERS hat in einem Falle Uratdepôts in den Wirbelgelenken und um die Nerven in den Zwischenwirbellöchern nachweisen können. LECORCHÉ spricht von dem Zustandekommen einer wirklichen *Pachymeningitis cervicalis* als Ursache dieser Erscheinungen.

Von den übrigen Organen hat man namentlich die Veränderungen im Herzen und in den grossen Gefässen als Folge visceraler Gicht auffassen wollen. Es ist richtig, dass sich bei Gichtkranken neben der schon erwähnten Sclerose der Arterien nicht allzu selten Insufficienz der Aortenklappen, Sclerose der Coronararterien und als Folge der letzteren Fettdegeneration des Herzmuskels, Arrhythmie, Asystolie entwickelt. Gar mancher plötzliche Todesfall bei Gichtkranken ist als Folge dieser Zustände und nicht als „goutte remontée" aufzufassen. Erfolgt bei solcher ausgebreiteter Gefässerkrankung der Tod nicht plötzlich, so kommt es wohl auch unter dem Einflusse der Sclerose der Vertebralarterien und des Circulus Willisii zu allmälig sich entwickelndem und mitunter wochenlang dauerndem CHEYNE-STOKES'schen Athmungsphänomen, bis endlich nach langen Qualen der Tod eintritt. Verfasser hat einen solchen Fall beobachtet, wo das CHEYNE-STOKES'sche Athmen durch sechs Wochen vor dem Tode anhielt und einen andern, wo nach ausgeprägtem, mehrtägigem Bestehen des letzteren bei einem Arthritiker Wiedererholung und noch mehrmonatlicher Fortbestand des Lebens eintrat, bis eine Wiederkehr des genannten Phänomens die letzte Scene einleitete.

PAGET hat ferner auf die Häufigkeit von Phlebiten mit Thrombosen bei Gichtkranken hingewiesen und Verfasser selbst hatte Gelegenheit, bei einem kräftigen, wohlgenährten Manne in drei verschiedenen Podagraanfällen jedesmal eine intensive Phlebitis und Thrombose der Saphena, einmal bis auf die *Vena iliaca externa* sich fortsetzend, zu beobachten, welche sämmtlich rückgängig wurden. Man kennt auch Fälle, wo solche Phlebiten der Extremitäten durch Embolie der Pulmonalarterie plötzlichen Tod herbeigeführt haben, aber in allen diesen Fällen ist die anatomische Untersuchung bisher der Nachweis einer gichtischen, d. h. uratischen Erkrankung der Arterien- oder Venenwände schuldig geblieben und sie sind darum nur als indirecte Folgen der Gichterkrankung nicht aber als viscerale Gicht aufzufassen. Wenn LANDERER ein kreidiges Depôt an der Innenfläche der Aorta aus 14 Theilen Harnsäure, 62 Kalkphosphat, 16 Calciumcarbonat, 2 Magnesiumcarbonat und 6 organischer Substanzen bestehend fand, ist damit noch nicht die uratische Entstehung der Aortenerkrankung erwiesen, da eine Rauhigkeit der Aorta recht wohl allmälig aus dem kreisenden Blute superficielle Niederschläge mit einem gewissen Gehalt an Harnsäure erhalten konnte; dasselbe gilt von den Fällen von BENCE-JONES und BRAMSON.

Die Respirationsorgane: Während die französischen Schriftsteller BARTHEZ, LECORCHÉ, HUCHARD und dessen Schüler LEBRETON u. A. direct von arthritischen Erkrankungen der Lunge sprechen, und der letztere sogar arthritische Hämoptoe, intermittirende arthritische Dyspnoe, chronische Congestionen mit einem ganz besonderen Reibegeräusch (Bruit arthritique, froissement — COLLIN; HUCHARD spricht von häufigen Hämoptoen bei nicht tuberculösen ursprünglich Gichtkranken) unterscheidet, sprechen sich G. COLLIN, CANTANI, SENATOR gegen die Specificität der Lungenaffection aus und EBSTEIN sucht den Grund für das gelegentliche Auftreten schwerer Erkrankungen, die meist wohl den Tod herbeiführen, in der grösseren Dispositionsfähigkeit und Widerstandslosigkeit der unter dem Einflusse gichtischer Diathese ernährten Organe. In der That kommt es vor, dass mitten in einem Gichtanfalle und unmittelbar im Anschlusse an denselben unter Abnahme der Gelenkaffection oder aber gleichzeitig mit dem Auftreten neuer Nachschübe, unter gleichzeitiger Steigerung der Temperatur, in einer Lunge, und zwar meist im Unterlappen, dichte Knister-Rasselgeräusche auftreten, welche so lange dauern als der übrige Gichtanfall und mit demselben schwinden, während es in einzelnen Fällen zur Entwicklung einer wohlcharakterisirten lobären Pneumonie mit rost-

farbenen Sputis kommt. Bei einzelnen Arthritikern konnte Verfasser ein wiederholtes Auftreten solcher Congestionen und selbst Pneumonien in mehreren aufeinander folgenden und durch monatelange Intervalle geschiedenen Podagraanfällen beobachten. Der Verlauf war hierbei mitunter durch Herzschwäche, Cyanose und Athmungsbehinderung in der That ein recht besorgnisserregender. EBSTEIN hat in einem ähnlichen Falle Tod unter hämorrhagischer Pleuritis, beginnender eiteriger Pericarditis und Abscesse der einen Lunge gesehen. Allerdings war in diesem Falle alte *Nephritis interstitialis* vorhanden, während die Zeichen einer solchen in Verfasser's Fällen noch vollständig fehlten, was den Unterschied im Ausgange erklären mag. Immerhin wird man sich der Meinung nicht verschliessen dürfen, dass im Sinne EBSTEIN'S ein wenn auch indirecter Zusammenhang zwischen der Lungenaffection und dem Gichtanfalle möglich sei. Erwähnt sei noch, dass in einem von des Verfassers Fällen der Nachweis der FRIEDLÄNDER'schen Coccen in grosser Menge gelang.

Auffallend ferner ist die häufige Coincidenz des Gichtanfalles mit Nasencatarrh, zuweilen unter dem Heufieber ähnlichen asthmatischen Beschwerden. Auch von Gicht des Gastrointestinaltractus wird berichtet, sowohl unmittelbar vor dem Podagraanfalle als in den Intervallen und namentlich bei der atypischen Gicht bestehen häufige, dyspeptische Erscheinungen in der Regel mit vermehrter Acidität. Vieles von den bei Gichtkranken berichteten Gastrointestinalstörungen wird auf die gerade hier nicht sehr schüchternen medicamentösen Eingriffe zurückzuführen sein. Auffallend häufig besteht Constipation (Trägheit des Dickdarmes) oft mit hämorrhoidalen Ectasien gepaart. Hier und da hat man eine wirkliche *Enteritis membranacea* bei Gichtkranken beobachtet. Einzelne Gichtkranke endlich, und zwar meistens sehr herabgekommene, leiden an hartnäckigen Diarrhöen; mitunter mögen die letzteren der gleichzeitigen interstitiellen Nephritis ihren Ursprung verdanken und als urämische anzusehen sein. Von der häufig den Gichtanfall begleitenden Schwellung der Leber und den Störungen der Gallenausscheidung war schon die Rede. Die behauptete Coincidenz der Gicht mit Gallensteinen ist eine seltene Erscheinung. (Bei DURAND unter mehreren 100 Gichtkranken nur 7 Gallensteinfälle, bei LECORCHÉ unter 150 nur 2). Bei der Häufigkeit des letzteren Leidens ist man berechtigt, an ein blos zufälliges Zusammentreffen zu denken. Noch weniger trifft die Behauptung zu, Cirrhosis sei eine Folge der Arthritis. In sehr lang dauernden, mit Eiterung einhergehenden Fällen hat man auch wohl Amyloidleber und Amyloidmilz angetroffen, ohne dass man deshalb die letztere Veränderung als unmittelbare Folge der Gicht ansehen dürfte.

Von den Nierenaffectionen war schon die Rede, auch von der Häufigkeit des Zusammentreffens mit Nierensteinen (bei LECORCHÉ 32% der Fälle). Hier sei nur erwähnt, dass, wie EBSTEIN hervorhebt, Fälle von vorgeschrittener Gichtniere mit grösseren oder geringeren krystallisirten Uratablagerungen vorkommen, bei denen die Gelenke vollkommen frei von jeder gichtischen Veränderung sind (EBSTEIN'S primäre Nierengicht). Bezüglich der Complicationen mit anderen Krankheiten ist das Auftreten von transitorischer Zuckerausscheidung aber auch von wirklichem *Diabetes mellitus* erwähnenswerth und gewiss nicht ohne ätiologischen Zusammenhang. Sepsis, Neigung zu phlegmonösen Entzündungen, Carbunkeln wurden hier und da bei Gichtkranken, bei denen es zur Hautulceration gekommen war, beobachtet; Verfasser selbst sah in einer gichtisch erkrankten Familie zwei Fälle von schwerem, ausgebreitetem Carbunkel der Rückenhaut bei Arthritikern, von denen der Eine mit symptomatischer, später schwindender Melliturie einhergehend, heilte, der Andere ohne Melliturie tödtlich ablief. Das von CHARCOT beobachtete Auftreten trockenen Brandes lässt sich leicht auf die Arterienerkrankung zurückführen. Oefters kann man innerhalb einer und derselben Familie bei einzelnen Angehörigen Gicht, bei anderen Harnstein oder Diabetes beobachten. Einigemal hat man das Auftreten der Gicht im Anschlusse an *Rheumatismus acutus* beobachtet, vielleicht liegt hie und da auch eine Verwechslung vor, wenigstens hat

Verfasser in zwei Fällen gesehen, dass die ersten Erscheinungen der Gicht unter dem typischen Bilde eines polyarticulären Gelenkrheumatismus verliefen, während das Alter, die Heredität und die übrigen Umstände an dem gichtischen Ursprunge der Affection nicht zweifeln liessen und der weitere Verlauf in diesem Sinne sich entwickelte; zweimal endlich sah Verfasser beim Auftreten einer atypischen, chronischen Gicht ein eigenthümliches, vielwöchentliches, in seinem Verlaufe den Typus der *Febris recurrens* äusserst ähnliches, jedoch von vagen Gelenks- und Knochenschmerzen begleitetes Fieber vorausgehen. Die Untersuchung des Blutes hatte vollständige Abwesenheit von Spirillen ergeben, und es scheint dieser Process in der That bereits eine Manifestation der gichtischen Erkrankung gewesen zu sein. Tuberculose, Syphilis und Krebs, deren Zusammenhang gleichfalls behauptet wurde, sind bei ihrer grossen statistischen Häufigkeit gewiss nur als zufällige Complicationen der Arthritis anzusehen, hier und da mögen auch Verwechslungen mit syphilitischer Gelenkentzündung unterlaufen. Auffallend ist die insbesondere in Frankreich und England beobachtete Coincidenz von Bleiintoxication mit Gicht, welche zu der Aufstellung eines directen Causalnexus beider geführt hat (s. später!).

Was nun die in den unmittelbar gichtisch erkrankten Organen anzutreffenden pathologisch-anatomischen Veränderungen anbelangt, so verdanken wir den Untersuchungen EBSTEIN'S genauere Aufschlüsse. Im hyalinen Gelenkknorpel lassen Einzelne, wie BIRCH-HIRSCHFELD, die krystallisirten Uratablagerungen ganz unregelmässig, Andere (BRAMSON, ROKITANSKY, AUG. FÖRSTER) in der Intercellularsubstanz sich entwickeln, während die Knorpelzellen nichts Abweichendes zeigen sollen. GARROD dagegen verlegt die Ablagerung in die Knorpelzellen selbst, ebenso CORNIL und RANVIER und RINDFLEISCH, welcher die Knorpelzellen als den stetigen Mittelpunkt der sternförmigen Krystallbüschel bezeichnet. In der ersten Zeit ist nach CHARCOT, CORNIL und RANVIER neben der Uratinfiltration keine Veränderung des Knorpels vorhanden, in der 2. Periode dagegen lassen CORNIL und RANVIER durch die ätzende Wirkung des harnsauren Natrons sich in den tieferen, durchscheinend und bläulich gewordenen Partien des Knorpels entzündliche Erscheinungen, Zellenwucherung in Form von Schläuchen, zwischen denen die Grundsubstanz zerklüftet ist, entwickeln; die äussere Knorpelschichte gehe in Folge der durch die Incrustation gestörten Elasticität, durch mechanische Usur zu Grunde. EBSTEIN konnte sich theils durch Tinction, theils durch Lösung der krystallisirten Urate, insbesondere aber durch die Anwendung des polarisirten Lichtes davon überzeugen, dass im Gichtknorpel necrotische und necrotisirende Herde sich entwickeln, welche die Folge der Einwirkung gelösten neutralen harnsauren Natrons auf die Gewebe sind. Erst in den fertigen Necrosenherden werden weiters die krystallisirten und optisch nachweisbaren sauren Urate abgeschieden, und zwar erst nach völliger Ertödtung des Gewebes. Nachträglich kommt es in den typischen Gichtherden zur Ablagerung von Kalksalzen und in der Umgebung derselben entwickeln sich frühzeitig reactive Entzündungen. Die gleichen Veränderungen fand EBSTEIN im Faserknorpel, in der Sehne und dem lockeren, subcutanen und intermusculären Bindegewebe. In der Niere fanden sich die harnsauren Depôts hauptsächlich im Papillartheile, hier und da jedoch auch in der Rindensubstanz (LITTEN, EBSTEIN). Die krystallisirten Uratablagerungen befinden sich zum Theile in den Harncanälchen (CHARCOT, CORNIL und RANVIER, VIRCHOW, LANCEREAUX), deren Lumen sie in Form von kugeligen Massen oder radiären Fächern mehr oder weniger ausfüllen (Aehnliches fand WAGNER bei der Bleischrumpfniere). LITTEN fand nadelförmige und büschelförmige Krystalle an den verbreiterten Zügen des interstitiellen Gewebes der Rindensubstanz regelmässig um die Harncanälchen gruppirt und DICKINSON legt das Hauptgewicht auf die Ablagerung im intertubulären Bindegewebe, das sich durch chronische Entzündung verdicke und zu Granularatrophie führe. EBSTEIN endlich fand sowohl bei amyloider als nicht amyloider Gichtniere alle krystallisirten Deposita des harnsauren Natrons in einer structurlosen und vollkommen homogenen Substanz abgelagert (necrotische

Gewebsherde), am meisten in der Marksubstanz der Niere, jedoch auch in der Rindensubstanz, wo stellenweise die MALPIGHI'schen Kapseln statt des Gefässcanals eine structurlose, homogene Masse mit farblosen Krystallnadeln und Drüsen nachweisen liessen. Die necrotischen Herde hatten eine grössere Ausdehnung als die in ihnen deponirten krystallisirten Ablagerungen, erst nach Lösung der Urate konnte man die Gewebsnecrose nachweisen. Zwischen den Herden und den Harncanälchen konnte EBSTEIN keine Continuität auffinden, ebenso wenig eine epitheliale Auskleidung oder basale Membran in den ersteren, so dass es sich gewiss nicht um dilatirte Harncanälchen, sondern um Schwund und Absterben der letzteren, deren Reste mitunter inmitten der necrosirenden Herde noch nachweisbar waren, handeln kann. Ausserdem fand EBSTEIN neben hochgradiger Gelenkgicht auch ganz gesunde Nieren oder solche mit chronischer interstitieller Entzündung ohne Uratablagerung oder endlich Schrumpfnieren mit krystallisirten Uraten in den Harncanälchen; als das typische sieht er nur die Necrosenherde mit den auskrystallisirenden Uraten an; die übrigen Organe zeigen den klinisch nachgewiesenen Veränderungen entsprechende Befunde.

Aetiologie. Offenbar ist also das Auftreten localer Gichterkrankungsherde an die locale Anwesenheit von Harnsäureverbindungen geknüpft. EBSTEIN ist einen Schritt weiter gegangen und hat die Frage zu beantworten gesucht, ob in den Harnsäureverbindungen selbst das die Gewebsnecrose hervorrufende Agens zu suchen sei und seine Versuche sind positiv ausgefallen. So gelang es ihm, durch chemisch reine Harnsäure und deren Verbindung mit Natrium im Hornhautgewebe von Kaninchen constante Infiltrate zu erzeugen, während gleiche Versuche mit Harnstoff, Xanthin, Guanin, Kreatin, Kreatinin und Hippursäure resultatlos verliefen. Während er also doch in der Anwesenheit der Harnsäure das krankmachende Agens sucht, ist CANTANI der Ansicht, die Erkrankung der Knorpel, resp. die in denselben und deren periarticulären Geweben stattfindende Ueberproduction von Harnsäure sei das Primäre, das eigentliche Wesen der gichtischen Diathese, und das Kreisen der Harnsäure im Blute und die nachherige Ausscheidung erst die Folge einer Vegetationsanomalie des Individuums. Während „beim Gesunden die verschiedenen Gewebe, vorzugsweise die Nieren behufs ihrer Ernährung die Harnsäure zerlegen und dann gemeinschaftlich mit dem ozonisirten Sauerstoff innerhalb ihrer Capillarnetze und ihrer histologischen Elemente aus ihr Harnstoff produciren, soll bei der Gicht, besonders bei der chronischen in denselben Geweben möglicherweise auch im ganzen Organismus und vielleicht speciell in den Gelenkknorpeln und den periarticulären Geweben die Verarbeitung und der Consum der stickstoffhaltigen Substanzen gern auf der Stufe der Harnsäure stehen bleiben, wodurch das Blut damit reichlich überladen werde. Hierin weiche der Typus des gichtischen Organismus von dem normalen Typus ab und nähere sich demjenigen der Vögel und Reptilien. In diese Veränderung des inneren Lebens der histologischen Elemente der Gewebe selbst (und vielleicht nicht einmal aller, sondern nur gewisser Gewebe, wie Gelenkknorpel etc.) in diese Alteration der chemischen Consumptionsthätigkeit und nicht etwa in die Anomalie ihrer Producte oder in die Gegenwart von Harnsäure statt Harnstoff, oder in die Ablagerungen von harnsaurem Natron, verlegt CANTANI das eigentliche Wesen der gichtischen Diathese, und fasst seine Theorie in folgende Worte zusammen: „Die Anomalie des Stoffwechsels, die fehlerhafte Vegetation, welche das Wesen der Gicht ausmachen, haben ihre hauptsächliche und ursprüngliche Basis nicht in der Blutbahn, sondern in den einzelnen Geweben, welche Harnsäure produciren. Unter diesen Geweben nehmen in der Gicht die erste Stelle die Knorpel und periarticulären Gewebe ein (Ligamenta, Sehnen), welche zuerst von den gichtischen Attaquen befallen zu werden pflegen. Den Grund hierfür geben die Langsamkeit ihres Stoffwechsels, ihre Gefässarmuth und die schwierigen Circulationsverhältnisse.“ EBSTEIN sucht die Quelle vermehrter Harnsäureverbindungen in den Muskeln und dem Knochenmarke und stellt die Betheiligung des Knorpelgewebes,

sowie der übrigen Bindesubstanzen, welche fast lediglich als Leitungsbahnen für die Säfte dienen, in Abrede. Diese sollen vielmehr die harnsauren Verbindungen mit ihrem Ernährungsmaterial vom angrenzenden Knochen aus zugeführt erhalten und die Urate würden am freien Rande des Gelenkknorpels aufgehalten, weshalb sich dicht unter demselben zuerst ein Saum von krystallisirten Uraten bei der Knorpelgicht zeige. Damit steht freilich die von BUDD beobachtete Thatsache im Widerspruche, dass sich an den Zwischenknorpeln des Kniegelenkes die Hauptmasse der Urate gegen die Mitte hin vorfindet. SENATOR sucht die Hauptbildungsstätte der Harnsäure in der Milz, CHARCOT und LECORCHÉ in der Leber; in den letzteren Fällen würde es sich in der That um eine Ueberproduction der Harnsäure handeln. Als ein zweites, das Zustandekommen der Gichterkrankung bedingendes Moment müsste man entweder an eine erschwerte Ausscheidung oder an eine solche Beschaffenheit des Blutes denken, welche die Bedingungen für die Löslichkeit der Harnsäure gemindert. Die erstere, von GARROD vertretene Ansicht, lässt sich wohl nur mit einiger Einschränkung für den Gichtanfall aufrecht erhalten, da für die anfallsfreie Zeit bei sonst kräftigen Individuen nicht eine verminderte, sondern eine vermehrte Harnsäureausscheidung mit dem Harn erwiesen ist; dagegen lässt es sich nicht leugnen, dass eine Zunahme von Säuren oder sauren Salzen im Blute die Lösungsfähigkeit für die Harnsäure vermindern kann. Dies gilt insbesondere für eine übermässige Fleischnahrung, von welcher wir ja wissen, dass sie einer Säurefütterung fast gleich zu setzen ist. So lange man sich die Harnsäure als eine regelmässige Vorstufe des Harnstoffes vorstellte, hatte die Anschauung von BENCE-JONES, BENECKE, BOUCHARD eine gute Begründung, dass die Anhäufung der Harnsäure die Folge einer gestörten Verbrennung, einer Suboxydation sei. Bedenkt man aber, dass die Bildung der Harnsäure im Körper anderen Gesetzen unterliegt, als jene des Harnstoffes, und dass insbesondere in der Gicht neben vermehrter Harnsäureausscheidung vermehrte Harnstoffausscheidung constatirt werden kann, so verliert diese Anschauung, zu deren Stütze man auch den *Diabetes mellitus* herangezogen hat, an Gewicht. Man darf übrigens nicht übersehen, dass es eine grosse Reihe von Zuständen giebt, bei denen die Sauerstoffzufuhr zum Blute und den Geweben und damit die Lebhaftigkeit der Oxydationsvorgänge herabgesetzt wird, ohne dass es deshalb zu vermehrter Harnsäureanhäufung oder -Ausscheidung kommt. Uebrigens darf nicht verkannt werden, dass auch in solchen Processen, in welchen notorisch vermehrte Harnsäurebildung oder Anhäufung stattfindet, wie bei der Leucämie den gichtischen ähnliche Ablagerungen vermisst werden. Verfasser hat allerdings einen Fall beobachtet, wo bei einer hochgradigen lymphatischen und linealen Leukämie, welche nachmals unter den gewöhnlichen Erscheinungen zum Tode führte, schwere podagraähnliche Anfälle von Entzündung der Grundgelenke der grossen Zehen auftraten, welche zum Durchbruche führten und Veranlassung zum Austritte krümmeliger Massen aus den ulcerirten Stellen gaben, die deutlich Murexidreaction erkennen liessen; indessen ist ein solcher vereinzelter Fall bei der Möglichkeit einer blossen Coincidenz nicht geeignet, die Beweiskraft der eben angeführten Argumente zu erschüttern. Jedenfalls gehört, einen Ueberschuss von Harnsäure im Blute oder in den Geweben selbst angenommen, noch, wie SENATOR richtig bemerkt, ein zweites determinirendes Moment dazu, um den Gichtanfall hervorzurufen und das letztere kann für viele Fälle ebensowohl in die vermehrte Säurezufuhr durch die Fleischnahrung als in die dadurch nothwendig ermöglichte Alkaliverarmung (WALTER) des Körpers verlegt werden. LECORCHÉ, welcher entschieden die Ansicht verficht, dass es sich bei dem Uebermaasse der Harnsäure in der gichtischen Diathese durchaus nicht um das Resultat einer Unterernährung oder einer mangelhaften Oxydation handeln könne, sucht vielmehr in einer Ueberernährung und einer Ueberactivität der Zellen des Organismus, welche in fermentähnlicher Weise wirkend, in der Lage seien, grössere Quantitäten von stickstoffhaltigen Substanzen als gewöhnlich zu dissociiren, die Ursache vermehrter

Harnsäurebildung und als Quelle der letzteren bezeichnet er in einer umständlichen und eingehenden Argumentation hauptsächlich das circulirende und erst in zweiter Reihe in minderem Maasse das Organeiweiss. Mindere Schwierigkeit hat natürlich die Erklärung, warum zuerst die Gelenke an der grossen Zehe zu erkranken pflegen. Die für den Kreislauf ungünstigen Verhältnisse dieser Gegend ebensowohl als die häufigen Traumen, denen die letztere ausgesetzt ist (HUETER fand auch bei nicht Gichtkranken häufige Panarthritis der grossen Zehen), sind schon seit alter Zeit dazu herangezogen worden. Nicht selten hat man übrigens auch nach anderweitigen Traumen Gichtanfälle auftreten gesehen. Bemerkenswerth ist ferner die Beobachtung, dass bei Hemiplektikern die Gelenke der gelähmten Seite zuerst Sitz der Gichtanfälle werden, eine Thatsache, die dahin führt, auch dem Einflusse der trophischen oder vasomotorischen Innervation eine gewisse Bedeutung zuzuerkennen, wenn auch nicht in dem ausschliesslichen Sinne, wie etwa COLLIN, COPLAND und BRAUN die Gicht vom Nervensystem abhängig gedacht haben (DUCKWORTH).

Das Zustandekommen der gichtischen Erkrankung ist in hohem Grade an hereditäre Disposition gebunden. Unter 522 Fällen SCUDAMORE's war nur bei 191 eine Heredität nicht nachweisbar; 181 hatten sie vom Vater, 58 von der Mutter, 24 von beiden Seiten geerbt. GARROD fand unter den Hospitalkranken 50% erblich belastet, GAIRDNER unter 156 Fällen 50 vom Vater, 24 von der Mutter, 60 von beiden Seiten und nur 22 von keiner Seite geerbt, BRAUN unter 65 Fällen alle mit erblichen Antecedenzen. In Frankreich ist das Verhältniss der Erblichkeit minder auffallend; eine Commission der „Academie de médecine“ hat unter 80 Kranken nur 34 belastete und LECORCHÉ unter 110 Kranken mit diesbezüglich genauen Angaben 63 erblich belastet und 37 frei gefunden. Das Ueberwiegen der Vererbung von väterlicher Seite aus, lässt sich aus dem Umstande erklären, dass die Erkrankung bei den Frauen meist erst in einem Alter in die Erscheinung tritt, wo die Fruchtbarkeit bereits erloschen ist. In einigen englischen Familien hat man eine durch 4—5 Jahrhunderte fortlaufende Reihe von Gichtkranken constatiren können. Die vorwiegende Disposition des männlichen Geschlechtes zur Gichterkrankung war nicht zu allen Zeiten die gleiche; in der späteren Zeit des römischen Reiches, wo die zügellose Lebensweise der Frauen jener der Männer nicht viel nachgab, waren auch weibliche Podagristinnen nicht selten. Während bei Männern, insbesondere den wohlhabenden Schichten der Bevölkerung die acute, typische Gicht überwiegt, findet man bei Weibern häufiger die chronische atypische Form. In Beziehung auf das Alter sind es vorwiegend die reiferen Mannesjahre, in denen die Krankheit sich zuerst zu manifestiren beginnt. Unter 515 Fällen von SCUDAMORE trat der erste Anfall je einmal im 8., 12., 15, 16., 17. Lebensjahre, 5 im 18., 3 im 19., 142 zwischen 20. und 30., 194 zwischen 30. und 40., 118 zwischen 40. und 50., 58 zwischen 50. und 60., 10 später auf. Dieses Verhältniss wird um so auffallender, wenn man die allgemeine Zahl der Lebenden jeder einzelnen Altersdecade berücksichtigt. Der jüngste, berichtete Fall scheint der von TROUSSEAU bei einem sechsjährigen Knaben, der älteste der von BLACKMORE bei einem 78jährigen Greise zu sein. Die meisten echten Podagristen sind wohlgenährt und fettleibig und umgekehrt sind es Fettleibige und Wohlgenährte, welche häufig und durch viele Jahre hindurch an Anfällen acuter, typischer Gicht leiden, während die chronische häufiger in den armen Bevölkerungsclassen wahrgenommen wird. Verfasser hat in einer 25jährigen klinischen Laufbahn unter mehreren Zehntausenden von Hospitalkranken keinen einzigen, echten acuten Podagrafall beobachtet, dagegen nicht wenige in der wohlhabenden Civilbevölkerung seiner Heimat. Die räumliche Verbreitung der Gicht ist verschieden, im Ganzen scheint Grossbritannien und daselbst wiederum England gegenwärtig am stärksten heimgesucht zu sein, während Irland und Schottland weniger Erkrankungsfälle darbieten. In Frankreich scheint die Gicht in Paris, in der Normandie und den östlichen Provinzen häufig, in den übrigen seltener; aus Deutschland existiren wenige Nachweise; sie soll nach GAIRDNER in den Rheinprovinzen häufig, nach BRAUN dagegen daselbst selten

sein, BARTHELS sah in Kiel nur selten echte Gicht, TINGEL im Krankenhause zu Hamburg 1858—63 keinen einzigen Fall, EBSTEIN in Göttingen dagegen in den wohlhabenden Ständen nicht wenige, KÖNIG in Mecklenburg viele, JAKOB in Lautenthal im Harz innerhalb 4 Jahren 8 Fälle, in Prag kommt, wie oben angedeutet, die Gicht unter der armen Bevölkerung äusserst selten, unter der wohlhabenden dagegen nicht selten vor. In Italien ist nach CANTANI die Gicht im Süden häufiger als im Norden; unter seinen zahlreichen Gichtkranken befanden sich ausserdem nicht wenige aus Algier, Tunis und Aegypten, die von emigrirten Europäern abstammten, so dass man im Allgemeinen nicht sagen kann, dass in den warmen Ländern die Gicht zu den seltenen Krankheiten gehört. Auffallend ist und gegen den Einfluss des Klimas spricht das Schwinden der Gicht mit der zunehmenden Verarmung gewisser Länder, z. B. Griechenland und Italien, wo sie im Alterthum eine grosse Rolle spielte und das Auftreten derselben in den Tropen bei eingewanderten Europäern, welche ihre üppigen Lebensgewohnheiten dahin mitnahmen, z. B. Calcutta. Eine unbedingte Abhängigkeit scheint in dieser Richtung zwischen einer überreichen, namentlich Fleisch und alkoholische Getränke enthaltenden Ernährung zu bestehen und in der letzteren Richtung sind wieder nicht alle geistigen Getränke gleich wirksam; schweres Bier und besonders Porter scheinen viel schädlicher als leichte Biere, leichte Weine und selbst Branntwein. Während die letzteren Getränke, insbesondere in Russland und Skandinavien sehr stark im Gebrauche stehen, scheint die Gicht daselbst selten zu sein; ihre Häufigkeit in England, ihre Seltenheit in Irland, das doch die gleichen klimatischen Verhältnisse darbietet, lässt sich so erklären; dort, wo, wie in dem Beobachtungskreise des Verf. leichtes Bier das bei weitem überwiegendste Volksgetränk bildet, ist die Gicht unter den dem Genusse des letzteren ergebenen Volksclassen ausserordentlich selten. Wenn gewisse Weine zur Entstehung der Gicht beitragen („L'hermitage rouge et le bourgogne renferment la goutte dans chaque verre"), so liegt das gewiss nicht in ihrem Säuregehalte; denn die viel sauerern Bordeaux und Rheinweine sind minder schädlich, und der gefährliche Porter und Xeres minder sauer. Eine wichtige Rolle schreibt man der Bleivergiftung zu. Ueber diesen Umstand sind die Anschauungen sehr getheilt; in Frankreich und England zweifelt man kaum an einem Causalzusammenhange. Schon im 18. Jahrhunderte hat man bei der Kolik von Poitoux Gicht beobachtet; MUSGRAWE 1752, FALCONER 1772, PARIS, BARLOW, TODD und hauptsächlich GARROD 1854, haben Gicht in Zusammenhang mit der Bleivergiftung gebracht. Der Letztere hat unter 101 Gichtkranken 16 bleikranke Bleiarbeiter und Anstreicher beobachtet, MURCHISON, WILKS und SAUNDER haben weitere Fälle publicirt. In Frankreich stammt der erste einschlägige Fall von CHARCOT, seitdem sind zahlreiche Fälle publicirt worden. LECORCHÉ hat in der Maison du Bois in wenigen Jahren 5 gesehen. EBSTEIN dagegen formulirt, gestützt auf eine unter den Aerzten im Harz gemachte Enquête den Stand der Frage dahin, dass für die Entwicklung der harnsauren Gicht wie im Allgemeinen, so auch bei Bleikranken im Besonderen eine individuelle Disposition nöthig sei, wenn man auch zugeben mag, dass die Bleikrankheit der Entwicklung der primären Gelenksgicht Vorschub leisten könne; denn nur ein gewisser, und zwar anscheinend kleiner Bruchtheil der Bleikranken erkranke an den Symptomen einer wirklich harnsauren primären Gelenkgicht; Schrumpfniere bei Bleikrankheit scheine allerdings häufig in einer Beziehung zur Bleiintoxication zu stehen. Verf. hat in Prag unter nicht wenigen Bleikranken, darunter vielen mit Arthralgien keinen einzigen Fall von echter Gicht gesehen, CHRISTISON keinen einzigen unter den Bleiarbeitern und Anstreichern von Edinburg. Während CHARCOT in der Flüssigkeit von Vesicatorblasen bei gichtkranken Bleiarbeitern Harnsäure vermisste (3 Fälle), hat LECORCHÉ die Fadenprobe des Blutes mit positivem Erfolge angestellt und bezeichnet als charakteristisch für die saturnine Gicht die Neigung zu einer rapiden Generalisation der Gelenkaffection, sowie die häufige Complication mit Schrumpfniere. Von den übrigen unterstützenden Momenten der

Gichterkrankung sind sitzende Lebensweise, geistige Anstrengung und deprimirende Gemüthsaffecte zu erwähnen. Von der Beeinflussung des localen Auftretens durch Trauma und Paralyse war schon die Rede.

Die Prognose des einzelnen acuten Gichtanfalles ist beinahe immer eine günstige, und dies desto mehr, je kräftiger und jünger das betroffene Individuum ist. Wohl sind die Fälle selten, wo es bei einem oder wenigen Anfällen bleibt und in der Regel wiederholen sich die letzteren nach kürzeren oder längeren Intervallen. Gleichwohl gehören die Podagristen erfahrungsgemäss zu den langlebigsten Leuten und Verf. hat beispielsweise drei 80jährige, ungewöhnlich kräftige Individuen unter seiner Beobachtung, welche seit mehr denn 40 Jahren typischen Anfällen unterworfen sind. Mit dem Eintritte höheren Alters entwickelt sich indessen häufig die atonische Form der Gicht und diese geht allerdings nicht selten mit bedeutender Störung des Allgemeinbefindens einher; wo vollends höhergradige Arteriensclerose oder Schrumpfniere das Leiden complicirt, sind plötzliche letale Fälle nicht ausgeschlossen. Von den verschiedenen Ursachen tödtlichen Ausganges siehe oben!

Behandlung der Gicht. Dem hervorragendsten ätiologischen Momente der Gicht, der Heredität gegenüber, ist das ärztliche Handeln ohnmächtig. Seinem Einflusse unterliegen vor Allem die Hilfsursachen der Gicht, die unzweckmässige und übermässige Nahrungszufuhr und die sonstige Lebensweise. In Beziehung auf eine passende prophylaktische Diät gehen die Ansichten der Beobachter auseinander; darin stimmen alle überein, dass ein übermässiger Genuss von Fleischspeisen und alkoholischen Getränken, besonders der schweren Weine und Biere, sowie von sauren Speisen zu vermeiden sei. Während aber die meisten, unter Anderen SENATOR für eine gemischte, möglichst wenig fetthaltige Kost eintreten und SENATOR sogar das Eigelb wegen seines Reichthums an Fett und Lecithin direct als schädlich bezeichnet, empfiehlt EBSTEIN, gleichfalls als Anwalt gemischter Ernährung auftretend, mässige Quantitäten von Fett, da es sich bei einschlägigen Versuchen herausstellte, dass ein täglicher Buttergenuss bis zu 120 Grm. zur gewöhnlichen Nahrung keine Vermehrung der Harnsäureausscheidung zur Folge hatte; seine Empfehlung ist übrigens die nothwendige Consequenz seiner Anschauung über Behandlung der Fettleibigkeit.

CANTANI dagegen beschränkt die Ernährung der Gichtkranken auf Fleisch, Bouillon, Eier, Fische in mässiger und Herbaceen in grosser Menge, von denen er lediglich die Salatpflanzen, Lattich, Boretsch, Löwenzahn, Cichorie, Kresse gestattet; Kohlehydrate und Fett dagegen schliesst er als Sparmittel, welche die Verbrennung der Harnsäure hindern, vollständig aus; niemals sättige man sich vollständig, auf zwei bis drei Monate sei Kaffee, Wein, Bier, Alkohol, Milch, Milchspeisen, Mehlspeisen, Süssigkeiten, saure und aromatische Gewürze vollständig verboten, dagegen der reichliche Genuss von Wasser 2—3 L. täglich zu empfehlen. Gerade die letztere Empfehlung hat ihren entschiedenen Widersacher in LECORCHÉ, allgemein aber wird der Vorgang von CADET DE VAUX perhorrescirt, welcher die Gichtkranken $^1/_4$stündlich 180—240 Grm. 50—60° warmen Wassers, bis 12 L. in 12 Stunden trinken liess, allerdings nicht ohne Todesfälle bei diesem Regime zu beobachten.

Geringe Quantitäten leichten weissen Weines oder Bier können jedenfalls gestattet werden; hochgradige Einschränkung der Kohlehydrate wird wohl au einige Zeit durchzuführen, keineswegs aber auf die Dauer vieler Jahre aufrecht zu erhalten sein; für die späteren Zeiträume der Gicht und für die chronische Form empfiehlt sich jedenfalls eine kräftige gemischte und den Eigenthümlichkeiten des Falles anzupassende Ernährung. Hier ist auch ein Glas guten Weines oft am Platze. Anders verhält es sich mit dem acuten Gichtanfalle selbst, dessen relativ kurze Dauer mit einer vorübergehenden Entziehungscur recht wohl vereinbar ist.

Alle Autoren sind ferner darüber einig, dass ausgiebige körperliche Bewegungen, Gehen, Reiten, Fahren in den Intervallen der Gichtanfälle nützlich sind, und die meisten empfehlen mit Recht bei sonst kräftigen Gichtkranken in der Zwischenzeit der Anfälle ein vernünftiges hydriatisches Verfahren, in Abreibungen mit kühlem Wasser oder Salzwasser bestehend; kalte Bäder werden dagegen nicht

von allen Gichtkranken vertragen. Die Frage, ob auf medicamentösem Wege der gichtischen Diathese beizukommen sei, ist noch nicht endgiltig entschieden. Man trachtet die überschüssige Harnsäure theils durch Zufuhr von Alkalien und alkalischen Wässern zu neutralisiren, theils ihre Ausscheidung zu unterstützen. Unter den Alkalien verdient das Lithion besondere Beachtung, weil es im höheren Maasse lösliche Harnsäureverbindungen bildet als das Kalium und Natrium. Von den beiden letzteren stehen wiederum die Natriumsalze den Kaliumsalzen bedeutend nach; wenn man gleichwohl in der Praxis in der Regel von dem Natriumcarbonat Gebrauch macht, so hat das seinen Grund in der Möglichkeit, grosse Mengen dieses Salzes (5—6 Grm. p. d.) durch einige Zeit ohne bemerkenswerthe Belästigung einzuführen, während von den Kaliumsalzen höchstens 1 Grm., den Lithiumsalzen 0·2—0·9 (3 Dosen à 0·06—0·3) zu gleichem Zwecke empfohlen werden. Auch werden die beiden letzteren auf die Dauer nicht gut vertragen; aber auch die länger anhaltende Zufuhr grosser Sodagaben ist bedenklich, weil unter ihrer Darreichung die Kaliumausscheidung des Organismus bedenklich zunimmt und darum eine Kaliumverarmung des Körpers mit ihren nicht unbedenklichen Folgen zu fürchten ist. In einem Gichtfalle von LECORCHÉ wurde in der anfallsfreien Zeit ohne Arzneigebrauch 2·35 Natron, 1·18 Kali, 0·11 Magnesia, 0·21 Kalk ausgeschieden; nach 48stündiger Darreichung von Sodabicarbonat in der Gabe von 8 Grm. p. d. stieg die Ausscheidung der Soda auf 5·1, jene des Kali auf 3·15, während die der Magnesia mit 0·1 und jene des Kalkes mit 0·19 fast gleich blieb. Will man vom Lithium länger Gebrauch machen, so ist es gut, es in einem alkalischen Säuerling, z. B. Biliner Wasser u. dergl., gelöst zu geben. Natriumbenzoat und Lithiumbenzoat ist einige Male mit scheinbar recht günstigem Erfolge in Beziehung auf die Heftigkeit und Häufigkeit der Anfälle gereicht worden. Wir selbst haben, obgleich wir es häufig consequent und in hinlänglicher Gabe gereicht haben, eine auffallende nützliche Wirkung von demselben nicht wahrgenommen. LECORCHÉ hat ebenso wie GARROD und BOIS bei Darreichung von Lithiumcarbonat eine auffallende und unmittelbare Verminderung der Harnsäure wahrgenommen, ebenso eine Verminderung des Harnstoffes, was nicht wohl zu Gunsten seiner Darreichung in's Feld geführt werden kann. So bot ein Gichtkranker bei einem Gramm Lithiumcarbonat 1·0 Harnsäure und 28·18 Harnstoff, derselbe am folgenden Tage bei 2 Grm. Lithiumcarbonat, 0·48 Harnsäure und 24·59 Harnstoff, am dritten Tage bei 2 Grm. Lithiumcarbonat, 0·52 Harnsäure und 12·31 Harnstoff, während nach 24stündigem Aussetzen der Arznei die Harnsäure auf 1·0, der Harnstoff auf 24·58 anstieg. In Beziehung auf die Alkalien trat bei 4 Grm. Lithiumcarbonat eine Verminderung des ausgeschiedenen Natrons von 2·12 auf 1·56 und des Kaliums von 1·11 auf 0·81 ein, während auch Calcium und Magnesium etwas abnahmen. Es ist zu bemerken, dass die gesammte Harnmenge fast gleich geblieben, das specifische Gewicht aber entsprechend heruntergegangen war. Kalk, Magnesia und Ammoniaksalze haben nur vorübergehend Empfehlung gefunden; besonderen Rufes erfreuen sich gewisse Mineralwässer, welche sich in der That besser als die anderen Arzneiformen zur anhaltenden Zufuhr grosser Menge von Alkalien eignen. Ausser den alkalischen Säuerlingen sind in dieser Beziehung die Kochsalz- und Glaubersalzwässer sowie die Calciumsulfat in grosser Menge führenden Quellen erwähnenswerth. Sie verdanken übrigens ihren Ruf gewiss nicht allein den durch sie geführten Salzen, sondern der systematischen Durchschwemmung des Körpers mit mässigen Mengen Wassers und der besonderen Veränderung der Resorptionsverhältnisse für Wasser und Salz in den verschiedenen Combinationen und bei den verschiedenen Temperaturen der Mineralwässer. (Man vergleiche die Studien JAWORSKI's über die Karlsbader und Kissinger Quellen.) Man wird im Allgemeinen gut thun, bei der Auswahl der letzteren den Kräftezustand des Kranken, die Dauer der Gicht, die Heftigkeit der Anfälle, die vorhandenen Complicationen sorgfältig zu berücksichtigen. Die mit dem Gebrauche der Mineralwässer verbundene und für jeden Badeort

typisch verschiedene Lebensweise in Beziehung auf Ernährung, Bewegung u. s. w. haben einen unbestreitbar mächtigeren Einfluss, als man ihn durch das blosse pharmaceutische Darreichen der Carbonate oder Sulfate der Alkalien erreichen könnte. Bei der Auswahl der Wässer wird man bei Leuten mit guter Verdauung und gutem Ernährungszustande von den alkalischen Wässern von Vichy, Vals, Bilin, Giesshübl, Fachingen, Wildungen u. dergl. Gebrauch machen. Um des Lithiumgehaltes willen, der allerdings an und für sich ein sehr geringer ist, wird man die Lipoczer Salvatorquelle von Eperies, das Wasser von Assmannshausen verwenden können. Fettleibigkeit einerseits und Digestionsstörungen andererseits werden die Glaubersalzwässer vorziehen lassen, bei gleichzeitiger Störung der Gallenausscheidung, Dyspepsien, sowie bei Neigung zu Diarrhöen wird Karlsbad, bei Obstipation und hämorrhoidalen Ectasien, sowie grösserer Obesität Marienbad, Tarasp den Vorzug verdienen.

Schwächere Leute mit sehr empfindlichem Verdauungstract wird man besser die Kochsalzwässer von Kissingen (kalt) und bei den nicht selten gleichzeitigen Bronchialcatarrhen Ems, Wiesbaden, Bourbon, Bourbonne, St. Nectaire gebrauchen lassen: für herabgekommene Kranke, namentlich solche mit chronischer Gicht werden sich mehr die salinischen Eisenwässer von Franzensbad, Elster u. dergl. eignen, Silvannes, Barbotan, Rennes. Fälle mit hartnäckiger Gelenksschwellung, Muskelschmerzen, Muskelatrophien werden sich für Teplitz, Pistian, Krapina, Pfäffers, Luxeuille, sowie für die Schwefelthermen Aachen, Burtscheidt, Baden bei Wien, Baden im Aargau eignen. Hartnäckige Exsudate werden durch die Mineralmoore von Franzensbad, Marienbad, Neudorf, Dax, St. Amandt günstig beeinflusst werden. In sehr chronischen Fällen und bei sehr schwächlichen Individuen und bei längerer Dauer des Processes kann man von den calciumsulfathaltigen Quellen von Bath, Contrexeville, Vitel, Martigny Gebrauch machen lassen. Freilich wird man sich da hüten müssen, wie es in Contrexeville zu geschehen pflegte, bis zu 16 Gläser à 0·3 L. des Tages, trinken zu lassen. Bei hochgradiger Erkrankung der Arterien des Herzmuskels sowie der Niere ist es rathsam, jede Mineralwassercur zu unterlassen, sich auf ein einfaches symptomatisches Verfahren zu beschränken.

Im acuten Gichtanfalle selbst empfiehlt sich vor Allem Ruhelagerung des Gelenkes. Ein einfacher Watteverband mit einer die Lagerung sichernden Schiene reicht, wie Verfasser sich wiederholt überzeugen konnte, häufig hin, eine hochfebrile Temperatur um 1—2 Grad binnen kurzer Zeit herabzusetzen und die Schmerzen ganz erheblich zu lindern. Kälteapplicationen an die Gelenke werden selten gut vertragen und um so weniger, je höher die Spannung über dem Gelenke ist. Hier und da wirken sie allerdings schmerzstillend, einen üblen Einfluss hat Verfasser davon nie gesehen. Manche Beobachter warnen indess vor diesem Verfahren, weil im Anschlusse an dasselbe öfters entzündliche Affectionen innerer Organe eintreten sollen. Bei nicht allzu intensiver Entzündung und Spannung der Haut bringt Bepinselung des Gelenkes mit Ricinusölcollodium oder einer 10procentigen Lösung von Jodoform in Ricinusölcollodium häufig bedeutende Erleichterung und manchmal eine raschere Abnahme der Exsudation; hartnäckigere, schmerzhafte Anschwellungen sah Verfasser öfter unter äusserlicher Anwendung von 10% Ichthyollanolinsalbe rasch zurückgehen. Im Anfalle selbst ist ferner, mag dies auch noch so sehr bestritten werden, der Gebrauch von Colchicum (Tinctura seminum Colchici, Vinum Colchici) 20—40 Tropfen pro die, wie Verfasser versichern kann, mitunter von einem ganz eclatantem Erfolg, so dass demselben ein guter Beobachter wie LECORCHÉ nicht nur eine specifische Wirkung zuschreibt, sondern dieselbe geradezu als diagnostisches Erkennungsmittel des Gichtanfalles preist. Eine ganze Reihe gegen die Gicht in Anwendung stehender Composita, wie z. B. Eau médicinale d'Husson, Pilules de Lartigue, die Teinture de Cocheux und der bei den französischen Aerzten sehr beliebte Liqueur de Laville (in derselben Gabe wie Tinctura colchici) verdanken ihren Ruf ihrem Gehalt an Colchicum sowie auch das Antigoutteux von FROSINI aus Lithiumjodür und Colchicin besteht. Während GUBLER dem Colchicum eine die Bildung der Harnsäure vermindernde

Eigenschaft zuschreibt, konnte LECORCHÉ den Nachweis enorm vermehrter Harnsäureausscheidung bei dem Gebrauche dieses Mittels im Anfalle führen. Auch die Präparate der Salicylsäure, besonders ihre Natriumverbindung erweisen sich im acuten Gichtanfalle sehr nützlich. Narcotica wird man bei der Behandlung des Gichtanfalles schwer entbehren können und bei ihrer Darreichung den üblichen Indicationen folgen.

SENATOR hat, gestützt auf eine Beobachtung von SCHULTZEN, dass bei der Einführung von grösserer Menge von Sarcosin Harnstoff und Harnsäure aus dem Harn schwinden und dass namentlich auch bei Hühnern an Stelle der Harnsäure leicht lösliche Verbindungen des Sarcosins mit anderen Radicalen treten, diesen Körper zu weiteren Versuchen empfohlen. Doch liegen darüber bisher noch keine Versuche vor. Im Ganzen übrigens kann man der bisher üblichen medicamentösen Behandlung eine durchgreifende Wirkung nicht zuschreiben. Bei gewissen Formen von Gelenksaffectionen mit Steifigkeit und langbestehenden Exsudaten erweist sich die Durchleitung kräftiger constanter Ströme nützlich, wobei man sich vor Verschorfung der Haut zu hüten hat. Muskelatrophien in der Umgebung der ergriffenen Gelenke werden besser mit dem faradischen Strome behandelt. Alles in Allem wird die diätetische Behandlung der Gicht so lange die Hauptrolle spielen, als die letzte Ursache dieses Processes nicht genauer aufgehellt sein wird.

Literatur (nur die im Text citirten Arbeiten umfassend): Albers, Die marastische Knochengicht. Deutsche Klinik. 1858. — Barlow, *Essai sur les eaux de Bath.* 1822. — Barthels, Deutsches Archiv für klin. Med. I, 1866. Nierenkrankheiten. v. Ziemssen's specielle Pathologie und Therapie. Leipzig 1875. — Barthez, *Traité des maladies goutteuses.* Paris an X, 1802. — Bence-Jones, Ueber Gries, Stein und Gicht. Braunschweig 1845. *A treatise on gravel, calculus and gout; chiefly an application of Liebig's physiology to the prevention and cure of these diseases. Lectures on chemical and mechanical diseases and their relationship diseases of suboxydation.* Medic. Times and Gaz. I, 1865. The Lancet. 1856; Januar 1850. Pathol. soc of London. The Lancet. Januar 1856. — Beneke, Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1874. Constitution und constitutionelle Krankheiten des Menschen. Marburg 1881. — Birch-Hirschfeld, Pathol. Anatomie. Leipzig 1877. — Bramson, Zeitschr. für ration. Med III, 1845. — Jul Braun, Klin. und anat. Beiträge zur Kenntniss der *Spondylitis deformans.* Beiträge zu einer Monographie der Gicht. — George Budd jun., Ueber Gicht. Brit. med. Journ. Dec. 1880; Jan. 1881. — W. Budd, *Recherches sur la goutte.* Med.-Chir. Trans. 1855. — A. Cantani, *Patologia e terapia del ricambio materiale.* II. Milano 1878. (Dasselbe in deutsch. Uebersetzung unter dem Titel: Specielle Pathol. und Ther. der Stoffwechselkrankh. II, Berlin 1880.) — Charcot, *Leçons sur les maladies des vieillards.* 2. édit., 1874. *L'intoxication saturnine exerce-t-elle une influence sur le développement de la goutte.* Gaz. hebd. 1863. *Du rheumatisme noueux et de la goutte.* Gaz. des hôp. 1866, 1867. *Leçons sur les maladies du foie etc.* Paris 1877. — Charcot et Cornil, *Contribution a l'étude des altérations anatomiques de la goutte et spécialement du rein chez les goutteux.* Mém. de la Soc. de biolog. 1863, 1865, 1864, 1854, 1876. — Collin, *Du diagnostic de la congestion pulmonaire de nature arthritique et de son traitement.* 1877. — Copland, *Practical dictionary of medicine.* — Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique.* Paris 1869, 1881. — Dyce Duckworth, *On lead impregnation in relation to gout.* St. Bartholom. Hosp. Reportis. XVIII, 1883. Brit. med. Journ. 1883. *Studies of some irregular manifestations of gout.* St. Bartolom. Hosp. Reporter. XV. *On gout considered as a trophoneurosis.* Brit. med. Journ. March 26. *On insomnia and other troubles connected with sleep in persons of goutydisposition.* Brain July. *Diabetes in relation to arthritism.* St. Bartholom. Hosp. Reporter. XVIII. — Durand-Fardel, *Les eaux minerales et les maladies chroniques.* Paris 1885. Ueber Gicht. L'Union. 97, 99, 1883. — Ebstein, Die Natur und Behandlung der Gicht. 1882. Nierenkrankheiten. v. Ziemssen's spec. Pathol. u. Ther. IX, 1878. Deutsches Archiv für klin. Med. XXIII, XXVII, XXVIII, XXX. Fett oder Kohlehydrate? Wiesbaden 1885. Die Therapie der Gicht, incl. einer Beurtheilung der Cantanischen Therapie. Vereinsbl. des deutsch. ärztl. Vereinsbundes. 1883 Das Regimen der Gicht — Ebstein und Jul. Müller, Virchow's Archiv. LXII. Zur Lehre von der Gicht. — W. Falconer, Bemerkungen über Herrn Cadogan's Schrift von der Gicht. Berlin 1873. Brit. med. Journ. Nov. 1861. — A. Förster, Spec. pathol. Anatomie. Leipzig 1854. — Gairdner, Die Gicht, übers. 1858. *Gouts its history, its causes and its cure.* London 1860. — Galezowski, *De la goutte et des affections oculaires d'origine goutteux.* Journ de thér. 1882. — Galtier-Boissière, *De la goutte.* Th. Paris 1857. — Garrod, Natur und Behandlung der Gicht Deutsch von Eisenmann. Würzburg 1861. *Researches on gout.* Med.-chir. Transact. 1848, 1854. *The nature and treatment of gout and rheum. gout.* London 1859. In Reynold's System of

Med. 1870. *Lectures on uricacid its physiology and its relation to renal calculus and gravel 3 lectures.* The Lancet. 1883. — C. Hueter, Klinik der Gelenkkrankheiten. Berlin 1877, 1871. — J. Hutchinson, Med. Times and Gaz. 1876. Ophthalm. Hosp. Report. 1872, 1873. *A report on the forms of eye disease which occur in connexion with rheumatism and gout.* Opthalm. Hosp. Report. 1873, 1874. Ueber erbliche Uebertragung der Gicht. Med. Times and Gaz. 1876. — König, Menschliche Nahrungs- u. Genussmittel. Berlin 1880. — Lancereaux, *Dict. encycl. des scienc. méd. par Dechambre.* Paris 1876. *Societ. de biologie.* 1870. *Néphrites et arthrites saturnines; parallèle avec la néphrite et l'arthrite goutteux.* Arch. méd. Dec. 1881. — Landerer, Buchner's Report. 1847. — Leber, Beiträge zur Aetiologie innerlicher Augenentzündungen. Heidelberg 1879. — Lecorché, *Traité du diabète.* 1877. *Traité théorique et pratique de la goutte.* Paris 1884. — Lecorché et Talamon, *Études médicales.* — Lebreton, *Manifestations articulaires chroniques chez un goutteux.* France méd. 1884. *Contribution à l'étude des manifestations pulmonaires chez les rheumatisants et les arthritiques.* Paris 1884. — E. Leyden, Ein Fall von Bleivergiftung. Zeitschr. für klin. Med. VII, 1884. — Litten, Fall von schwerer Gicht mit Amyloid-Degeneration. Virchow's Archiv. 1876. — Lehmann, Lehrbuch der physiol. Chemie. 1844. — Morgagni, *De sed. et causis morb.* Epist. LVII *(De arthritide).* — Murchison, *Cases illustrating various effects of lead poisoning.* The Lancet. 1868. — G. Musgrave, *De arthritide anomala s. interna dissertatio.* MDCCX. *De arthritide symptomatica dissertatis.* Exomae MDCCIII. *De arthritide piimigenia et regulari.* Op. posthum. London 1756. — Ollivier, *De l'albuminurie saturnine.* Arch. gén. de méd 1863. *Contr. à l'étude de la goutte spinale.* Arch. phys. 1878. — Paget, *On gouty and some other forms of phlebitis.* St. Bartholom Hosp. 1866. Ueber Gicht in chirurgischer Beziehung. Brit. med. Journ. 1875. — Ranke, Beobachtungen über die Ausscheidung der Harnsäure. 1858. — Ranvier, *Traité technique d'histologie.* Paris 1881. — Rindfleisch, Lehrbuch der pathol. Gewebelehre. 3. Aufl., Leipzig 1873. — Robertson, *The nature and treatment of gout.* London 1845. — Rokitansky, Handbuch der pathol. Anatomie. — Saunder, *On doctrine of saturnine gout.* Med. Times and Gaz. 1881. — Scudamore, Natur und Heilung der Gicht. Deutsch von Hesse. Halle 1819. *A treatise on the nature and cure of gout.* London 1816. — Senator, v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Ther. 2. Aufl. 1879. — Stockvis, Med. Centralbl. 1875. — B. J. Stockvis. Zur Kenntniss der Phosphorsäureausscheidung bei Gicht. Daselbst 1875. — Tennant, *Des nodosités des goutteux.* Journ. de physique. *Analyse des travaux sur les sciences, naturelles pendant les années 1795—97.* — R. B. Todd, Vorlesungen über Gicht und Rheumatismus. Leipzig 1844. *Pract. remarks on gout.* 1843. *Cyclop. of anat. and phys.* — Trousseau, *Clinique de l'Hôtel-Dieu.* 1868. — R. Virchow, Berliner klin. Wochenschr. 1884. Gichtconcretionen im Schweinefleisch. Virchow's Archiv. XXXVI. Seltene Gichtablagerungen. Daselbst. 1868, XLIV. Gesammelte Abhandlungen. Frankfurt a. M. 1856. Demonstrationen von Gichtpräparaten. Berliner klin. Wochenschr. 1884. — E. Wagner, Nierenkrankheiten. v. Ziemssen's spec. Pathol. und Ther. 3. Aufl., Leipzig 1882. — S. Wilks, *On association of gout and plumbism saturnine gout.* Brit. med. Journ. 1875. — Wollaston, *On gouty and urinary concretions.* Philos. Transact. 1797.

Alfred Přibram.

Giesshübl-Puchstein in Böhmen, eine Stunde von Karlsbad entfernt, hat vorzüglich reine, alkalische Säuerlinge mit sehr bedeutendem Kohlensäuregehalte und beträchtliche Menge von kohlensaurem Natron. Die Quellen sind: die König Ottoquelle, die Elisabethquelle, die Franz Josefquelle und die Löschnerquelle. Die drei erstgenannten sind genauer analysirt; sie enthalten in 1000 Theilen Wasser:

	König Ottoquelle	Elisabethquelle	Franz Josefquelle
Doppeltkohlensaures Natron . . .	1·192	1·076	0·794
Chlorkalium	0·030	0·021	0·128
Schwefelsaures Kali	0·033	0·029	0·046
Doppeltkohlensauren Kalk	0·343	0·224	0·243
Doppeltkohlensaure Magnesia . .	0·213	0·134	0·169
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul . .	0·003	0·007	0·003
Doppeltkohlensaures Lithion . . .	0·010	0·0005	0·0001
Doppeltkohlensauren Strontian . .	0·002	—	—
Kieselerde	0·059	0·045	0·068
Thonerde	0·002	—	0·015
Organische Materie	0·001	0·001	0·002
Summe der festen Bestandtheile . .	2·005	2·618	1·494
Völlig freie Kohlensäure in Cc. . .	1205·8	941·1	1048

Das Wasser der Giesshübler Quellen wird zumeist in versendetem Zustande, seit einiger Zeit aber auch an Ort und Stelle, zum Trinken benützt, und zwar sowohl rein, als mit Milch und Molke. Es findet seine Anzeige vorzugsweise bei Krankheiten, welche auf übermässiger Säurebildung im Organismus beruhen; bei Dyspepsie, bei überschüssiger Magensäure, bei überschüssiger Harnsäure im Blute, bei chronischem Catarrh der Schleimhäute des Respirationstractes, bei chronischem Harnblasencatarrh. In der Kinderpraxis eignet sich das Wasser bei Scrophulose und Rhachitis.

Das Klima von Giesshübl-Puchstein ist ein gemässigtes Gebirgsklima mit frischer, leicht anregender Luft. Die Lage im enggezogenen Egerthale und die Nähe des Erzgebirges machen es begreiflich, dass die Temperatur des Tages oft wechselt und die Morgen und Abende selbst im Hochsommer kühl sind. Der Curort ist erst im Entstehen begriffen. Ein Curhaus sorgt für gesellige Bedürfnisse, in der Badeanstalt sind Säuerlingsbäder und Fichtelnadenbäder und Curmethoden mit kaltem Wasser eingerichtet. Das in grosser Menge versendete Giesshübler Wasser, dessen Füllung nach der HECHT'schen Methode erfolgt, lässt sich lange Zeit in den Flaschen aufbewahren, ohne zu verderben. K.

Gift (forensisch). Die Gesetzgebungen sämmtlicher civilisirten Staaten enthalten zahlreiche Vorschriften, welche sich auf Gifte beziehen. Diese Vorschriften sind theils sanitätspolizeilicher, theils strafrechtlicher Natur. Erstere haben vorzugsweise die Aufbewahrung, die technische oder pharmaceutische Verwendung, sowie den Verkauf und Versendung der Gifte im Auge; letztere sind entweder gleichfalls gegen den vorschriftwidrigen Handel mit Giften und gegen die Unvorsichtigkeit beim Verkaufe derselben gerichtet (§§. 361—370 des österreichischen und §. 367 des deutschen Strafgesetzbuches), oder sie betreffen den Giftmord (§. 135 österreichisches und §. 228 deutsches Strafgesetzbuch). In allen diesen gesetzlichen Bestimmungen ist entweder von „Gift oder anderen Stoffen, welche die Gesundheit zu zerstören geeignet sind," oder von „Waaren, welche durch besondere Vorschriften dem Gifte gleichgestellt sind," die Rede. Ebenso spricht das englische Gesetz von „Gift oder einer anderen zerstörenden Substanz," der französische *Code pénal* (Artikel 311) von *„Substances, qui peuvent donner la mort plus ou moins promptement"*. Eine Definition des Begriffes Gift wird somit in diesen gesetzlichen Bestimmungen nirgends gegeben; dieser Begriff wird höchstens durch Hinzufügung von „anderen Stoffen, welche die Gesundheit zu zerstören oder den Tod früher oder später hervorzurufen geeignet sind," umschrieben und erweitert. Eine einzige Ausnahme finden wir in dem italienischen Strafgesetzbuche (§. 524), wo die *„sostanze venefiche"* folgendermassen definirt werden: *„Sono riputate materie venefiche non solo quelle che sono tali di loro natura e cosi atte a portare prontamente la morte, ma anche le altre naturali od artefatte, che per la loro maligna qualità alterando insensibilmente la salute conducono pure alla morte."* Den ganz entgegengesetzten Weg hat die österreichische Ministerialverordnung vom 21. April 1876 eingeschlagen; sie zählt gleich im Eingange jene Stoffe auf, welche als Gifte erklärt werden; als solche werden aufgeführt: 1. Das Arsen und alle arsenhältigen Verbindungen. 2. Die chlor- und die sauerstoffhältigen Verbindungen des Antimon. 3. Die Oxyde und Salze (einschliesslich der Chlor-, Brom- und Jodverbindungen) des Quecksilbers. 4. Der gewöhnliche Phosphor. 5. Das Brom. 6. Die Blausäure und die blausäurehältigen Präparate, sowie alle Cyanmetalle, nur jene ausgenommen, welche Eisen als Bestandtheil enthalten. 7. Die aus giftigen Pflanzen und Thieren entnommenen, oder einzig auf dem Wege der Kunst dargestellten heftig wirkenden Präparate, wie die Alkaloide, das Curare, das Cantharidin u. s. w. Wenngleich diese taxative Aufführung der als Gifte gelten sollenden Stoffe nicht ganz erschöpfend ist, so bietet sie für die Praxis dennoch einen Vorzug vor allgemeinen Definitionen, deren missglückten Versuch wir in dem italienischen Strafgesetzbuche finden. Für die forense Praxis aber ist weder jene noch diese verwerthbar.

Wenn ausser dem eben erwähnten alle übrigen Strafgesetze von einer Definition des Begriffes G i f t Abstand nehmen, so geschieht es deshalb, weil dieser Begriff als ein allgemein geläufiger oder gar als ein medicinischer erachtet wurde. In den Motiven zum deutschen Strafgesetzbuche (SCHWARZE, Das Strafgesetzbuch für den norddeutschen Bund, Leipzig 1870, pag. 254) heisst es: „Der Ausdruck (Gift) ist beibehalten, weil er der hergebrachten Auffassung des gemeinen Lebens entspricht und weil durch den allgemeinen Zusatz (oder andere Stoffe, welche die Gesundheit zu beschädigen geeignet sind) hinreichend angedeutet wird, dass nach der Meinung des Gesetzes auch Gift objectiv dieselbe Eigenschaft besitzen müsse." Es ist ganz richtig, dass der in Rede stehende Begriff der hergebrachten Auffassung des gemeinen Lebens entspricht, denn er ist kein wissenschaftlicher überhaupt, und speciell kein ärztlicher. So sehr oft auch der Arzt das Wort Gift im Munde führt, so precär wäre seine Lage, wollte er vor Gericht eine gründliche und erschöpfende Definition dieses Begriffes geben. Ein absolutes Gift giebt es einmal nicht, einen Stoff nämlich, welcher immer und unter jeder Bedingung die Gesundheit zu schädigen oder das Leben zu zerstören geeignet wäre; sämmtliche Stoffe vielmehr, welche im gemeinen Leben als Gift gelten, sind es nur unter gewissen Bedingungen, während dieselben Stoffe unter anderen Bedingungen entweder unschädlich oder gar heilkräftig sich erweisen und Sache der ärztlichen Erfahrung ist es, die Grenze zu bestimmen, und die Umstände festzustellen, unter denen ein Stoff aufhört Heilmittel zu sein und anfängt schädlich zu wirken. Wenn daher die höchste richterliche Instanz in Preussen anlässlich eines bestimmten Falles im Jahre 1856 entschied, dass dem (damals bestandenen) preussischen Strafgesetzbuche zufolge jedes Mittel als Gift anzusehen ist, welches an und für sich und in jeder beliebigen Dosis das Leben zu vernichten geeignet ist, oder wenn der Eingangs erwähnte §. 311 des französischen *Code pénal* bei den: „*Substances, qui peuvent donner la mort plus ou moins promptement*" hinzufügt: „*De quelque manière que ces substances aient été employées ou administrées et quelles qu'en aient été les suites,*" so stehen diese juristischen Annahmen in directem Widerspruche mit der ärztlichen Erfahrung. Es ist daher ärztlicherseits nur zu billigen, wenn der erwähnte Motivenbericht in Folge des von der wissenschaftlichen Deputation in Berlin erstatteten Gutachtens, dass die Eigenschaft eines Stoffes als Gift sich nach den Grundsätzen chemischer und medicinischer Wissenschaft allgemein nicht vorher bestimmen lasse, erklärt, dass es sich nach dem Sinne und der Fassung des Gesetzes nicht um eine abstracte Feststellung des Begriffes handle, dass das Gesetz n i c h t durchweg Stoffe im Auge hat, welche unbedingt und unter allen Umständen als gesundheitsschädlich zu betrachten sind, dass vielmehr im e i n z e l n e n F a l l e mit Rücksicht auf die Q u a l i t ä t und Q u a n t i t ä t des beigebrachten Stoffes, auf die k ö r p e r l i c h e B e s c h a f f e n h e i t desjenigen, dem ein Stoff beigebracht worden ist, überhaupt mit Rücksicht auf die besonderen Umstände zu entscheiden ist, ob der Stoff als ein gesundheitsschädlicher zu erachten sei. Diese Auseinandersetzung entspricht so sehr den diesbezüglichen ärztlichen Begriffen, dass wir die Hauptpunkte derselben unserer weiteren Erörterung zu Grunde legen können.

Der Gerichtsarzt kann sich in eine abstracte Feststellung des Begriffes G i f t gar nicht einlassen, sondern er hat zu entscheiden, ob im g e g e b e n e n F a l l e ein Stoff als Gift zu erachten sei, und wird hierbei Folgendes berücksichtigen:

1. D i e Q u a l i t ä t u n d Q u a n t i t ä t d e s S t o f f e s. Hier haben wir der Reihe nach die D o s i s und die F o r m, in welcher, sowie den W e g, auf welchem ein Stoff dem Organismus einverleibt wird, zu erwägen.

a) Wenngleich die Wirkung eines giftigen Stoffes von vielen Umständen abhängt, welche zusammengenommen den Erfolg bedingen, so hat man sich dennoch bestrebt, auf Grund vieler Versuche die Grenze festzustellen, wo ein Stoff, welcher in ganz kleinen Dosen unschädlich ist, anfängt, Vergiftungssymptome hervorzurufen: diese Grenze wird als *D o s i s t o x i c a* bezeichnet. Weiter wurde für jedes einzelne Gift bei einzelnen Thiergattungen die Gabe bestimmt, welche den Tod

hervorruft und hat dieselbe *Dosis letalis minima* genannt. Da der Tod gewöhnlich durch einen gewissen Giftgehalt des Blutes bedingt wird, welcher bei geringerer Blutmasse, also bei kleineren Thieren durch kleinere Gaben zu erreichen ist, so wurde als Gesetz — welches freilich viele Ausnahmen zulässt — aufgestellt, dass die Allgemeinwirkung eines Giftes eine der Grösse des Thieres proportionale Dosis erfordert (HERMANN). Dieses Gesetz wird dann mit Vorsicht auf den Menschen übertragen, und durch die gerichtsärztliche Erfahrung, so weit dieselbe natürlich reicht, controlirt. Auf diese Weise wird, insoweit dies überhaupt möglich ist. die *Dosis letalis* für den einzelnen Stoff beim Menschen, sowohl für Erwachsene als für Kinder bestimmt, und vor Gericht, freilich mit aller Vorsicht, verwerthet. Diese Bestimmung ist natürlich keine absolut sichere, sie gewinut aber wenigstens bei Giften, welche häufiger in Verwendung kommen, immer mehr an Sicherheit. Wurde nun im gegebenen Falle festgestellt, dass einem Menschen ein Stoff in einer nicht bis zur *Dosis toxica* hinanreichenden Menge beigebracht wurde, so kann der Stoff nicht als Gift im Sinne des Gesetzes erklärt werden.

b) Unter Form, in welcher ein Stoff dargereicht wird, ist sowohl die chemische, als physikalische zu verstehen. Die Schädlichkeit eines Stoffes variirt oft in hohem Grade, je nach den verschiedenen chemischen Verbindungen, welche er eingeht. Was die physikalische Form anbetrifft, gilt seit jeher der Grundsatz: „*Corpora non agunt, nisi soluta,*" wenngleich derselbe durch manche giftigen Gase seine Allgemeingiltigkeit verloren hat. Jedenfalls wirken in flüssigem und gelöstem Zustande dargereichte Stoffe viel schneller und intensiver, als solche welche im festem Zustande eingenommen werden, schon deswegen, weil erstere schneller resorbirt, letztere durch Erbrechen leichter ausgeworfen werden können. Viel hängt auch von dem Lösungsmittel und dem Concentrationsgrade ab. Das Lösungsmittel kann, wenn es ein geeignetes ist, die Wirkung des Stoffes verstärken, ja sogar eine sonst unschädliche Substanz zum Gifte machen (z. B. die Mandelmilch, das Amygdalin), im entgegengesetzten Falle die giftige Wirkung des Stoffes abschwächen oder gänzlich neutralisiren. So z. B. ist der weisse Arsenik in Alkohol unlöslich, in kaltem Wasser schwer löslich, leichter löst er sich in kochendem Wasser, am leichtesten in verdünnter Salz- oder Weinsäure. Wird derselbe daher in Branntwein oder in festen Speisen verabreicht, so gelangt er fast ungelöst in den Magen; wird er hingegen in heissem Wasser aufgelöst, so tritt seine Wirkung schnell zu Tage. Andererseits sehen wir, dass die Wirkung eines Alkaloides abgeschwächt werden kann, wenn dasselbe in tanninhaltigen Flüssigkeiten genommen wird; so kam eine Dame, welche zwei Gran Morphin in schwarzem Kaffee eingenommen und darauf ein Glas Limonade getrunken hatte, mit einem mehrstündigen Sopor davon. Endlich ist auch der Concentrationsgrad der Lösung nicht zu übersehen. Während eine zu starke Concentration die Resorptionsfähigkeit des Stoffes mitunter vermindert, sind zu schwache Lösungen grösstentheils ganz unschädlich; mittelstarke Lösungen sind die entsprechendsten.

c) Giftige Substanzen können auf verschiedenem Wege in den Stoffwechsel gelangen:

α) Die eine Eingangspforte ist die entweder vorher, oder durch den Stoff selbst der Epidermis beraubte Haut. Zumeist ist in solchem Falle die Wirkung eine locale, sie kann aber unter Umständen auch eine allgemeine werden (Schlangengift, Curare). Oder der Stoff wird in das subcutane Bindegewebe gebracht, bei Thieren sehr häufig des Experimentes halber, beim Menschen zu Heilzwecken. Dass durch Missbrauch oder nicht entsprechende Verwendung der hypodermatischen Injectionen das Medicament oft zum Gifte wird, beweisen die in neuerer Zeit immer häufiger werdenden Fälle von Morphinismus. *β)* Am häufigsten gelangen Gifte in flüssigem oder festem Zustande in den Körper durch Verschlucken, also durch den oberen Theil des Verdauungsschlauches, wenigstens haben wir es in der grossen Mehrzahl der gerichtlichen Fälle mit diesem Hergange der Vergiftung zu thun. *γ)* Nur ausnahmsweise kommen andere natürliche Körper-

öffnungen in Betracht; so z. B. der Mastdarm (ein gewiss seltener Fall wird von E. HOFMANN mitgetheilt, in welchem ein junges Mädchen sich durch ein Clysma mit Wanzengift — alkoholische Sublimatlösung — vergiftete), die Vagina, der äussere Gehörgang, die Conjunctiva. δ) Recht häufig ist auch die Lunge die Eingangspforte für giftige Gase und Dämpfe, sowie für flüchtige Gifte; hierher gehören vorzugsweise das Kohlenoxyd (Kohlendunst und Leuchtgas), die Kohlensäure, Schwefelwasserstoffsäure, der Arsenwasserstoff, Phosphordämpfe, Chloroform Aether u. s. w. ε) Am schnellsten wirkt ein giftiger Stoff, wenn er unmittelbar in den Blutumlauf gelangt: bei Thieren durch directe Injectionen in eine Vene oder Arterie, bei Menschen hingegen nur dann, wenn er in eine Wunde gebracht wird.

Die Kenntniss des Weges, auf welchem ein Stoff in den Organismus gelangte, hat nicht nur theoretische, sondern in hohem Grade auch praktische Bedeutung. Abgesehen davon, dass, wie eben erwähnt, giftige Stoffe am schnellsten und intensivsten wirken, wenn sie unmittelbar in das Blut gelangen, haben viele Stoffe auch die Eigenthümlichkeit, dass sie stärker wirken, wenn sie auf einem bestimmten Wege in den Organismus gebracht, während sie eine viel schwächere, oder gar keine Wirkung äussern, wenn sie auf einem anderen Wege zugeführt werden. Curare, Schlangengift, Kaliumsalze können, in den Magen gebracht, selbst in grösseren Dosen gut vertragen werden, während ganz kleine Gaben derselben in ein Blutgefäss injicirt sehr schnell den Tod herbeiführen. Umgekehrt wirkt der Arsenik und das Strychnin vom Magen aus schneller, als wenn sie direct in den Kreislauf gelangen.

Es ist endlich bei der Beurtheilung eines Stoffes, welcher zur Ausführung einer verbrecherischen That verwendet wurde, auch darauf zu achten, ob derselbe nicht etwa verdorben oder zersetzt war, weil dann seine Wirkung viel schwächer oder ganz aufgehoben wird. Alkaloide und ätherische Oele verderben durch lange Aufbewahrung, Blausäurepräparate zersetzen sich und können wirkungslos werden: auf diese Weise sind misslungene Selbstmordversuche oder Heilung nach Vergiftung mittelst Cyankalium zu erklären, wie der von MÜLLER-WARNECK (Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 5) beschriebene Fall von Heilung nach Einnahme von mehr als 2 Grm. Cyankalium beweist.

Die bisher erwähnten Momente sind aber nicht nur deshalb von Bedeutung, weil sie das Gutachten ermöglichen, dass ein Stoff im gegebenen Falle als Gift anzusehen sei, sondern sie sind auch geeignet, den Richter über das Vorgehen und die Absicht des Thäters aufzuklären, insoferne sie manchmal den Beweis liefern können, das letzterer die Eigenschaften des Mittels genau kannte und dasselbe gehörig zu handhaben wusste. Wenn eine Giftmischerin ihrem Opfer Blausäure in den Thee schüttet und sofort, nachdem dieses Opfer einen Theil der Flüssigkeit zu sich genommen, sich entfernt und das Zimmer absperrt, so muss sie genau die rapide Wirkung ihres Mittels gekannt haben; weniger gut würde derjenige seine That geplant haben, welcher sich in solchem Falle des Arseniks bedient hätte.

2. Nächst der Beschaffenheit des Stoffes selbst verdient die körperliche Beschaffenheit desjenigen, welchem ein Stoff beigebracht worden ist, unsere volle Aufmerksamkeit, da es keinem Zweifel unterliegt, dass ein und derselbe Stoff bei einem und demselben Individuum nicht unter allen Verhältnissen die gleiche Wirkung ausübt. Die grössere oder geringere Schädlichkeit eines Stoffes wird von Seiten des Individuums durch folgende Umstände bedingt: *a)* Das Alter desselben. Kinder sind für schädliche Stoffe viel empfindlicher als Erwachsene, theils deswegen, weil für ihr geringeres Körpergewicht, resp. ihre geringere Blutmasse ein kleineres Quantum des giftigen Stoffes genügt, theils auch deshalb, weil Kinder gegen manche Gifte, wie z. B. gegen Opiate, viel empfindlicher sind, als Erwachsene. Den Kindern ähnlich verhalten sich Giften gegenüber Greise und Frauen; erstere sind weniger widerstandsfähig als Erwachsene, letztere weniger als Männer.

b) Der Ernährungs- und Gesundheitszustand. Starke und gesunde Individuen sind resistenzfähiger, schwache und kranke hingegen unterliegen schneller. *c)* Die Leere oder Völle des Magens. Gelangt der Stoff in den leeren Magen, so kommt er, zumal wenn er in flüssigem Zustande gereicht wurde, bald mit der Schleimhaut in Contact und wird schnell resorbirt; bei vollem Magen umhüllt der Speisebrei vorerst den giftigen Stoff, welcher ausgebrochen, ja sogar durch den Speisebrei neutralisirt werden kann, bevor er an die Schleimhaut gelangt. In dem früher erwähnten Vergiftungsfalle MÜLLER-WARNECK'S vereitelte nicht nur die muthmassliche Zersetzung des Cyankaliums, sondern auch die Völle des Magens den beabsichtigten Selbstmord. *d)* Die Angewöhnung. Es ist eine alltägliche Erfahrung, dass der Alkohol und das Nicotin mit alten Bekannten ganz glimpflich umgehen, während sie bei Neulingen im Trinken und Rauchen bald Vergiftungserscheinungen hervorrufen. Ebenso verhält es sich mit anderen Giften, sie wirken sowohl auf Thiere als Menschen am heftigsten ein, wenn sie bei ihnen das erste Mal in Anwendung kommen; nach und nach gewöhnt sich sowohl der Mensch, als das Thier an ein gewisses Gift, welches dann immer grösserer Gaben bedarf, um seine Wirkung zu äussern. So z. B. schaden erst grössere Dosen von Arsenik und Opium den Arsenikessern in Steiermark und den Opiumrauchern in Asien, und mit Staunen sehen wir in neuerer Zeit den Morphiophagen das giftige Alkaloid pfundweise ankaufen und in überraschend kurzer Zeit verbrauchen. *e)* Endlich haben wir die eigentliche Disposition zu berücksichtigen, jenes unbekannte Etwas, welches bezüglich der Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen Schädlichkeiten eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt; weiss doch jeder Arzt aus eigener Erfahrung, dass nicht jedes Individuum in gleichem Grade gegen giftige Stoffe reagirt.

Wenn somit die Schädlichkeit der Stoffe, welche im gemeinen Leben Gifte genannt werden, von so vielen Umständen abhängig ist, so ist es klar, dass man in foro nie im Vorhinein und unbedingt einen Stoff als Gift erklären kann. Etwas Anderes ist es, in der gewöhnlichen Redensart Arsenik oder Curare Gift zu nennen, und ganz was Anderes vor Gericht sich über Gift zu äussern, wenn letzteres beispielsweise in Speisen gemischt oder ersteres ungelöst und bei vollem Magen oder einem habituellen Arsenikesser gereicht wurde. Freilich kann es dem Thäter gar nicht zum Verdienste angerechnet werden, wenn ein Mittel, welches er in der Absicht, einen Menschen zu tödten, verwendete, deshalb erfolglos blieb, weil es in entsprechender Form oder Dosis u. s. w. gegeben wurde; ebensowenig ist es ein Verdienst des angehenden Meuchelmörders, wenn er wider Wissen und Willen dem als Opfer auserkorenen Individuum ein ganz unschuldiges Mittel beibringt (wie in einem hier vorgekommenen Falle Magnesia statt Cyankalium); wenn er aber nichtsdestoweniger straflos ausgeht, so ist das eine Sache, welche den Juristen, nicht aber den Arzt angeht. Der Letztere hat vielmehr nur die Frage zu entscheiden, ob im gegebenen Falle das von dem Beschuldigten angewendete Mittel geeignet war, die Gesundheit und das Leben eines Menschen zu zerstören. Kann diese Frage bejaht werden, so wird das Mittel als Gift erklärt; sonst werden dem Richter die Ursachen dargelegt, weshalb das Mittel im gegebenen Falle nicht geeignet war, Gesundheit und Leben zu zerstören, und das Weitere seinem Ermessen anheimgestellt.

Die durch Einführung eines giftigen Stoffes hervorgerufene Erkrankung kann eine acute oder chronische sein. Erstere unterscheidet sich von letzterer dadurch, dass sie durch eine einzige, grössere Dosis verursacht wird, während die chronische durch Anwendung mehrerer, kleiner Dosen, oder in Folge einer durch längere Zeit auf den Organismus einwirkenden Schädlichkeit (giftiger Gase und Dämpfe) entsteht. Nicht die Zeit also, welche zur Entwicklung der Krankheitssymptome erforderlich ist, noch die Dauer derselben bildet den Unterschied zwischen einer acuten und chronischen Vergiftung, sondern lediglich der Umstand, ob sie durch eine oder mehrere Gaben des schädlichen Stoffes entstanden ist (HERMANN).

Soll in einem gerichtlichen Falle die stattgehabte Vergiftung diagnosticirt werden, so hat der Gerichtsarzt folgende Momente in's Auge zu fassen:

1. Die Krankheitserscheinungen, welche der Verstorbene oder Beschädigte nach eingenommenem verdächtigen Stoffe darbot, sowie die Beschaffenheit der Ueberreste von Speisen, Arzeneien und ganz besonders der etwa vorhandenen erbrochenen Massen.

2. Das Resultat der gerichtlichen Leichenschau, resp. des *Status praesens*, wenn der Beschädigte am Leben geblieben ist.

3. Das Ergebniss der chemischen, resp. spectralen Untersuchung der Leichentheile, sowie unter Umständen des physiologischen Experimentes.

4. Die Nebenumständе des Falles.

Ad 1. Die Ermittelung der Krankheitserscheinungen, welche zu Lebzeiten auftreten, ist (in Oesterreich wenigstens nach §. 100 der Vorschrift vom 28. Jänner 1855) dem Gerichtsarzte gesetzlich anempfohlen. Principiell ist sie von grosser Tragweite, in der Praxis hingegen verliert sie leider viel an Gewicht. Abgesehen davon, dass nur wenige Gifte charakteristische Erscheinungen hervorrufen, bieten manche Krankheiten ähnliche Erscheinungen dar, wie sie in Folge einer Vergiftung zu entstehen pflegen, so z. B. sollen während der ersten Choleraepidemien Arsenikvergiftungen mit unterlaufen sein, welche bekanntlich ähnliche Symptome hervorrufen wie die Cholera oder acute Gastrointestinalcatarrhe; so ist die Phosphorvergiftung von der acuten Leberatrophie oder Pyämie, die Strychninvergiftung vom Tetanus nicht leicht zu unterscheiden u. s. w. Nur die Section kann hier, sowie in den zahlreichen Fällen Aufschluss geben, in denen besonders bei sehr schnell verlaufenden Krankheiten der Verdacht einer Vergiftung erhoben wird. Nach meiner Erfahrung sind es besonders Fälle von *Hernia incarcerata*, Ileus und sonderbarerweise auch von Pneumonie, welche zumal beim Landvolke den Glauben an eine Intoxication hervorrufen. Dass auch seltener vorkommende Krankheiten, wie Perforation des wurmförmigen Fortsatzes, Echinococcus des Herzens u. s. w. eine Vergiftung vortäuschen können, beweisen die Fälle von MASCHKA (Prager med. Wochenschr. 1880, Nr. 50). — Wir sind der Mühe überhoben, die Krankheitserscheinungen, welche die verschiedenen Gifte im Gefolge haben, hier aufzuführen, weil wir auf die Specialartikel verweisen können; aber nachdrücklich müssen wir die Thatsache hervorheben, dass die Vergiftungserscheinungen sich ganz anders in Lehrbüchern und in Krankenanstalten ausnehmen und anders sich in der forensen Praxis darstellen. Nur in den allerseltensten Fällen kann der Gerichtsarzt sein Gutachten auf die Aussage des behandelnden Arztes stützen, denn die Vergiftung ist eben eine im Geheimen verübte Handlung und ihre Erscheinungen verlaufen gewöhnlich nicht in Anwesenheit des Arztes. Man ist daher auf das Zeugniss von Laien angewiesen, welches oft verdächtig und im besten Falle lückenhaft ist. So z. B. wurde in einem Falle, in welchem ein rüstiger, vorher ganz gesunder, eben mit schwerer Arbeit beschäftigter Mann eine halbe Stunde nach eingenommenem Frühstücke starb, der Verdacht rege, er sei von seinem Weibe aus der Welt geschafft worden. Die Section wurde 10 Tage nach dem Tode, im Monate Juli, vorgenommen und konnte wegen hochgradiger Fäulniss kein Resultat ergeben; die chemische Untersuchung wies in den Leichentheilen Arsenik und Coniin nach; bezüglich der Krankheitserscheinungen wusste oder wollte die beim Absterben des Mannes zugegen gewesene Magd nichts mehr mittheilen, als dass ihr Dienstgeber plötzlich über Reissen in den Armen klagte, sich niederlegte und starb. — Solche Fälle ereignen sich sehr oft, sie gehören zur Regel, während nur ausnahmsweise eine ärztliche oder sonst verwerthbare Aussage vorliegt. Es ist daher sehr gewagt und in Anbetracht, dass es sich um das Leben oder wenigstens um die Ehre und Freiheit eines Menschen handelt, eine Gewissenssache, wenn man bei negativem Resultat, sowohl der Obduction als der chemischen Expertise, ausschliesslich auf Grund der zu Lebzeiten beobachteten Krankheitserscheinungen eine Vergiftung

diagnosticiren will. In den Lehrbüchern wird der PALMER'sche Fall gleichsam als Paradigma für die Bedeutung der Krankheitssymptome nach eingenommenem Gifte angeführt. An der Leiche Cook's konnten weder anatomische Veränderungen, noch ein Gift in den Leichentheilen nachgewiesen werden; die Gerichtsärzte sprachen sich auf Grund der Thatsachen, dass Dr. PALMER Strychnin besass und dass die Krankheitserscheinungen bei Cook denen ähnlich waren, wie sie eine Strychninvergiftung hervorzurufen pflegt, für diese Intoxication aus — ob mit Recht, muss dahingestellt bleiben. Hatte man doch behauptet, dass an der Leiche Cook's noch nach mehreren Wochen die Starre constatirt wurde und auch diese „tetanische" Leichenstarre als Beweis für die Strychninvergiftung herangezogen, während schon CASPER-LIMAN angaben, dass die Leichenstarre bei mit Strychnin Vergifteten sich gar nicht von der gewöhnlichen unterscheidet und neulich RANKE, BÜCHNER, GORUP-BESANEZ und WISLICENUS bei ihren schönen Versuchen an Thieren ein längeres Andauern der Starre nach Strychninvergiftung nicht wahrnehmen konnten (Virchow's Archiv. LXXV, Heft 1). — Wir wollen hiermit keineswegs den nach einer Vergiftung auftretenden Symptomen allen Werth abgesprochen haben, wir halten sie vielmehr für wichtig genug, aber nur dann, wenn die bezüglichen Angaben vertrauenswürdig sind und besonders wenn sie von Aerzten oder wenigstens von intelligenten Laien ausgehen. Liegen solche Angaben vor, dann muss man überdies die auf den Verlauf der Krankheit Bezug habenden Einzelheiten erwägen; es stellt sich gewöhnlich heraus, dass der Verstorbene früher gesund war, seiner gewöhnlichen Beschäftigung nachging, unmittelbar nach einer Mahlzeit oder nach einem Trunke erkrankte, mitunter auch dass mehrere Personen gleichzeitig unter ähnlichen Erscheinungen darniederlagen und in diesem Falle kann aus den an dem Ueberlebenden beobachteten Erscheinungen ein Rückschluss auf jene des Verstorbenen gemacht werden, welcher der gerichtlichen Untersuchung eine andere Wendung geben kann, wie in dem bekannten ZENKER'schen Falle (Gattenmord oder Kohlendunstvergiftung. Deutsches Archiv für klin. Med. VIII, 1, pag. 52 - 99).

Nächst den Krankheitssymptomen verdienen sämmtliche in der Umgebung des Verstorbenen oder Kranken oder im Besitze des Beschuldigten befindlichen verdächtigen Stoffe unsere Aufmerksamkeit (§. 99 der österreichischen Vorschrift vom Jahre 1855). In erster Reihe sind es Reste von Giften, deren Untersuchung einen Wink für die später zu erfolgende Section und chemische Exploration der Leichentheile abgiebt; in zweiter Reihe die erbrochenen Massen, welche, wenngleich eingetrocknet, sorgfältig zu sammeln und aufzubewahren sind. Gleiche Aufmerksamkeit ist Speiseresten zuzuwenden, wenn solche vorgefunden werden. In einem von uns begutachteten Falle, wo eine ganze Familie nach Genuss von gekochtem Kohle erkrankte, wurden die Reste desselben vor Ankunft des Arztes auf einen Düngerhaufen geschüttet: zwei Meerschweinchen, zwei Ferkel, ein Hund und ein Huhn, welche vom Kohle frassen, erlagen in kurzer Zeit; diese Thiere wurden vom Arzte obducirt und ihr Mageninhalt, sowie die Reste des Kohles aufbewahrt; die chemische Untersuchung wies in dem einen und den anderen Arsenik nach.

Ad 2. Der Leichenbefund. Die äussere und innere Untersuchung der Leiche ist für den Gerichtsarzt das wichtigste Moment in jedem Vergiftungsfalle, da er sich hier auf heimischem Gebiete bewegt und zur Aufklärung der strittigen Sache viel beitragen kann. Manchmal vermag die Obduction allein zur Diagnose zu verhelfen und die chemische Expertise kann ganz überflüssig werden oder höchstens zur Controlirung des anatomischen Befundes dienen. — Schon die äussere Besichtigung der Leiche kann von dem Praktiker verwerthet werden: so erregen hellrothe Leichenflecke den Verdacht einer Kohlenoxyd- oder Blausäurevergiftung, und der Verdacht wird zur Gewissheit, dass eine Leuchtgasvergiftung vorliegt, wenn nebst den hellrothen Flecken der bekannte widrige Gasgeruch wahrzunehmen ist; graue milchchocoladefärbige Todtenflecke deuten auf Vergiftung

mit chlorsaurem Kali hin; werden am Körper icterische Hautfärbung und nach Verdunkelung des Raumes, in welchem die Leiche sich befindet, von dieser ausgehende, leuchtende Dämpfe bemerkt, so kann mit Sicherheit eine Phosphorvergiftung diagnosticirt werden; am Körper von Individuen, welche mittelst einer ätzenden Flüssigkeit vergiftet wurden, sind ausser den Schorfen an der Lippen- und Mundschleimhaut, braune pergamentartige Stellen am Kinne, am Halse, selbst am Rumpfe und den Händen, und bei kleinen Kindern sogar an den Kleidungsstücken anzutreffen, welche von dem Ueberfliessen des entweder mit zitternder Hand gereichten oder mit der Hand des Opfers abgewehrten Trankes herrühren. — Bei der inneren Besichtigung fällt schon das hell- oder kirschrothe flüssige Blut auf (welches ebenso wie die hellrothen Todtenflecken für Kohlenoxyd- oder Blausäurevergiftung spricht) und macht sich bei Eröffnung der Körperhöhlen (schon in der Kopf- und Brusthöhle, besonders aber im Magen), zumal in einiger Entfernung von der Leiche, ein mehr oder weniger intensiver Geruch nach bitteren Mandeln bemerkbar, so kann erstere ausgeschlossen, letztere aber vermuthet werden. Chocoladefarbiges Blut deutet auf Vergiftung mit *Kali chloricum* hin, tintenschwarzes lässt den Verdacht auf Tod in Cloakengas rege werden. Die Untersuchung des Magens und seines Inhaltes giebt oft überraschende Resultate: extravasirte kohlschwarze oder wenigstens schwarzbraune Blutmassen und kaffeesatzfärbiger Mageninhalt sprechen beredt für Schwefelsäure-, hell- oder braunroth gefärbter, fadenziehender, blutiger Inhalt für Cyankaliumvergiftung. In den Speiseresten, sowie nach Entfernung derselben in den Falten der Magenschleimhaut werden manchmal Körner gefunden, welche von weisser Farbe sind und, auf glimmende Kohlen geworfen, einen knoblauchartigen Geruch verbreiten (Arsenik); oder die Körner sind gelb und haben die Eigenschaft, dass sie, aus dem Magen entfernt, getrocknet und gerieben sich entzünden oder im Finstern leuchten (Phosphor). Manchmal werden im Magen organische Substanzen (Pilze, Samen, Beeren, Blätter u. s. w.) angetroffen, welche, gereinigt und botanisch geprüft, die Vergiftung sicherstellen können.

Wie nun die Leichenschau den Nachweis einer stattgehabten Vergiftung liefern und den Stoff bestimmen kann, welcher angewendet wurde, so kann sie andererseits den Verdacht eines stattgefundenen Vergiftungstodes entkräften und indem sie die wahre, natürliche Todesursache aufdeckt, für die Schuldlosigkeit eines Angeklagten eintreten. Allein nicht immer ist ihr Ergebniss ein so positives. Wenngleich die Vornahme einer Obduction wegen vorhandener Fäulniss vom Arzte nicht abgelehnt werden darf, wenngleich die Obduction trotz hochgradigem Zerfalle des Körpers mitunter ein überraschendes Ergebniss zu Tage fördert, so muss dennoch zugegeben werden, dass bei vorgeschrittener Fäulniss des Körpers nicht nur die Auffindung der durch ein Gift hervorgerufenen anatomischen Veränderungen, sondern auch jene des giftigen Stoffes, ja sogar der chemische Nachweis desselben (mit Ausnahme der mineralischen Gifte, besonders des Arseniks und mancher Alkaloide) erschwert, wenn nicht ganz vereitelt werden kann. Leider wird eben bei Vergiftungen die Obduction der Leiche gewöhnlich sehr spät vorgenommen und wir haben es dann mit exhumirten, also nicht mehr frischen Leichen zu thun, weil das Gericht von dem obwaltenden Verdachte nicht immer zeitlich genug Kenntniss erlangt, um die Beerdigung des Verstorbenen hintanzuhalten. Eine zweite Ursache, weshalb die Leichenschau oft negativ ausfällt, ist in dem wichtigen Umstande zu suchen, dass viele Gifte, zumal die organischen, selbst in der frischen Leiche keine charakteristischen Veränderungen darbieten, so dass dann die Leichenschau zu Gunsten der chemischen Expertise und des physiologischen Versuches abdiciren muss.

Wir unterlassen es absichtlich, die Classification der Gifte je nach den Erscheinungen, welche sie zu Lebzeiten des Beschädigten hervorrufen und je nach den anatomischen Veränderungen, welche an der Leiche sichtbar sind, zu erörtern, und zwar theils deshalb, weil eine streng wissenschaftliche Eintheilung der Gifte

bis nun zu ein frommer Wunsch ist, theils auch deswegen, weil der Gerichtsarzt in seiner Praxis nur mit einigen wenigen Giften zu thun hat. Dafür halten wir es für angezeigt, den Inhalt der Forderungen anzugeben, welche die in Oesterreich und Deutschland zu Recht bestehenden Gesetze bei Obduction Vergifteter an den Gerichtsarzt stellen und darauf die anatomischen Veränderungen anzuführen, welche die am häufigsten in Verwendung kommenden Gifte hervorrufen.

Nach der erwähnten österreichischen Vorschrift für die Vornahme der gerichtlichen Todtenbeschau sind beim Verdachte einer Vergiftung schon bei der äusserlichen Besichtigung der Leiche alle äusseren Oeffnungen genau zu untersuchen und bei ätzenden Giften ist darauf zu sehen, ob nicht Wirkungen derselben schon an der Oberfläche wahrnehmbar sind (§. 102); bei der inneren Untersuchung ist vor Allem der Verdauungsschlauch von der Mundhöhle angefangen einer genauen Inspection zu unterziehen, die Beschaffenheit des Blutes im Herzen und in den grossen Gefässen zu beobachten, auf die verschiedenen Gerüche in den einzelnen Höhlen zu achten und wird eine Vergiftung durch Einathmen von Gasen oder Dämpfen vermuthet, so muss nebst einem Theile der Lungen die in der Brusthöhle etwa vorgefundene exsudirte Flüssigkeit und das Herzblut zum Behufe der späteren Analyse gesammelt werden (§§. 103, 104). Nachdem die in der Bauchhöhle ausserhalb der Gedärme befindlichen Flüssigkeiten (etwaige Perforation des Magens oder Darmes) mittelst eines Schwammes gesammelt worden sind, soll der Magen am Schlunde und Pförtner doppelt unterbunden und nach Durchschneidung jeder dieser Unterbindungsstellen zwischen den zwei an ihr befindlichen Ligaturen herausgenommen, in ein reines Gefäss gelegt und sowohl äusserlich, als nach der Eröffnung an der oberen oder vorderen Wand innerlich untersucht werden; ebenso ist mit dem Dünn- und Dickdarm zu verfahren (§. 105). Der Inhalt des Magens und Darmes ist genau zu untersuchen und in demselben etwa vorgefundene mineralische Gifte oder vegetabilische, giftverdächtige Substanzen sind auszusondern und aufzubewahren (§. 106). Selbst auf die Beschaffenheit der Gefässe, in welchen die abgesonderten Gegenstände und Leichentheile aufbewahrt werden, auf die Reinheit und Verschliessbarkeit derselben, erstreckt sich die Sorgfalt des Gesetzgebers (§. 108).

Immer dringender tritt auch an den Gerichtsarzt die Nothwendigkeit heran, die Harnblase vorsichtig, am besten vor Beginn der Section, mit dem Katheter zu entleeren, den Harn in einem reinen Gefässe aufzufangen und behufs einer nachträglichen chemischen und mikroskopischen Untersuchung zurückzustellen. Auf die Wichtigkeit der Harnanalyse bei Vergiftungen haben schon früher bei speciellen Giften KRATTER (Untersuchungen über die Ausscheidung von Strychnin durch den Harn, Wiener med. Wochenschr., 1882, Nr. 8—10, und Beobachtungen und Untersuchungen über die Atropin-Vergiftung, Vierteljahrschr. für gerichtl. Med., N. F., XLIV, Nr. 1) und im Allgemeinen jüngst auf der 59. Versamml. der Aerzte und Naturforscher in Berlin ZUELZER hingewiesen.

Kürzer, aber nicht minder erschöpfend, sind diese Anforderungen in dem preussischen Regulativ für das Verfahren bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen vom 13. Februar 1875 erörtert (§. 22). Der Arzt, welcher an die Section eines muthmasslich an Gift Verstorbenen herantritt, hat vier Gefässe in Bereitschaft zu halten; das eine ist für die Aufnahme des Magens, Zwölffingerdarmes und des Magens-, resp. Leerdarminhaltes, das zweite für die Aufbewahrung eines Stückes des Herzens und von Theilen der grossen Unterleibsdrüsen, das dritte zur Aufnahme des Harnes, das vierte endlich für das dem Körper zum Zwecke einer Spectralanalyse zu entnehmende Blut bestimmt. Beim Verdachte einer Vergiftung beginnt die innere Untersuchung jedesmal mit der Bauchhöhle, darauf werden um den untersten Theil der Speiseröhre, sowie um den Zwölffingerdarm (unterhalb der Einmündung des Gallenganges) doppelte Ligaturen gelegt und beide Organe zwischen denselben durchschnitten. Es folgt die Eröffnung und genaue Untersuchung dieser Organe. Die Magenschleimhaut ist, wenn sie sich durch

besondere Trübung und Schwellung auszeichnet, mikroskopisch zu untersuchen: ebenso ist mit den im Mageninhalte vorgefundenen verdächtigen Körpern zu verfahren.

Die giftigen Stoffe, denen der Gerichtsarzt in seiner Praxis zumeist begegnet, sind: die Arsenpräparate, die mineralischen Säuren, die Carbolsäure, die Aetzlauge, das chlorsaure Kali, der Phosphor, die Opiate, die Blausäurepräparate, das Strychnin und Digitalin, das Kohlenoxyd und die Schwefelwasserstoffsäure, das Chloroform und der Alkohol. Indem wir auf die betreffenden Specialartikel verweisen, beschränken wir uns hier darauf, jene durch die Angabe der anatomischen Veränderungen zu ergänzen, welche die eben genannten Gifte verursachen.

Die Arsenpräparate. Aeusserlich ist an der Leiche, bis auf mitunter vorhandene Cyanose des Gesichtes, nichts wahrzunehmen. Die inneren Veränderungen sind entweder locale oder allgemeine. Erstere werden hauptsächlich dann beobachtet, wenn das Arsenpräparat, besonders die arsenige Säure, in nicht gelöstem Zustande in den Verdauungsschlauch gelangt. Die Schleimhaut des oberen Theiles desselben ist gewöhnlich verändert, dafür sind an jener des Magens und Dünndarms stellenweise grössere, blutige Suffusionen, häufig kleine Ecchymosen und in den Schleimhautfalten, wo grössere Körner aufliegen, manchmal kleine Erosionen vorhanden; die Gefässe sind stark injicirt; die Schleimhaut ist gewulstet und mit zähem, glasigen Schleime überzogen. Nur muss nicht jede Injectionsröthe und nicht jede Gruppe von kleinen Ecchymosen ohne Weiteres auf Rechnung einer Vergiftung gesetzt werden, da diese Veränderungen auch bei anderen, selbst natürlichen Todesarten vorkommen, während sie andererseits fehlen, wenn das Arsen in aufgelöstem Zustande gereicht wurde. Wichtiger ist der Befund von Körnern, welche in die Schleimhautfalten gebettet sind und zwischen den Fingern sich hart und rauh anfühlen und nicht leicht zerquetschen lassen. Dieselben sind weiss (arsenige Säure), ausnahmsweise gelb oder grün, wenn andere Arsenpräparate in Anwendung kamen. — Die Schleimhaut des Darmes pflegt gelockert und ödematös zu sein, der Inhalt desselben wässerig trüb, reiswasserähnlich. — Von den Allgemeinerscheinungen verdient zuerst das dunkle, syrup-, manchmal gallertartige Blut erwähnt zu werden: hat die Krankheit länger gedauert, so bieten die Nieren, die Leber, die Herzmusculatur und die Labdrüsen des Magens das charakteristische Bild der körnigen und fettigen Degeneration dar. — An exhumirten Leichen soll manchmal Mumification wahrgenommen werden, zumal, wenn dem Organismus eine grössere Dosis Arsenik einverleibt und dieselbe nicht wieder ausgeschieden wurde; da jedoch diese Erscheinung auch an nicht Vergifteten, besonders in trockenem, sandigem Erdboden Begrabenen beobachtet wird, kann sie nicht als Kennzeichen der Arsenikvergiftung gelten. Es hat übrigens in jüngster Zeit Zaaijer in Leyden (*De Zoestand der lijken na arsenicum-vergiftiging,* Amsterdam 1885, und Vierteljahrschr. für gerichtl. Med., N. F., XLIV, pag. 249—278) nachgewiesen und E. Hofmann (Befund von gelbem Schwefelarsenik im Verdauungstractus nach Vergiftung mit weissem Arsenik, Wiener med. Wochenschr., 1886, Nr. 10—12) stimmt hierin mit ihm überein, dass die Fäulniss der an Arsenikvergiftung Gestorbenen im Grabe im Allgemeinen ebenso verläuft, wie bei anderen Leichen, ja sogar dass bei arsenfreien Leichen die Mumification verhältnissmässig häufiger angetroffen wurde, als bei arsenhältigen, welch' letzterer Ansicht jedoch Liman (Verhandl. der 59. Versamml. der Aerzte und Naturf. in Berlin) nicht beizustimmen vermag.

Die mineralischen Säuren. Bei einer Schwefelsäurevergiftung finden wir gewöhnlich die bereits erwähnten äusseren Veränderungen, dann die Schleimhaut der Wangen, in geringerem Grade auch des Oesophagus trocken, weissgrau (Salpetersäure färbt sie gelb, Salzsäure mehr grün). Am auffallendsten präsentirt sich der Magen, so dass nach seiner Eröffnung — bei acuter Schwefelsäurevergiftung wenigstens — die Diagnose gar nicht mehr zweifelhaft sein kann. Er ist äusserlich schmutziggrau, von innen durch Imbibition mit Hämatin in saurer

Lösung dunkelbraun oder kohlschwarz: seine Schleimhaut in hohem Grade verdickt, verschorft, das submucöse Gewebe serös infiltrirt, sämmtliche Gewebe können nachträglich gallertartig erweicht, mit zersetztem Blute imbibirt sein, der Inhalt schwarz, breiig, von sauerer Reaction. Am exquisitesten sind diese Veränderungen am Magengrunde ausgebildet, gegen den Pylorus und die Cardia nehmen sie nach und nach ab, sie überschreiten jedoch oft die *Valvula pylori* und sind im Duodenum anzutreffen, während der Oesophagus nie in so hohem Grade verschorft ist, sondern höchstens weissgrau oder hellbraun und wie gegerbt erscheint. — Das Blut reagirt sauer, ist zumeist syrupartig, häufig aber auch eingedickt und bröcklig, aus den Gefässen, ähnlich wie bei verkohlten Körpern, wie eine Injectionsmasse ausdrückbar. — War der Verlauf ein protrahirter, dann sind die Nieren körnig und fettig degenerirt. — Oft kommt es auch zum Durchbruche des Magens und dann begegnet man bei Eröffnung der Bauchhöhle dem Mageninhalte und Trübung des Bauchfelles. — In einem Falle von Vergiftung mittelst Salzsäure fand SMITH (The Lancet, 4. Dec. 1880) Perforation an der grossen Curvatur und Peritonitis; die Schleimhaut des Oesophagus war aschgrau, jene des Magens geröthet. In England, wo die Vergiftung mittelst Salzsäure öfters vorkommt als bei uns, soll in ein Drittel der Fälle Magenperforation constatirt worden sein. — Oft ist der Tod nicht die unmittelbare Folge der Vergiftung, der Verlauf ist ein langsamer und dann werden selbstverständlich andere Veränderungen gefunden (Strictur des Oesophagus, Entzündung verschiedener parenchymatöser Organe, besonders häufig Pneumonie). Die Leichen sollen lange der Fäulniss widerstehen.

Carbolsäure. In exquisiten Fällen bietet der Verdauungstractus das ausgeprägteste Bild der Coagulationsnecrose dar. Die Schleimhaut des Oesophagus und ganz besonders des Magens stellt sich auf den ersten Blick wie gegerbt dar, sie ist grauweiss und leicht abziehbar; im Magen ist sie oft mit einer weissen, käsigen, necrotischen Masse bedeckt, welche nur gemeinschaftlich mit der Schleimhaut entfernt werden kann; vom Fundus gegen den Pylorus werden die Schorfe spärlicher, die Schleimhaut des Zwölffingerdarmes gleichmässig geröthet und aufgelockert, hier und da auf der Mucosa und Serosa kleine Extravasate. Schon bei Eröffnung des Magens penetranter Phenolgeruch, der Harn (wenn vorhanden) dunkelolivengrün, derselbe, sowie der Mageninhalt eignet sich zur chemischen Vorprobe durch Behandlung des Destillates mit Eisenchlorür oder dem MILLON'schen Reagens (mit ersterem violette, dann braune, mit letzterer rothe Färbung).

Aetzlauge. Bei acutem Verlaufe findet man bedeutende Veränderungen in dem oberen Theile des Verdauungsschlauches: die Schleimhaut der Mundhöhle und des Oesophagus missfarbig, geschwellt und erweicht, die Wände des Magens verdickt, die Schleimhaut stark injicirt und ecchymosirt, im Fundus verschorft, das Blut schmierig, locker geronnen. Bei langsamem Verlaufe findet man die Schleimhaut des Magens und Darmes abgelöst, in den grossen Unterleibsdrüsen trübe Schwellung, Entzündung des Kehlkopfes, der Luftröhre, der Lungen, Strictur des Oesophagus u. s. w.

Chlorsaures Kali. Nebst den bereits erwähnten charakteristischen Todtenflecken eigenthümliche, letztere bedingende Blutverfärbung. Sowie der ersten besten Leiche entnommenes Blut nach Zusatz einer Lösung von *Kali chloricum* gallertig, chocoladebraun, bei längerem Stehen aber milchchocoladefärbig wird, eine Verfärbung, welche in Folge einer Umwandlung des Hämoglobins in Methämoglobin entsteht, was der in einer entsprechend verdünnten Lösung im Spectrum jedesmal zum Vorschein kommende Methämoglobinstreifen zwischen C und D beweist — ebenso bietet das Blut eines mit *Kali chloricum* vergifteten Individuums sowohl die eigenthümliche Farbe, als das entsprechende spectrale Verhalten dar. Die inneren Organe sind der Blutfarbe gemäss bald braun, bald grau verfärbt, selbst Knochen und Knorpel participiren an dieser Verfärbung. War der Krankheitsverlauf ein minder rascher, so findet man die Harncanälchen mit braunen Blutgerinnseln infarcirt, wodurch besonders die Pyramiden ein eigenthümliches,

schon makroskopisch bemerkbares Aussehen gewinnen. Bei noch langsamerem Verlaufe ist Icterus und Milztumor vorhanden.

Phosphor. Auch hier gestaltet sich das Resultat der Obduction verschieden, je nachdem der Vergiftete sehr schnell oder erst nach einigen Tagen erliegt. Im ersteren Falle ist das Ergebniss gewöhnlich ein negatives, bis auf den örtlichen Befund im Magen (gelbe Körnchen, Zündhölzchenstücke) und die Phosphorescenz-Erscheinungen. — Viel charakteristischer ist der Befund in letzterem Falle. Gewöhnlich lenkt zuvörderst der mehr oder weniger ausgesprochene, mitunter nur an der Albuginea deutlich sichtbare Icterus den Verdacht auf Phosphorvergiftung, zumal bei jugendlichen wohlgenährten Individuen weiblichen Geschlechtes, welche zumeist zu Phosphor greifen. Man thut dann gut, Einschnitte in verschiedene Körpertheile zu machen und findet man mehr oder weniger umfangreiche Blutaustritte im Fettgewebe, in den Fascien, Muskeln, denen ihrer tieferen Lage wegen keine Hautverfärbungen entsprechen, so ist die Diagnose einer Phosphorvergiftung vor Beginn der eigentlichen Section schon fast gesichert. Auch die inneren Organe sind gelb tingirt, das Blut missfarbig, theerartig, die Blutzellen zerfallen, die serösen Häute mit Blut unterlaufen, manchmal wird auch Hirnhämorrhagie (HESCHL) und Darmblutung (HOFMANN) gefunden. Die Magenschleimhaut ist blass, geschwellt, mitunter ecchymosirt, die Labdrüsen fettig degenerirt, die Drüsenmündungen schon makroskopisch als gelbliche Punkte sichtbar, der Inhalt des Magens gewöhnlich nichts Besonderes darbietend, jener des Darmes öfters braun. Die meisten inneren Organe und Blutgefässe fettig degenerirt. Die wichtigsten Veränderungen bietet die Leber dar: sie ist vergrössert, hell- bis citronengelb, hat stumpfe Ränder, ist teigig anzufühlen, blutarm, an dem Messer eine Fettschichte ansetzend; unter dem Mikroskope zeigen sich die Leberzellen von Fetttröpfchen durchsetzt. — Die auffallende Aehnlichkeit zwischen dem Bilde, welches die Phosphorvergiftung und jenem welches die acute Leberatrophie, sowohl bezüglich des Krankheitsverlaufes, als der Veränderungen an der Leiche, darbietet, hat zur Annahme geführt, dass beide Processe nahe verwandt oder gar identisch seien. Allein wir finden sowohl im Verlaufe der Krankheit, als an der Leiche Unterschiede genug, welche gegen die Identität sprechen. Der Icterus, die Ecchymosen in den Muskeln, dem Bindegewebe und den serösen Häuten, sowie die fettige Degeneration des Herzmuskels und der Nieren sind wohl beiden Processen gemein, aber einen exquisiten Unterschied finden wir in dem Verhalten der Leber, insofern dieselbe in der Phosphorvergiftung alle Kennzeichen einer Fettleber zeigt und daher mit der atrophischen gar nicht verwechselt werden kann. Leucin und Tyrosin im Harn sind zwar vorwiegend in der Leberatrophie, aber auch bei Phosphorvergiftung zu finden (MASCHKA, Wiener med. Wochenschr, 1877, Nr. 17). Für die Identität beider Processe würde der in der LEYDEN'schen Klinik beobachtete, von FRÄNKEL beschriebene Fall sprechen (Berliner klin. Wochenschr., 1878, Nr. 19), in welchem bei einem an Phosphorvergiftung gestorbenen jungen Manne sowohl zu Lebzeiten als nach dem Tode die Erscheinungen und Veränderungen, welche bei acuter Leberatrophie vorkommen, wahrgenommen wurden; die Leber war atrophisch und im Harn viel Leucin und Tyrosin enthalten. Aehnliche Fälle haben auch E. HOFMANN und HESSLER gesehen.

Opiate. Die Leichenerscheinungen sind im Allgemeinen wenig charakteristisch. Je nach dem Präparate, welches genommen wurde, kann der Befund verschieden sein. So fand HOFMANN bei einer Vergiftung mittelst einer Abkochung von Mohnköpfchen Partikeln der Mohnkapseln im Mageninhalte und nach einer Vergiftung mit *Tinct. opii crocata* eine safrangelbe Färbung der Magenschleimhaut; nach grösseren Opiumdosen, besonders der Tinctur, wird im Magen der bekannte Opiumgeruch wahrgenommen. Sonst findet man Pupillenveränderung (mitunter nur einer), das Blut dunkel, flüssig oder locker geronnen, Hyperämie des Gehirns und der Lungen, also Veränderungen, welche nicht ausschliesslich der Opiumvergiftung zukommen.

Blausäurepräparate. Ausser den, manchmal bei der äusseren Besichtigung auffallenden, mehr oder weniger ausgebreiteten, hellrothen Todtenflecken verdient der bei Eröffnung der Körperhöhlen häufig sich verbreitende Geruch nach bitteren Mandeln und das meist hellrothe, flüssige Blut Erwähnung, welches jedoch nicht wie das kohlenoxydhaltige ein charakteristisches Spectrum zeigt. Sonst ist bei Vergiftung mit Blausäure ausser der Hyperämie der inneren Organe nichts Constantes wahrzunehmen. Dafür findet man bei Vergiftung mit Cyankalium auffallende Veränderungen im Magen: die Schleimhaut ist im Fundus und an den Falten blutroth gefärbt, gewulstet und mit hellrothem Schleime überzogen. Der Mageninhalt ist blutig gefärbt und reagirt alkalisch. Ebenso beschaffen ist manchmal die Schleimhaut des Zwölffingerdarmes, des Rachens und Oesophagus, selbst jene des Kehlkopfes und der Luftröhre. Diese Veränderung entsteht nur zum Theile während des Lebens, grösstentheils entwickelt sie sich erst nach dem Tode (SCHAUENSTEIN, HOFMANN). Da sie eine Folge der chemischen Wirkung des starken Alkali auf die Schleimhaut ist, so wird sie auch vermisst, wenn das Cyankalium in einem sauren Medium gereicht oder wenn dasselbe durch sauren Mageninhalt unwirksam gemacht wurde (HOFMANN, Wiener med. Wochenschr., 1880, Nr. 1—3). Ausnahmsweise können nach einer Cyankaliumvergiftung Erosionen in der Schleimhaut des Magens und selbst des Duodenums angetroffen werden (MASCHKA, Wiener med. Wochenschr., 1878, Nr. 14), wenn ammoniakalisch zersetztes Cyankalium verwendet wurde. — Ganz anders gestalten sich die Veränderungen an der Leiche nach einer Vergiftung mit Nitrobenzol. Während der Bittermandelgeruch viel intensiver ist als nach Vergiftung mit Blausäure oder Cyankalium, erscheint das Blut und die Musculatur in dunkler Färbung. Nach meiner Erfahrung kann übrigens auch die PREYER'sche Probe zur differentiellen Diagnose zwischen Vergiftung mit Nitrobenzol oder einem Blausäurepräparate herangezogen werden, da diese Probe bei Nitrobenzol vollständig im Stiche lässt.

Strychnin und Digitalin rufen keine charakteristischen Veränderungen an der Leiche hervor. Nach Vergiftung mit ersterem werden noch zumeist die Erscheinungen des Erstickungstodes beobachtet; dass die ungewöhnlich lange anhaltende Todtenstarre den neueren Beobachtungen und Versuchen zufolge nicht ohne Weiteres als Thatsache angenommen werden könne, haben wir bereits erwähnt.

Chloroform. Ist der Tod durch Einathmung erfolgt, so findet man ausser Erstickungserscheinungen gewöhnlich keine anderen Veränderungen. Gelangte hingegen das Chloroform in den Magen, so ist bei Eröffnung desselben der specifische Geruch wahrnehmbar, das Blut ist dunkel und flüssig, die Schleimhaut des oberen Theiles des Verdauungsschlauches erweicht, selbst verschorft.

Alkohol. Nach acuter Vergiftung findet man ausser dem specifischen Geruche, welcher in allen Körperhöhlen, aber keineswegs constant wahrzunehmen ist, die Erscheinungen des hyperämischen Erstickungstodes. Völle der Harnblase ist eine häufige, wenngleich nicht gewichtige Erscheinung.

Bezüglich des Kohlenoxyds und der Schwefelwasserstoffsäure verweisen wir auf die betreffenden Specialartikel.

Ad 3. Die chemische und Spectralanalyse, sowie das physiologische Experiment. Obwohl die chemische Expertise naturgemäss erst nach vollendeter Obduction und gewöhnlich von Fachmännern vorgenommen wird, so erscheint es doch häufig geboten, dass der Gerichtsarzt schon während der Vornahme der Obduction einen chemischen Probeversuch anstelle, um sich behufs der Abgabe eines vorläufigen Gutachtens zu orientiren. Schon die Reaction des Mageninhaltes muss in jedem Vergiftungsfalle geprüft und etwa vorgefundene Körner oder Krystalle mittelst der bekannten Reagentien untersucht werden. Ebenso sind kleinere chemische Proben schon am Leichentische vorzunehmen; so z. B. bei Phosphorvergiftung der Versuch mittelst eines in verdunkeltem Raume über den Mageninhalt gehaltenen, in Höllensteinlösung getränkten Filtrirpapiers — bei Kohlenoxydvergiftung die HOPPE-SEYLER'sche Natronprobe, bei Blausäurevergiftung

die PREYER'sche Probe, bei Verdacht einer Vergiftung durch Cloakengas der Versuch mittelst eines in Blei- oder Silberlösung getränkten Papiers u. s w. Ebensowenig wird der Gerichtsarzt Anstand nehmen, beim Verdachte einer Kohlendunst- oder Leuchtgasvergiftung die Spectralanalyse des Blutes vorzunehmen, wenn er nur über einen Apparat verfügt. Manchmal wird durch diese vorläufige Untersuchung des Gerichtsarztes jene des Chemikers überflüssig (wie z. B. bei der letztgenannten Todesart), jedenfalls aber ist sie geeignet, letztere zu unterstützen und darauf kommt es ja eben an, dass die Arbeit des einen Sachverständigen mit jener des anderen Hand in Hand gehe. Der Gerichtsarzt hat, wie bereits erwähnt, auf Grund der in Oesterreich und Deutschland giltigen Vorschriften die daselbst ausdrücklich angeführten Leichentheile und Flüssigkeiten dem Chemiker zu liefern; überdies muss, wenn die Obduction an einer exhumirten Leiche vorgenommen werden soll, nach §. 109 der österreichischen Vorschrift „immer sowohl von der den Leichnam zunächst umgebenden, als auch von der entfernteren Graberde, sowie von der Erde an anderen Stellen des Friedhofes, auch von dem Sargholze (vorzüglich von jenen Stellen, wo man bemerkt, dass eine grössere Ansammlung von Feuchtigkeit stattgefunden habe) etwas mitgenommen werden." Ebenso ist mit sämmtlichen Metallgegenständen (Kreuzen, Knöpfen, Ringen u. s. w.), welche an der Leiche angetroffen werden, zu verfahren.

Dieses Material wird nun mitsammt dem Sectionsprotokolle und dem vorläufigen Gutachten zweien Chemikern übermittelt, welche auf Grund ihrer Untersuchung anzugeben haben, ob dasselbe einen giftigen Stoff und in welcher Quantität enthalte. Die Chemiker sind verpflichtet, in ihrem Berichte genau die Methode zu bezeichnen, nach welcher sie gearbeitet haben, damit die Richtigkeit des Ergebnisses ihrer Untersuchung von anderen Fachmännern controlirt werden könne, wenn der Richter mit demselben nicht einverstanden, eine (im §. 110 der österreichischen Vorschrift vorausgesehene) Wiederholung der Expertise anordnet. Deshalb wird auch den Chemikern anempfohlen, nicht allen Vorrath zu dem ersten Versuche zu verwenden, sondern jedesmal von einer jeden Gattung einen Rest zu lassen und denselben gut verwahrt dem Gerichte zurückzustellen.

Es ist klar, dass die chemische Untersuchung von grosser Bedeutung für die Diagnose einer Vergiftung ist, aber diese Bedeutung würde übertrieben, wenn man behaupten wollte, nur der positive Ausfall dieser Untersuchung könne die Annahme einer Vergiftung rechtfertigen und das negative Resultat derselben mache diese Annahme unmöglich. Jene Behauptung erheischt nach beiden Richtungen hin eine strenge Correctur.

1. Das positive Resultat spricht jedenfalls viel mehr für die Vergiftung, als das negative gegen dieselbe. Allein auch hier muss berücksichtigt werden, dass das vorgefundene Gift entweder zu Lebzeiten des Menschen, ohne Absicht, eine Vergiftung hervorzurufen, dessen Organismus muss einverleibt worden sein oder dass dasselbe erst nach seinem Tode in den Körper gelangt sein konnte. Es müssen daher alle diese Eventualitäten ausgeschlossen werden können, wenn das positive Resultat wirklich die stattgehabte Vergiftung beweisen soll.

a) Zu Lebzeiten kann ein giftiger Stoff entweder α) mittelst der Nahrungsmittel eingeführt werden (Blei, Kupfer, Zink), oder β) in Folge des Berufs und der Beschäftigung, welcher ein Mensch obliegt und des Mediums, in welchem er durch längere Zeit verweilt, in dessen Körper gelangen (bei Arbeitern in Fabriken, Bergwerken, beim Aufenthalt in Zimmern, deren Tapeten giftige Stoffe enthalten), oder endlich γ) wenn sie als Arzneimittel gebraucht werden; so finden wir in den Leichen Quecksilber-, Arsenpräparate, Opiate u. s. w. So hatten wir einen habituellen Trinker zu obduciren, welcher unter den Erscheinungen eines acuten Gastrointestinalcatarrhs gestorben war; die chemische Untersuchung wies eine kleine Menge Arsen nach; die Gattin des Verstorbenen wurde unter dem Verdachte des Meuchelmordes eingezogen, es gelang ihr jedoch den Beweis zu

führen, dass ihr Gatte durch längere Zeit das in den Zeitungen annoncirte, sogenannte ADDISON'sche Arsenpräparat gebraucht habe.

b) Nach dem Tode eines Menschen kann ein giftiger Stoff α) in der boshaften Absicht, eine dritte Person des Meuchelmordes zu verdächtigen, eingeführt worden sein. ORFILA war einmal in der Lage, vor Gericht den Beweis zu führen, dass eine im Magen vorgefundene arsenikhaltige Flüssigkeit in denselben nicht zu Lebzeiten, sondern erst nach dem Tode des Individuums gelangt ist. Ereignet sich solch ein Fall, so ist dem Thäter zugleich darum zu thun, dass der angebliche Giftmord so bald als möglich zur Kenntniss des Gerichtes gelange, und da hat man die frische Leiche vor sich, an welcher die Differentialdiagnose leicht zu stellen ist, wenn das Gift nicht blos in den ersten Wegen, sondern auch in Organen gefunden wird, in welche es nur im Wege der Resorption gelangen konnte. Schwieriger wäre die Unterscheidung an hochgradig faulen Leichen, mitunter fast unmöglich. β) Oder kleine Quantitäten des giftigen Stoffes gelangen in die Leiche aus den an dieser befindlichen Metallgegenständen, Kleidungsstücken, künstlichen Blumen, Bildern u. s. w.; natürlich ist dies nur dann möglich, wenn sowohl der Körper, als die erwähnten Gegenstände durch die Fäulniss stark angegriffen sind. γ) Bei vorgeschrittenem Zerfalle des Körpers und des Holzsarges kann endlich auch aus dem umgebenden Erdreiche Gift in die Leiche gelangen. Diese Möglichkeit bezieht sich nur auf das Arsen, da dasselbe in manchen Erdarten (Humus) thatsächlich vorkommt. Allein abgesehen davon, dass das Arsen überhaupt in Kirchhoferden nur in sehr geringer Menge und in unlöslicher Form enthalten ist, müsste der innige Contact der Leiche mit dem Erdboden vorausgesetzt werden, was natürlich nur bei Leichen möglich ist, welche ohne Sarg beerdigt wurden; bei solchen aber, welche in einem hölzernen Sarge begraben werden, könnte diese Möglichkeit erst nach dem Zerfalle des letzteren eintreten, wozu, je nach der Holzgattung, ein Zeitraum von 6—8 Jahren erforderlich ist und selbst dann müsste erst durch Untersuchung der Kirchhoferde an mehreren, besonders vom Grabe entfernteren Stellen die Frage gelöst werden, ob das Arsen aus dem Erdreiche in den todten Körper oder umgekehrt aus diesem in die ihn umgebende Erde gelangt ist.

2. Das negative Resultat der chemischen Untersuchung schliesst keineswegs eine stattgehabte Vergiftung aus, wie dies am auffallendsten bei der Vergiftung mit SO_3 zu sehen ist, da auf Grund der Leichenschau die Diagnose bestimmt gestellt werden, während die chemische Untersuchung negativ ausfallen kann, wenn der Tod erst einige Tage nach Ingerenz der Säure eingetreten ist. Der negative Ausfall der Expertise kann aber durch folgende Umstände bedingt sein: *a)* Wenngleich viele Gifte, wie die mineralischen und manche Alkaloide, der Fäulniss selbst Jahre lang widerstehen und somit trotz grösster Verwesung der Leiche selbst in den Knochen noch nachgewiesen werden können, so giebt es wieder andere Pflanzengifte, deren Auffindung in der Leiche nicht möglich ist, theils weil manche von ihnen sich überhaupt bis heute chemisch nicht nachweisen lassen, theils aber auch deshalb, weil manche unter dem Einflusse der Fäulniss sich nach und nach bis zur Unkenntlichkeit verändern. *b)* Oder es gelingt der chemische Nachweis manchmal deshalb nicht, weil das Gift durch Erbrechen, mit dem Stuhlgange oder Harne ausgeschieden wurde, was besonders dann stattfinden kann, wenn die durch Vergiftung hervorgerufene Krankheit längere Zeit anhielt.

Hat weder die chemische Untersuchung noch die Leichenschau ein positives Resultat ergeben, dann tritt der physiologische Versuch in sein Recht, jener Versuch, welcher in primitiver Weise schon früher geübt, seit dem Processe La Pommerais (1864) von TARDIEU verbessert, immer grössere Anwendung findet. Der Werth des Versuches ist keineswegs zu unterschätzen, wenn er unter allen nothwendigen Cautelen vorgenommen wird (Auswahl entsprechender Versuchsthiere, Anwendung möglichst reiner Extracte und Isolirung derselben von Fäulnissproducten). Durch die Entdeckung der Leichenalkaloide (Ptomaine,

s. d. Art.) durch SELMI (1873) ist der Nachweis giftiger Pflanzenalkaloide, besonders in faulen Leichen, noch mehr erschwert worden, da jene sowohl auf Menschen als Thiere giftig einwirken (BROUARDEL und BOUTMY, *Sur la dévellopement des alcaloides cadaveriques, ptomaïnes,* Annales d'hyg. publ. 1880, Octobre. — HUSEMANN, Schmidt's Jahrb. 1880, Juni) und daher ausgeschlossen werden müssen, bevor auf Grund der giftigen Wirkung das Vorhandensein eines Pflanzenalkaloides angenommen werden kann. Nach RANKE (l. c.) eignen sich für den physiologischen Nachweis, des Strychnins wenigstens, Milz und Leber der Leiche als Versuchsobjecte am besten, weil die giftige Wirkung der aus ihnen erhaltenen Leichenalkaloide am schwächsten ist.

Ad 4. Die besonderen Umstände des Falles sind beim Verdachte einer Vergiftung in noch höherem Grade als bei jeder anderen gerichtsärztlichen Untersuchung zu würdigen, weil bei einer so geheimen Handlung, wie es eben die Darreichung eines Giftes ist, gewöhnlich viele Zweifel obwalten und daher jeder, scheinbar noch so geringfügiger Umstand vom Arzte zu seiner Diagnose herbeigezogen werden kann. Zuvörderst muss der Zeitpunkt erforscht werden, in welchem die ersten Krankheitserscheinungen auftraten, dann ist zu eruiren, ob das Individuum früher gesund oder leidend war, ob es nach eingenommener Mahlzeit erkrankte, ob es beim Essen oder Trinken sofort einen unangenehmen Geschmack, Geruch oder gar Schmerz empfand, ob es beim Kauen der Speisen eine fremdartige Empfindung verspürte, ob es früher unter ähnlichen Erscheinungen öfter erkrankte, ob mehrere Individuen gleichzeitig dieselben Symptome darboten, ob in der Behausung des Beschädigten oder Beschuldigten verdächtige Stoffe vorhanden waren u. s. w. Natürlich haben alle diese Umstände an und für sich keine grosse Bedeutung und nur der Laie vermag auf Grund derselben eine Anklage zu erheben: allein im Vereine mit den früher erwähnten Untersuchungen können sie zur Bekräftigung der Diagnose beitragen und somit das gerichtsärztliche Gutachten unterstützen.

Aufgabe und Pflicht des Gerichtsarztes ist es aber, alle Untersuchungsbehelfe herbeizuziehen, um sein, das Leben oder die Freiheit des Angeklagten in so hohem Grade gefährdendes Gutachten allseitig zu begründen. Er wird sich deshalb keines Behelfes frei- oder muthwillig begeben und sollte trotz Allem noch irgend ein Zweifel nicht zu beheben sein, so wird er diese Ohnmacht freimüthig dem Gerichte eingestehen. Es wäre daher unnütz, solche Fragen zu discutiren, wie: ob die Krankheitssymptome, der Leichenbefund, die chemische Untersuchung oder die besonderen Umstände an und für sich allein zur Diagnose des Vergiftungstodes hinreichen; solche Fragen werden in der Praxis gegenstandslos, weil hier jeder Umstand von Gewicht ist.

Wurde eine stattgehabte Vergiftung constatirt, so muss noch die Frage beantwortet werden, ob jene für Meuchel- oder Selbstmord spreche, oder ob sie nicht das Werk eines Zufalles sein könne? Bei Beantwortung dieser Frage ist der Gerichtsarzt lediglich auf die Nebenumstände angewiesen und oft sieht er sich zur Erklärung gezwungen, dass er wegen Mangel an Anhaltspunkten die Antwort schuldig bleiben müsse. Zuvörderst muss der giftige Stoff, die Form und Menge desselben, welche angewendet wurde, berücksichtigt werden. Stoffe, welche zu technischen oder wirthschaftlichen Zwecken dienen (Lauge, Schwefelsäure, Scheidewasser, Arsenik und Phosphor als Bestandtheile von Farben und Pasten), lenken unsere Aufmerksamkeit auf zufällige Vergiftung, deren Annahme durch den üblen Geschmack und Geruch, oder durch die ätzende Wirkung des Stoffes nicht erschüttert wird, da es vorkömmt, dass man bei hastigem Trinken diese Eigenschaften zu spät wahrnimmt und so erklären sich die zufälligen Vergiftungen mittelst Aetzlauge, Schwefelsäure, selbst mittelst Petroleum und Creosot (SCHAUENSTEIN). Ebenso sprechen Vergiftungsfälle durch Einathmung schädlicher Gase mehr für Zufall, höchstens für Selbstmord und nur ausnahmsweise für Mord. Für den Giftmord werden besondere Stoffe angewendet, welche schnell wirken und heimlich beigebracht werden können, wie: Blausäure-, Arsen- und Opium-

präparate u. s. w. Der üble Geschmack und Geruch mancher Stoffe wird durch Auflösung in verschiedenen Flüssigkeiten oder Beimischung zu Speisen unkenntlich zu machen versucht, oder wo dies nicht möglich (Strychnin), können die Opfer durch Darreichung in Form von Medicamenten getäuscht werden, was besonders bei Kindern, trunkenen oder kranken Personen leicht zu erreichen ist. — Der Selbstmörder giebt wohl schnell und schmerzlos tödtenden Giften oder solchen, denen er diese Eigenschaften irrthümlich zuschreibt (z. B. Kohlenoxydgas), den Vorzug; sind ihm aber diese Gifte nicht zugänglich, so scheut er vor unangenehmen, langsamer wirkenden und heftigen Schmerz erregenden nicht zurück (Schwefelsäure). Es wäre aber sehr gefährlich, hier allgemeine Regeln oder Grundsätze aufzustellen, denn man kann leicht fehlgehen, wenn man nicht die Umstände eines jeden einzelnen Falles abwägt. Genaue Kenntniss der Eigenschaften des giftigen Stoffes und Erfahrung hüten vor Trugschlüssen, wie z. B. in jenem von CASPER-LIMAN beschriebenen Falle von Blausäurevergiftung, in welchem der Gatte der Vergifteten des Meuchelmordes verdächtig erschien, weil neben anderen auch der Umstand gegen Selbstmord zu sprechen schien, dass der Rest des Giftes nicht neben der Leiche, sondern in einem Secretäraufsatze eingeschlossen gefunden wurde.

Nicht jede Vergiftung zieht den Tod des Menschen nach sich; er kann auch mit einer Gesundheitsstörung davonkommen, welche vorübergehend oder bleibend ist. Sei es, dass die angewendete Menge absolut zu klein oder es dadurch wurde, dass mehrere Individuen an der vergifteten Speise theilnahmen, sei es, dass das Gift ausgebrochen oder durch rechtzeitig angewendete Mittel neutralisirt wurde, der letale Ausgang kann entweder verzögert oder ganz hintangehalten werden. Im letzten Falle erholt sich das Individuum je nach den Umständen schneller oder langsamer, oder verfällt in langwierige Krankheit, in Siechthum. Je nach diesem verschiedenen Ausgange der nichttödtlichen Vergiftung fällt auch die Schätzung des Schadens verschieden aus. Wir waren schon öfters in der Lage, die körperliche Beschädigung selbst im Sinne des österreichischen Strafgesetzbuches für eine leichte zu erklären, weil die Gesundheitsstörung nur einige Tage dauerte, wobei wir freilich hinzufügten, dass die leichte Verletzung auf solche Art unternommen wurde, womit gemeiniglich Lebensgefahr verbunden ist. Oder aber die Beschädigung kann nicht nur im Sinne des österreichischen, sondern auch des deutschen Strafgesetzbuches als eine schwere erklärt werden, wenn die Folgen der Vergiftung ernster und bleibend, somit als Lähmung, Siechthum (Strictur des Oesophagus nach Schwefelsäurevergiftung), als Geisteskrankheit u. s. w. zu betrachten waren. Natürlich tritt in diesen Fällen die genaue Aufnahme des *Status praesens* in die Rechte der Leichenschau.

Literatur. Ausser den Lehrbüchern der gerichtlichen Medicin von Casper-Liman, Hofmann und Schauenstein und der im Texte angeführten Specialarbeiten: Hermann, Lehrbuch der experiment. Toxikologie, 1874, und Falck, Lehrbuch der prakt. Toxikologie, 1880.

L. Blumenstok.

Gigonza, Provinz Cadiz, mit fast kalten (18° C.) erdigen Schwefelquellen.

B. M. L.

Gildes, St., Dorf, Morbihan, 5 St. von Sarzeau, 29 Km. von Vannes. Seebäder für Frauen, unter Leitung von Nonnen.

B. M. L.

Gilsland Spa, zwischen Carlisle und Newcastle, die nördlichste der englischen Heilquellen (etwa unter 55° n. Br.), in schöner, sehr gesunder Lage, eine schwach mineralisirte, erdige Schwefelquelle. Von der Mittelclasse stark besucht.

B. M. L.

Gingivitis (von *gingiva,* Zahnfleisch), Zahnfleischentzündung.

Ginseng. *Radix Ginseng,* Wurzel von *Panax quinquefolium L.* (Araliaceae), Nordamerika; rübenförmig, einfach oder zweischenkelig, bis zu 10 Cm. lang, geringelt, graubraun, von markiger Consistenz; Durchschnitt weiss, strahlig.

Diese in Frankreich als Tonicum und Stomachicum angepriesene Wurzel ist von der echten, chinesischen und japanesischen Ginsengwurzel (von *Panax Ginseng,* NEES) zu unterscheiden, die aromatische Bitterstoffe enthält und in ihrer Heimat als ein kräftiges Stimulans und Sudorificum angesehen wird. Anwendungsform meist im Decoct, tassenweise, zu 5·0—15·0 pro dosi.

Giornale di medicina militare ist eine militärärztliche Zeitschrift, welche seit 1853, und zwar früher in Florenz, jetzt in Rom erscheint.

H. Frölich.

Githagin, s. Saponaria.

Giuliano (San-), Städtchen, 6 Km. von Pisa, in schöner, aber ungesunder Gegend, weshalb ein Theil der Curgäste in Pisa Wohnung nimmt. Die Thermen (24—39°) gehören zu den erdigen Sulfatwässern. PIRIA (1851) fand in 10000 Th. der östlichen Quelle:

Chlormagnesium	1,29	Kohlensaure Magnesia . .	0,33
Schwefelsaures Natron . .	3,81	Kohlensauren Kalk . . .	3,84
Schwefelsauren Kalk . .	11,85	Kieselsäure	0,05
Schwefelsauren Ammoniak .	2,49	Im Ganzen	23,66

Es ist natürlich, dass ein derartiges Wasser schwer verdaulich ist und daher wenig getrunken wird, sonderbar aber, dass es auch als Bad gebraucht, abführend wirken soll. Anwendung bei Krankheiten der Harnwege und erethischen Uterusauftreibungen. Zwei Badeanstalten, worin Einzelbäder und Piscinen.

B. M. L.

Gladiolus. *Radix Gladioli,* s. Iris.

Glairine, s. Barégine, II, pag. 373.

Glandula, s. Drüse, V, pag. 441.

Glandularkrebs, s. Carcinom, III, pag. 636.

Glaskörper, s. Auge (Anatomie), II, pag. 168.

Glaskörper. Erkrankungen desselben. Die Wichtigkeit der Glaskörpererkrankungen ergiebt sich aus der physiologischen Bestimmung des *Corpus vitreum,* einerseits als letztes lichtbrechendes Medium im dioptrischen Apparate zu dienen, andererseits den hintern Augenraum auszufüllen und durch seine bestimmte Menge einen gewissen Druck auf die Augenhüllen auszuüben und diese so in einer stetigen Spannung zu erhalten. Hieraus ergiebt sich weiter, dass, soll die Function des Auges ungestört bleiben, erstens die Durchsichtigkeit des Glaskörpers nicht leiden, zweitens seine Quantität keine Alteration erfahren darf. Sowohl die Beeinträchtigung seiner Diaphanität erzeugt Sehstörung, und zwar eine einfach optische, indem die Lichtstrahlen dann nicht mehr ihren ungehinderten regelmässigen Lauf zur Netzhaut nehmen können, als auch die Vermehrung oder Verminderung seiner Masse, weil dadurch die regelmässige Spannung und die regelmässige Ernährung der zum Sehen wichtigsten Theile des Auges eine Einbusse erleidet. Die aus der letztern Art der Glaskörpererkrankung resultirende Functionsbehinderung kann man im Gegensatze zur früher genannten optischen als eine nervöse bezeichnen, weil sie nur auf dem Wege der Beeinträchtigung des Nervenapparates (welcher bei einer optischen Sehstörung ganz intact bleiben kann) zur Aeusserung gelangt.

Die Erkrankungen des Glaskörpers sind ziemlich häufig (nach H. COHN etwa 0·8—0·9% der Gesammterkrankungsfälle des Gesichtsorganes) und sind theils primäre, d. h. solche, welche nur das *Corpus vitreum* allein betreffen oder doch wenigstens von ihm ihren Ausgang nehmen, theils secundäre, d. i. solche, die von anderen Organtheilen auf den Glaskörper übergreifen. Insofern

es sich um entzündliche Erkrankungen handelt, hat man bis vor nicht zu langer Zeit gar nicht daran gedacht, andere, als solche secundäre Entzündungen desselben anzunehmen und auch die allerneueste Zeit weist noch eine sehr grosse Anzahl von Autoren auf, welche an die Entzündungsfähigkeit des Glaskörpers nicht glauben. Um diesen Streit zu verstehen, ist es wichtig, die histologische Zusammensetzung des Glaskörpers zu recapituliren.

Histologie des Glaskörpers. Ueber die Structur des Glaskörpers, d. h. über die Frage, ob er eine Structur besitzt, herrscht noch immer keine Einigkeit, ebensowenig darüber, ob er von einer eigenen Haut, *Membrana hyaloidea*, umschlossen ist, indem manche diese elastische Membran als zur Netzhaut gehörig betrachten.

Die Glaskörpergallerte selber wird theils für vollkommen structurlos, theils als aus einem System von zwiebelartig in einander geschachtelten Schalen, theils aus einem durch radienartige Sectoren zu Stande kommenden Fachwerke, ähnlich dem Innern einer Apfelsine, bestehend, gehalten. Die bei Präparirungen zu Tage tretende Spaltbarkeit des Glaskörpers ist man geneigt auf ein System von mit Flüssigkeit gefüllten Spalträumen (Lymphbahnen) zu beziehen. Wichtig für die Frage der Glaskörperentzündung ist vornehmlich, dass, wenn auch die Glaskörpersubstanz einer eigentlichen Structur, ebenso wie die Glashaut, ermangelt, sich doch in ihnen sowohl, als zwischen der Glaskörperoberfläche und der Glashaut, wenn auch in geringer Menge, geformte Gewebselemente, und zwar zelliger Natur vorfinden. Sie werden meistens als eingewanderte und theils wohl erhaltene, theils auf ihrer Wanderung mannigfach metamorphosirte weisse Blutzellen aufgefasst. Aber auch faserige Elemente, wenn auch äusserst spärlich, findet man im Glaskörper und hält sie theils für wirkliche Bindegewebs- oder elastische Fasern, theils für Ueberreste der embryonalen Gefässe. — Die histologische Natur der Glaskörpergallerte wird von SCHWALBE so charakterisirt, dass selbe vom embryonalen Bindegewebe abstamme, vom Bindegewebe überhaupt aber, welchem sie zwar am nächsten stehe, sich durch den Mangel an fixen Zellen und durch das Zurücktreten der Fibrillen unterscheide. Sie würde demnach ein Bindegewebe darstellen, welches hauptsächlich aus Intercellular- (Interfibrillar- oder Kitt-) Substanz besteht, welche letztere sich noch besonders durch ihren sehr grossen Wasserreichthum gegenüber dem anderen Bindegewebe auszeichnet.

Wiewohl nach dem Gesagten die feinere Anatomie des Glaskörpers an Klarheit noch sehr Vieles, wenn nicht Alles zu wünschen übrig lässt, so scheint doch so viel ziemlich unbestreitbar, dass bei entzündlicher Reizung die Glaskörperzellen und vielleicht (wenn man das, was STRICKER über die Betheiligung der Intercellularsubstanz bei Entzündungsvorgängen erforscht zu haben scheint, auf die Glaskörpergallerte übertragen darf) gar auch das gallertige Stroma des *Corpus vitreum* in Proliferation gerathen und diejenigen Veränderungen erzeugen können, welche (wie Eiterung oder höhere Organisirung der zelligen Producte) bei Hyalitis vorgefunden worden.

Es ist vielleicht nicht überflüssig, daran zu erinnern, dass der Glaskörper ein völlig gefäss- und nervenloses Gebilde ist, dessen Ernährung aus den Gefässen der umliegenden Organe, Uvealtract und Netzhaut erfolgt.

Entzündung des Glaskörpers. Hyalitis. Die Wesenheit derselben besteht in dem Auftreten einer mehr weniger grossen Anzahl junger lymphoider Zellen, die nach den Einen theils eingewandert sind, theils aus Proliferation der dem Glaskörper eigenthümlichen zelligen Gebilde hervorgingen, nach den Anderen das ausschliessliche Resultat sind der Immigration aus den umgebenden gefässhaltigen Organtheilen, namentlich dem Uvealtract.

Nach den allerdings vornehmlich auf das entzündete Sehnengewebe Bezug habenden Untersuchungen von STRICKER und SPINER wäre das Wesen der Entzündung überhaupt darin gelegen, dass durch den entzündlichen Reiz das zu Fasern und selbst zur (hyalinen) Homogenität erstarrte Sehnengewebe, in welchem also

keinerlei zellige Elemente wahrnehmbar sind, in den jugendlichen Zustand zurückversetzt wird, dass es demnach aufquillt und zu embryonaler Gallerte sich umwandelt. In dieser formlosen Masse treten dann die sich neu bildenden jungen Zellen auf, welche, je nachdem, entweder sich höher organisiren oder rasch verfetten und zu Eiter schmelzen.

In diesem Sinne könnte man vom Glaskörpergewebe kaum eine entzündliche Auflockerung erwarten, da es eben auf der jugendlichsten Entwicklungsstufe stehen geblieben ist; wohl aber ist die Erwartung nicht unzulässig, dass bei Einwirkung eines entsprechenden Reizes in der formlosen Glaskörpergallerte die Bildung junger Zellen vor sich geht. Es ist allerdings richtig, dass ein gewöhnlicher Reiz diesen Effect nicht hervorbringt. Ist jedoch der Reiz genügend intensiv, so bleibt die erwartete Wirkung nicht aus. So hat es sich bei den Experimenten SCHMIDT-RIMPLER'S gezeigt, dass Thränensackeiter ein ausgezeichnetes Mittel ist, um den Glaskörper in Proliferation zu versetzen. — HAENSELL und C. HEITZMANN haben ebenfalls experimentell den isolirten Glaskörper in entzündlichen Zustand versetzt und die proliferirende Zellbildung in der Glaskörpergallerte unter dem Mikroskop unmittelbar gesehen.

Nach diesen Untersuchungsergebnissen, zusammengehalten mit den Resultaten der klinischen Beobachtung, ist es nicht länger gestattet, an der Möglichkeit selbständiger Entzündung des Glaskörpers zu zweifeln.

Die entzündlichen Producte gehen entweder eine Höhergestaltung ein und organisiren sich zu wahrem Bindegewebe, welches unter den verschiedensten Gestaltungen und in variabelster Menge im entzündeten Glaskörper angetroffen wird, und zwar sowohl noch während der Fortdauer des Inflammationsprocesses, als auch nach Ablauf desselben, als Residuen stattgehabter Entzündung. In den geringeren Graden bildet es einzelne oder zahlreichere zusammenhängende Fäden oder Flocken oder feine staubartige Körnchen oder (in höheren Graden) selbst ganze, mehr weniger weit ausgebreitete, aus dünneren oder dickeren Balken sich zusammensetzende Netz und Fachwerke oder (in noch höheren Graden) auch ganze Membranen, welche letztere entweder ganz gefässlos oder aber mehr weniger stark vascularisirt sind. Die Blutgefässe der Glaskörpermembranen sind jedenfalls neugebildet, nur hängen sie sehr häufig mit den gefässhaltigen Organen des Auges, wie der Aderhaut, besonders häufig mit den Centralgefässen zusammen. Am häufigsten wurden diese Gefässe direct von der Sehnervenpapille ausgehend gefunden. Doch konnte nicht in allen Fällen ein Zusammenhang der neugebildeten Glaskörpergefässe mit Gefässen der übrigen Organe nachgewiesen werden. Die in Rede stehenden Gefässe haben nicht stets einen gleichen Typus, meistens bilden sie dendritische Verzweigungen, doch zuweilen zeigen sie ganz eigenartige Gestaltungen, sie sind fingerförmig neben einander gelagert, und scheinen blind zu endigen oder bilden schlingenförmige Arkaden, ähnlich wie die Randgefässe der Hornhaut. In manchen Fällen sieht man nichts als ein zartes, die Blutgefässe führendes Gerüste *(Hyalitis plastica)*.

In anderen Fällen gehen die Producte regressive Metamorphosen ein, sie zerfallen fettig und zu Detritus, sie bilden Eiter *(Hyalitis suppurativa)*. Es kann der ganze Glaskörper einen einzigen zusammengeballten Eiterklumpen bilden (totaler Glaskörperabscess) oder aber der Eiter occupirt blos einen Theil des *Corpus vitreum* (partieller Glaskörperabscess, IWANOFF).

Das Krankheitsbild der Glaskörperentzündung ist wohl je nach der pathologisch-anatomischen Grundlage ein verschiedenes, doch unter allen Umständen durch den lichtabhaltenden Effect des Entzündungsproductes markirt; es manifestirt sich demnach zunächst als Trübung des Glaskörpers. Diese Trübung ist graduell und qualitativ sehr verschieden. In den geringsten Graden bemerkt man bei ophthalmoskopischer Untersuchung blos eine diffuse Verdunkelung und Verschleierung des Augengrundes (diffuse Glaskörpertrübung); in den höhergradigen Fällen sieht man feinkörnige, staubartige Körperchen, meistens im Vordergrunde

des Glaskörpers, doch nicht selten auch im mittleren und zuweilen selbst im rückwärtigsten Abschnitte desselben. In noch entwickelteren Fällen sind die Opacitäten streifen- oder fadenförmig in parallelen Reihen geordnet oder flockenförmig, von verschiedener Grösse und Gestalt; sie senden dabei Fortsätze aus, die mit denen anderer zusammenhängen; sie bilden so mehr weniger dichte, mehr weniger ausgedehnte, spinnwebeartige Netzwerke, dabei sind sie entweder schwarz oder grau und reflectiren mitunter das Licht, namentlich bei gewissen Stellungen des Auges zum Augenspiegel, sehr stark; sie erscheinen alsdann metallisch schimmernd, silberglänzend. Die zahllosen Gestaltungen und Grössendimensionen solcher Glaskörperflocken machen eine erschöpfende Beschreibung unmöglich, aber auch unnöthig, weil diesen Qualitäten gar nichts wesentlich Charakteristisches innewohnt. Blos ein Verhalten derselben hat einen grossen Werth, nämlich ob sie bei Bewegungen des Auges ihren Ort und ihre Stellung beibehalten (fixe Glaskörpertrübungen) oder ihren Ort verlassen (bewegliche Glaskörpertrübungen). Im letzteren Falle sind sie gewöhnlich auf den ersten Blick nicht sichtbar und werden es erst, wenn sie, durch eine Locomotion des Auges erschüttert und durcheinander wirbelnd, in die Höhe fliegen. Die Beweglichkeit der Trübungen bedeutet jedenfalls einen tropfbar flüssigen Zustand, also eine Veränderung der normalen Aggregation des Glaskörpers. Doch scheint es, dass eine solche Verflüssigung auch partiell sein kann, wenigstens wäre es sonst nicht erklärlich, dass Trübungen, die der Pupille vis-à-vis situirt, also das Axengebiet des Glaskörpers occupiren, umhertanzen und dennoch diese Region nicht verlassen, also nicht zu Boden sinken. Mithin scheint es, dass selbst ziemlich kleine Partien des Glaskörpers verflüssigt und von normal consistenter Vitrina umgeben, also in letzterer eingeschlossen sein können.

Von einigem Werthe ist es zuweilen, den Sitz der Trübung im Glaskörper zu bestimmen, weil es mancherlei Opacitäten giebt, die mit circumscripten Linsentrübungen grosse Aehnlichkeit haben (z. B. die sogenannte hintere Polarcataract), und weil man aus dem Sitze mancher Trübung (ob vorn oder rückwärts) gewisse Beziehungen zu deren ursächlicher Abstammung abzuleiten geneigt ist; so soll z. B. der Glaskörperstaub bei Syphilis vorzüglich den allervordersten Theil des Glaskörpers occupiren (FÖRSTER). Wie diese Oertlichkeit bestimmt wird, muss jedem Ophthalmoskopiker bekannt sein und gehört nicht in unsere Rubrik.

In den höchsten Graden von plastischer Hyalitis präsentirt sich diese in Gestalt mehr weniger grosser und dichter, einzelner oder verzweigter, mauerartiger Membranen, welche entweder Gefässe führen oder gefässlos und dann meistens dunkel sind, so dass sie nicht nur alles Licht abhalten und dasselbe nicht durchlassen, sondern auch keines reflectiren. Der Zusammenhang dieser Gefässe mit Retinalgefässen ist zuweilen mit Evidenz nachzuweisen, in anderen Fällen gelingt dies durchaus nicht. Derlei gefässführende Glaskörpermembranen, deren Dicke und Mächtigkeit häufig eine recht bedeutende sein dürfte, reflectiren oft sehr schönes, bläuliches, grünliches, silberhelles, weisses oder anders gefärbtes Licht, glänzen metallisch und zeigen meist eine wellige Oberfläche, was sich durch die ophthalmoskopischen Zeichen der Niveaudifferenzen verräth (parallactische Verschiebung). Die Diagnose der Glaskörpermembranen als solcher ist nicht immer leicht; namentlich können sie mit Netzhautabhebung, mit der sie zuweilen viel Aehnlichkeit haben, verwechselt werden.

Das Sehvermögen eines an Hyalitis leidenden Auges ist in verschiedenem Grade und verschiedener Art gestört. Bei diffuser Trübung besteht eine Verschleierung des ganzen Gesichtsfeldes, die Objecte sind wie durch Rauch oder Nebel verhüllt; ähnlich verhält es sich beim feinen Glaskörperstaub; vereinzelte oder zahlreichere Flocken werden entoptisch wahrgenommen und erzeugen Scotome, d. h. circumscripte blinde Stellen im Gesichtsfelde. Bei Glaskörpermembranen oder anderen grösseren Bildungen ist meistens die Sehschärfe sehr herabgesetzt, zu völliger Erblindung kommt es indess nie, so lange es sich eben nur um Glaskörperentzündung allein handelt. Ein sehr bedeutender Verfall

des Sehvermögens, namentlich concentrische oder anderweitige Beschränkung des Gesichtsfeldes deutet auf Ergriffensein der Aderhaut und besonders der Netzhaut und des Sehnerven. Gänzliche Erblindung kommt ohne Theilnahme des lichtempfindenden Apparates nie zu Stande; doch kann ein sehr hoher Grad von Sehstörung, welcher schon der Blindheit nahe kommt, durch massenhafte Glaskörpermembranen oder Mitleidenschaft der anderen Organe, vorübergehend erzeugt werden. Bei eitriger Hyalitis ist das Sehvermögen gewöhnlich gänzlich vernichtet. Schmerzen verursacht Hyalitis als solche nicht; sind welche zugegen, so besteht gleichzeitig eine Entzündung der gefässhaltigen Organe, namentlich des vorderen Abschnittes der Aderhaut.

Die eitrige Glaskörperentzündung ist in ihrer Erscheinungsweise ähnlich der der eitrigen Chorioiditis oder Cyclitis (siehe diese betr. Artikel) und wahrscheinlich gehören manche der mit dem Namen der letzteren bezeichneten Fälle unter die in Rede stehende Rubrik. Das Aeussere des Augapfels ist gewöhnlich gar nicht alterirt, die Cornea ist spiegelnd klar, die Linse vollkommen durchsichtig, ihre Spiegelbilder tadellos scharf*), und so geniesst man den unverwehrten Einblick in die Tiefe des auch ohne Zuhilfenahme eines Augenspiegels mehr weniger intensiv leuchtenden Auges. Die gelbgrünliche Farbe des Augapfelinhaltes lässt keinen Zweifel darüber, dass man es mit Eiter im Glaskörper zu thun hat. Natürlich ist hier von einer Hyalitis die Rede, welche nicht als Theilerscheinung einer Panophthalmitis aufzufassen ist, weil bei der letzteren die Glaskörperentzündung für sich ganz verwischt und mitten im allgemeinen Inflammationsprocesse gegenstandslos wird. Vielmehr wollten wir die Erscheinungsweise schildern, welche einer, mindestens im Beginne, für sich allein bestehenden, jedenfalls aber vom *Corpus vitreum* ausgehenden, eitrigen Entzündung zukömmt. Diese unterscheidet sich eben von einer mit Glaskörpereiterung einhergehenden Chorioiditis durch den vollständigen Mangel irgend welcher Injection von Uvealgefässen oder von Schwellung der äusseren Augapfelgebilde; ebenso fehlt meistens jede Spur von Schmerzen. Nur das Sehvermögen ist bis auf quantitative Lichtempfindung vernichtet; später werden nämlich auch die Hüllen des Bulbus ergriffen und damit tritt gewöhnlich Amaurose ein. Die Spannung des Bulbus ist in der Regel normal, nur selten gesteigert, im weiteren Verlaufe aber vermindert.

Die Ursachen der Hyalitis sind: Syphilis, und zwar sowohl recente, secundäre Lues, als auch veraltete Syphilis, dann Verkühlung, ferner Traumen, und zwar sowohl stumpfe Gewalten, die das Auge treffen, als auch perforirende Wunden, Augenoperationen, fremde Körper, die im Glaskörper ihren Sitz aufschlagen und hier entweder durch eine circumscripte, plastische Entzündung eingekapselt, oder durch Eiterung wieder nach aussen befördert werden. In vielen Fällen vermag man durchaus keine plausible Ursache der Hyalitis nachzuweisen.

Die Hyalitis ist entweder eine primäre, selbständige und für sich allein bestehende, oder eine secundäre, durch Erkrankung der Umhüllungshäute inducirte. Von der letzteren des Weitern zu handeln, ist nicht hier der geeignete Ort; (siehe auch die Artikel Chorioiditis und Cyclitis). Erwähnung möge nur finden, dass eine sehr häufige Ursache von *Hyalitis plastica* die hochgradige Myopie ist, d. h. Augen mit grossen, sehr entwickelten, sogenannten hinteren Scleralstaphylomen erkranken recht gewöhnlich — jedoch meist nur nach bereits vorheriger Erkrankung des Chorioidealtractus — an Hyalitis.

Die primäre Hyalitis wurde bis vor Kurzem noch fast ganz geleugnet und findet auch jetzt noch zahlreiche Gegner, aber doch auch schon zahlreiche Vertreter (v. WECKER, SCHMIDT-RIMPLER, SCHNABEL, S. KLEIN u. A.). Die Gegner

*) Es geschieht öfters in solchen Fällen, dass man die Linsenspiegelbilder, namentlich das hintere Kapselbild, nicht deutlich machen kann. Der Grund davon ist der überaus helle Hintergrund, der im Glaskörpereiter gegeben ist und von welchem jenes Reflexbild sich nicht genügend abhebt, ähnlich wie von einer nicht foliirten, also durchsichtigen, concav geschliffenen Glasfläche.

können sich nicht mit dem Gedanken vertraut machen, dass ein völlig nerven- und gefässloses Gewebe, das überdies, wenn auch nicht ganz, der Zellen entbehrt, so doch sehr spärlich mit solchen versehen ist, in entzündlichen Zustand versetzt werde und sie finden in den allerdings geistvollen Untersuchungen H. PAGENSTECHER's noch einige Stütze. Sie leiten deshalb jede Glaskörperentzündung von einer Entzündung der Aderhaut ab und sprechen jedesmal, wenn der Glaskörper getrübt ist, von Chorioiditis. Die im Glaskörper vorfindlichen Entzündungselemente werden als aus der Umgebung, namentlich aus den Chorioidealgefässen immigrirt angesehen und das *Corpus vitreum* giebt sozusagen nur ein Depot für den der entzündeten Gefässhaut entstammenden Eiter ab.

Dagegen lässt sich einwenden, dass nicht nur klinisch von sehr ausgezeichneten Beobachtern Glaskörpererkrankungen vielfach beobachtet wurden, ohne dass auch nur der geringste Anhaltspunkt zur Annahme von Chorioiditis vorlag, sondern auch anatomisch in mehreren Fällen vergeblich nach entzündlicher Veränderung der Aderhaut gesucht wurde, während der Glaskörper eminent entzündet war. SCHMIDT-RIMPLER gelang es auch auf experimentellem Wege, den Glaskörper primär in Eiterungszustand zu versetzen, die anderen einschlägigen Arbeiten wurden bereits oben erwähnt. Eine Hyalitis in des Wortes strengster Bedeutung ist daher heutzutage nicht mehr anzuzweifeln.

Der Verlauf der Glaskörperentzündung ist verschieden, je nach der Art des Entzündungsproductes. Die eitrige Hyalitis nimmt meistens einen raschen, ja nicht selten einen stürmischen Verlauf und führt entweder nach Entleerung des Eiters zu *Phthisis bulbi* oder auf dem Wege der Schrumpfung des sich zu einem Klumpen zusammenballenden, eitrigen Glaskörpers zu Atrophie des Augapfels. Eine Heilung mit Wiederherstellung der Function nach eitriger Hyalitis ist bisher noch nicht bekannt geworden.

Die plastische Hyalitis verläuft langsam, dauert jedenfalls mehrere Wochen, nicht selten auch viele Monate und Jahre und nimmt entweder den Ausgang in Heilung mit gänzlicher Restituirung des Sehvermögens, indem die Producte aufgesaugt werden und spurlos verschwinden, oder aber die Producte werden ständig und bleiben das ganze Leben hindurch unverändert. Dabei aber kann das Sehvermögen mehr weniger gut erhalten sein.

Ein anderer Ausgang der Hyalitis ist der in Verflüssigung des Glaskörpers, Synchysis. Die Glasmasse ist dann in ein dünnflüssiges, serumartiges, ziemlich klares, doch meistens eine Menge geformter Producte enthaltendes Medium aufgelöst, das dem Durchgange der Lichtstrahlen, also dem Sehen im Allgemeinen, nicht hinderlich ist, wiewohl die vielen umherschwimmenden, namentlich bei Bewegungen des Auges emporwirbelnden Opacitäten das Sehvermögen bedeutend beeinträchtigen. Andere Nachtheile der Synchysis sind: die consecutive Auflösung der *Zonula Zinnii* mit darauffolgender Luxation der Krystalllinse, sowie die in Folge dieser bedeutenden Veränderung des Aggregationszustandes des *Corpus vitreum* sich ergebende, tiefgehende Alteration der osmotischen Strömung, welche ihrerseits wohl die meiste Schuld trägt an dem häufigsten Begleitezustand der Synchysis, d. i. an der Netzhautabhebung.

Unter den mannigfachen „schwimmenden" Glaskörpertrübungen sind die interessantesten die etwas seltenen Haufen von funkelnden Cholestearin- und Tyrosinkrystallen, welche bei ihrem Durcheinanderwirbeln ein sehr prächtiges, kaleidoskopartiges Bild geben *(Synchysis scintillans, Scintillatio oculi)*.

Bei dieser Glaskörperauflösung, die nicht selten in noch ziemlich gut sehenden, oft aber in selbst ganz erblindeten Augäpfeln angetroffen wird, kann die Form und Grösse des Bulbus auch im letzteren Falle ganz gut erhalten sein und bleiben; doch führt auch sie zuweilen zu *Atrophia bulbi*.

Die organisirten und gefässhaltigen Glaskörpermembranen und sonstigen complicirteren Bildungen bleiben sehr lange unverändert und bleiben es auch durch's ganze Leben, wenn sie nicht durch Cataractbildung sich dem

Anblicke entziehen und endlich zu Schrumpfung und Atrophie des Bulbus führen.

Zartere Glaskörpermembranen sieht man nicht zu selten, ja zuweilen sogar auffallend rapid durch Resorption wieder schwinden.

Ein noch anderer, wie es scheint, nicht zu seltener Ausgang der Hyalitis ist der in Verkleinerung des Glaskörpervolums und darauffolgende Ablösung des Glaskörpers (IWANOFF), ein Zustand, bei welchem dieser sich von der Netzhaut entfernt hat, während zwischen beiden ein seröser Erguss sich etablirte. Dabei kann der Glaskörper seine Transparenz bewahrt haben, oder aber er ist total degenerirt, zu Bindegewebe verwandelt und geschrumpft. Ophthalmoskopisch ist die Glaskörperablösung kaum zu diagnosticiren. Von mancher Seite wird die Verflüssigung des hinteren Glaskörperabschnittes, wie sie in Fällen hochgradiger Myopie, namentlich mit Netzhautablösung, so häufig gefunden wird, für Glaskörperablösung angesehen, wobei eben der seröse Erguss zwischen Netzhaut und Glaskörper es sein soll, der für den verflüssigten Glaskörper gehalten wird.

Die Therapie der Hyalitis ist ziemlich genau dieselbe, wie bei anderen Erkrankungen der tieferen Augapfelgebilde (siehe Retinitis und Chorioiditis). Schonung des Auges, überhaupt entsprechende Augendiät, dunkle Schutzbrille, innerliche Medicamente, namentlich Jod- und Mercurpräparate, Solventia, Karlsbader und Marienbader Wässer u. s. w. kommen hauptsächlich in Betracht. Eine wichtige Rolle spielt eine ruhige, von Aufregungen und Anstrengungen freie Lebensweise. Nachgewiesene Syphilis wird natürlich mit der Inunctionscur bekämpft, sowie überhaupt auf die ätiologischen Momente möglichst Rücksicht genommen wird.

In neuester Zeit hat man die Jaborandipräparate als ein mächtiges Resorbens bei Glaskörperopacitäten erkannt und wird von denselben, und zwar sowohl innerlich das *Infusum Jaborandi* und das Pilocarpin, als auch subcutan das *Pilocarpinum muriaticum* benützt.

Die Pilocarpincur wird in der Regel so durchgeführt, dass der Patient sich zu Bette begiebt und eine Injection von 0·005 oder 0·01 erhält, worauf in wenigen Minuten sich die specifische Jaborandierscheinungen: als Turgor des Gesichtes, erhöhtes subjectives Wärmegefühl, gesteigerte Speichelsecretion, selbst sehr starke Salivation und mehr weniger starke Schweissabsonderung, einstellen. In manchen Fällen ist die Reaction eine sehr starke, es erfolgt Uebelkeit, selbst Erbrechen, Kopfschmerz, starkes Pulsiren der Arterien, überhaupt sehr mächtige Anregung der Herzthätigkeit. Deshalb ist bei diesen Curen grosse Vorsicht geboten und muss der Anfang mit den geringsten Dosen (0·005) gemacht werden. Bei erethischen Individuen, sowie in Fällen von apoplectischem Habitus, bei atheromatösen und anderen Erkrankungen des Circulationsapparates ist das Mittel absolut contraindicirt, weil lebensgefährlich.

Dies muss sehr berücksichtigt werden, um so mehr als die Wirkung des Mittels und sein Nutzen unsicher sind. — Die erwähnten Symptome sind in individuell verschiedener Gradation vorhanden und einzelne derselben pflegten überhaupt nach individueller Variabilität zugegen zu sein oder abzugehen. — Das Constanteste ist die Transpiration, ihre Dauer, freilich wieder individuell variabel, erstreckt sich gewöhnlich auf $^1/_2$—1—2 Stunden, aber auch darüber. Hört die Schweissproduction auf, so kann der Kranke wieder das Lager verlassen. Es ist nicht zu übersehen, dass der Körper unter dem Einfluss dieser Schwitzcur etwas empfindsam und zu Erkältungen geneigt wird. — Man wiederhole die Injection jeden anderen Tag, indem die Dosis jedesmal vergrössert wird, und so kann man bis zu 5 Centigramm steigen.

Einzelne gute Erfolge scheinen damit erreicht worden zu sein, doch ist behufs eines endgiltigen Urtheiles noch eine grosse Menge von Erfahrungen darüber abzuwarten. Jedenfalls scheint die resorbirende Kraft des in Rede stehenden Medicamentes bei Blutergüssen in den Glaskörper bedeutender sich zu entfalten als bei gewöhnlichen Trübungen entzündlichen Ursprunges. Es sei indess erwähnt, dass die Glaskörpertrübungen meist eine grosse Hartnäckigkeit an den Tag legen und

häufig durchaus nicht rückbildungsfähig sind. So persistiren sie nicht selten längst, nachdem der entzündliche Process abgelaufen ist (ständige Glaskörpertrübungen). Wir besitzen übrigens, dieses Geständniss sei hier gemacht, gar kein objectives charakteristisches Merkmal, um Trübungen, die eine frische Entzündung bedeuten, von solchen, die die Residuen einer abgelaufenen Hyalitis sind, zu unterscheiden.

Die complicirteren Glaskörperbildungen, wie vascularisirte Membranen etc., scheinen gar keiner Therapie zugänglich zu sein; dennoch wurde in einem Falle von v. GRAEFE eine solche Membran, die er zerschnitt, auf operativem Wege mit gutem Erfolge für das Sehvermögen behandelt.

Die Therapie der eitrigen Hyalitis fällt ziemlich genau mit der der eitrigen Cyclitis und Chorioiditis zusammen.

Trübungen des Glaskörpers, Mückensehen. Die Trübungen des Glaskörpers sind grösstentheils entzündlicher Provenienz, und wenn auch in der That nicht alle gerade eine Entzündung des Glaskörpers oder doch nicht dies allein bedeuten, so sind sie doch Folgen von Entzündung der Aderhaut oder Netzhaut. Es giebt aber auch zartere Trübungen des Glaskörpers, welche keinerlei entzündlichem Processe entspringen. Zunächst sind hier diejenigen Verdunkelungen gemeint, welche als Folgen des höheren Alters, der senilen Metamorphose, eintreten. Sowohl eine diffuse, eine geringere ophthalmoskopische Durchleuchtung bedingende Trübung des Glaskörpers, als auch einzelne geformte Gebilde sind es, welche da beobachtet werden. Die erstere trägt Mitschuld an dem geringern Grade der Sehschärfe im höhern Lebensalter, die letzteren erzeugen das Bild der fliegenden Mücken *(Mouches volantes)*, d. i. feiner, im beschränkten Maasse beweglicher Scotome. Doch tritt Myodesopsie sehr häufig und nicht allein als Zeichen der Senescenz auf, ohne dass man die den Mücken correspondirenden Objecte ophthalmoskopisch sehen könnte. Wiewohl zweifellos den Scotomen solche Objecte im Glaskörper entsprechen, so sind diese, weil von mikroskopischer Kleinheit, bei unserer gewöhnlichen Augenspiegeluntersuchung nicht sichtbar. Diese Art fliegender Mücken ist meistens harmlos, doch mitunter sind sie das Zeichen bestehener Reizzustände, z. B. im Verlaufe der progressiven Myopie. Die *Mouches volantes* sind die entoptisch wahrgenommenen Schatten der geformten Glaskörperelemente, namentlich der zelligen Gebilde desselben, welche unter normalen Verhältnissen, weil klar und durchsichtig, nicht bemerkt werden. Im höhern Lebensalter aber tritt fettige Entartung derselben und Trübung ihres Inhaltes ein, wodurch sie zur subjectiven Wahrnehmung gelangen. Wahrscheinlich ist Aehnliches der Fall bei verschiedenen Reiz- und Entzündungszuständen, namentlich aber sind es da pathologische Producte von so geringen Dimensionen, dass sie ophthalmoskopisch nicht zu entdecken sind.

Blutungen des Glaskörpers. Das Wesentlichste hierüber findet sich unter Hämophthalmus und Augenverletzungen. Hier sei nur erwähnt, dass auch Glaskörperhämorrhagien Myodesopsie erzeugen.

Verflüssigung und Ablösung des Glaskörpers. Beiderlei Zustände wurden schon als Folgen entzündlicher Vorgänge im Wesentlichen charakterisirt. Es erübrigt nur noch zu sagen, dass die Verflüssigung auch ohne vorhergehende Entzündung sich einstellen kann, und zwar zunächst als Greisenmetamorphose. Die Synchysis wird auch in Fällen absoluten Glaucoms beobachtet. Der verflüssigte Glaskörper weist zwar meistens eine mehr weniger grosse Menge geformter Opacitäten auf und ist durch die Beweglichkeit derselben unschwer zu diagnosticiren. Ist er aber frei von Trübungen, was, wiewohl selten, der Fall sein kann, so ist die Diagnose nicht leicht. Das wichtigste diagnostische Merkmal ist dann — neben hochgradigem Irisschlottern, welches letztere aber auch fehlen und auch ohne Synchysis zugegen sein kann, daher kein Criterium bildet, — eine gewisse scheinbare wellenförmige Bewegung des Augengrundes. Dieser scheint ebenso in ein gewisses Schwanken zu gerathen, zu erzittern, wie ein beliebiger, in Wasser

befindlicher Gegenstand, wenn die Oberfläche des Wasserspiegels oder die ganze Wassermenge in Bewegung geräth.

Die Ablösung des Glaskörpers kommt spontan selten vor, und zwar am ehesten noch in Augen mit hochgradigem progressiven *Staphyloma posticum,* ferners bei Bildung intraoculärer Tumoren, sowie bei glaucomatösen Zuständen. Es handelt sich dann um eine Abdrängung des Glaskörpers von der Netzhaut (nach Einigen von seiner Umhüllungsmembran, der Hyaloidea) und um Verdichtung des Glaskörperstromas. Gewöhnlicher ist diese Ablösung bei traumatischen Verletzungen, durch welche ein Theil der Binnenmedien, wie Kammerwasser, Linse, besonders aber Glaskörper, verloren ging, und zwar wird dieselbe als eine wirkliche Trennung der Hyaloidea von der Netzhaut betrachtet.

Es sei schliesslich noch bemerkt, dass uns H. PAGENSTECHER mit einer andern als der bisher gemeinten Art von Glaskörperablösung, bei welcher es sich um eine Trennung des hintern Theiles des *Corpus vitreum* von der Retina handelte, bekannt gemacht hat. Bei dieser ist der vordere Theil des Glaskörpers von der hintern Fläche der Linse, der *Zonula Zinnii,* dem *Corpus ciliare* und der *Pars ciliaris retinae* abgelöst und der sogenannte *Canalis Petitii* erweitert und mit einer serösen Flüssigkeit gefüllt. In vielen dieser Fälle waren glaucomatöse Erscheinungen vorhanden gewesen. Der in Rede stehende Zustand ist bisher nur anatomisch nachgewiesen worden.

Veränderung der Quantität des Glaskörpers. Ueber diesen wichtigen Punkt wissen wir noch nicht viel. Bei glaucomatösen Zuständen glaubt man, dass die gesteigerte Spannung zunächst durch eine Vermehrung des Glaskörpervolumens bedingt sei. Bei manchen als „seröse" angesprochenen Formen von Aderhautentzündung führt das seröse Transsudat nicht nur zur Vermehrung der Glasmenge, sondern auch zu Verflüssigung derselben; doch kann diese Art von „entzündlicher" Synchysis wieder schwinden, indem das Serum resorbirt und die Glaskörpermenge wieder die normale wird, während die früher erwähnten Formen von Synchysis keiner Rückbildung fähig sind und eine wirkliche regressive Metamorphose des *Corpus vitreum* bedeuten.

Bei zufälligen oder operativen Verletzungen geht ein Theil des Glaskörpers verloren; übersteigt dieser Verlust ein Drittel des normalen Volums, so wird er nicht ersetzt; die Glaskörpermenge ist alsdann bleibend vermindert. Der Ersatz grosser Glaskörperverluste erfolgt meistens durch seröse Flüssigkeit, geringe Verluste aber scheinen durch wirkliches neugebildetes Glaskörperstroma ersetzt zu werden.

Bei essentieller *Phthisis bulbi*, sowie bei Netzhautablösung ist die Glaskörpermenge reducirt.

Verminderung des Glaskörpervolumens in Folge von Verdichtung, bindegewebige Umwandlung des Glaskörpergefüges und Schrumpfung desselben, wie sie in Folge von Ablösung des Glaskörpers sich einstellt und wie es in phthisischen und atrophischen Augäpfeln der Fall ist, brauchen hier nicht weiter berücksichtigt zu werden.

Fremde Körper und Parasiten im Glaskörper. Von fremden Körpern, die im Glaskörper ihren Sitz aufschlagen, können diejenigen hier nicht in Betracht kommen, welche gefährliche Entzündungen erregen und zur Zerstörung des Sehorganes führen. Vielmehr soll hier erwähnt werden, dass ein Fremdkörper mitunter im Glaskörper lange Zeit, selbst das ganze Leben, verweilen und unschädlich bleiben kann. Es sind meistens Zündhütchensplitter oder andere rundliche oder runde, seltener eckige oder zackige Metallstückchen, die auf dem Wege einer circumscripten Entzündung im Glaskörper eingekapselt werden und dem Sehvermögen gar nicht oder sehr wenig hinderlich sind; das Auge ist dabei blass, frei von Reizzuständen, die Medien klar und durchsichtig, daher solche Fremdkörper auf ophthalmoskopischem Wege sehr gut gesehen werden können. Entdeckt man einen solchen, so ist es immerhin gerathen, ihn durch eine meridional ange-

legte Scleralwunde auf operativem Wege zu entfernen, weil man nie bestimmen kann, wie lange der Eindringling sich friedlich verhalten und ob er nicht über kurz oder lang eine vernichtende Entzündung bewirken wird. In neuester Zeit hat man wieder die Hilfe des Magneten zur Extraction von im Glaskörper befindlichen Eisenstückchen erfolgreich zur Anwendung gebracht (HIRSCHBERG u. A.), da die einfache Ausziehung vermittelst der Pincette oder der KNAPP'schen Curette mit grossen Schwierigkeiten verbunden ist und häufig erfolglos bleibt, weil der Fremdkörper meistens entgleitet.

Von Entozoën im Glaskörper des Menschen ist zu erwähnen die sehr seltene, im Auge des Pferdes viel häufiger vorkommende *Filaria oculi humani.* Dagegen ist der *Cysticercus cellulosae* ein ziemlich gewöhnlicher Gast im menschlichen Glaskörper und besonders in Norddeutschland scheint er sehr heimisch zu sein, während er namentlich in Oesterreich recht selten ist. Der Cysticercus wird dem Auge verderblich, er führt nicht nur zum Ruine desselben, sondern auch zu sympathischer Erkrankung des andern Auges. In neuester Zeit wurden wieder mehrere Fälle von gelungener Extraction intraoculärer Cysticercen publicirt (ALFRED GRAEFE u. A.). Das Weitere hierüber siehe unter Cysticercus.

Bildungsanomalien des Glaskörpers. Von dieser Art wurden das Persistiren der fötalen *Arteria hyaloidea,* sowie das Sichtbarwerden des STILLING'schen *Canalis hyaloideus* beobachtet. Auch über eine Art von Colobombildung des Glaskörpers in Verbindung mit Colobom anderer Theile des Auges findet man vereinzelte Mittheilungen.

Literatur: Neben den diversen Lehr- und Handbüchern der Augenheilkunde vor Allem: v. Wecker, die Erkrankungen des Uvealtractus und des Glaskörpers. 5. Cap. des Handb. d. ges. Augenheilk. von Graefe u. Saemisch. — Mauthner, Lehrb. d. Ophthalmoskopie. 1868. — Schnabel, Die Begleite- und Folgekrankheiten der Iritis Knapp's Archiv. V. — H. Pagenstecher, Zur Pathologie des Glaskörpers. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1869. Nr. 43 u. Archiv f. Augen- und Ohrenheilk. 1870. I. — Manz, Die Missbildungen des menschlichen Auges in Graefe u. Saemisch's, Handb. der ges. Augenheilk. — Schmidt-Rimpler, Ueber Glaskörperentzündung. Verhandl. d. Heidelberger ophthal. Gesellsch. 1878. — Alfred Graefe, Ueber Entbindung von Cysticercen aus den tieferen und tiefsten Theilen des Bulbus mittelst meridionalen Schnittes. v. Graefe's Archiv f. Ophthal. XXIV, I. — Hirschberg, Ein seltener Operationsfall. Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 46. — Knapp, Vorzeigung von Instrumenten, darunter eines Löffels zur Entfernung von Fremdkörpern aus dem Augeninnern. Heidelberger Verhandl. 1874. — Knapp, Die Entfernung von Fremdkörpern aus dem Innern des Auges. Archiv f. Augenheilk. VIII. — M. Landesberg, Zur Anwendung von Jaborandi und Pilocarpin in der Augenheilkunde. Archiv f. Augenheilk. VIII. — H. Pagenstecher, Die Operation des grauen Staares in geschlossener Kapsel. Wiesbaden, 1877, pag. 52 u. ff. — H. Pagenstecher, Ueber Erweiterung des sogenannten Petit'schen Canals und consecutive Ablösung des vordern Theiles des Glaskörpers. Archiv f. Ophthal. XXII, 2. — Derselbe, Vordere Glaskörperablösung etc. Heidelberger Verhandl. 1879. — Spina, Ueber Sehnenentzündung. Wr. med. Jahrb. 1882. — Haensell, Heidelberger Verhandlungen. 1883. — Heitzmann, Heidelberger Verhandlungen. 1884.

S. Klein.

Glaubersalz, s. Abführmittel, Natriumpräparate.

Glaubersalzwasser, s. alkalische Mineralwässer, I, pag. 286.

Glaucom (γλαυκός, meergrün). Der Name stammt von einem schon den Alten auffällig gewordenen Symptome der Krankheit, der grünlichen Farbe der Pupille. Trotzdem dasselbe durchaus nicht für alle Formen dieses vielgestaltigen Augenleidens charakteristisch ist, hat sich die Bezeichnung erhalten und eingebürgert; manche andere, wie *Ophthalmia arthritica, Chorioiditis serosa,* die allerdings ebensowenig Berechtigung haben, sind mehr und mehr verschwunden. Als Grundtypus der Affection kann das *Glaucoma simplex* gelten. Seine Symptome sind: 1. Steigerung des intraocularen Druckes, die sich durch vermehrte Härte des Augapfels kundgiebt (Tensionszunahme, Hypertonie); 2. Druckexcavation der *Papilla nervi optici* und 3. eine ohne Eingreifen der Therapie zur Erblindung führende Verringerung des Sehvermögens. Zeigen sich neben diesen

Symptomen (wobei jedoch zu beachten ist, dass es einer gewissen Zeit bedarf, ehe die Excavation zu Stande kommt) entzündliche Erscheinungen, so spricht man von einem *Glaucoma inflammatorium*. Dieses zerfällt wieder nach Verlauf und Auftreten der Entzündung in ein acut-, chronisch- und intermittirend-entzündliches. Doch sind die Grenzen bisweilen verwischt und ebenso geht eine Form häufig in die andere über. So kann ein mit *Glaucoma simplex* behaftetes Auge von einer acuten, glaucomatösen Entzündung befallen werden oder ein acutes Glaucom in ein chronisch-entzündliches abklingen.

Trifft die Affection ein früher gesundes Auge, so bezeichnet man die Erkrankung als Primärglaucom; war das Auge schon früher erkrankt und durch diese Erkrankung zum Glaucom prädisponirt, als Secundärglaucom.

Nicht selten lassen sich gewisse Stadien in dem Krankheitsverlaufe unterscheiden: ein Prodromalstadium, das dem ausgebildeten Processe (*Glaucoma evolutum*) vorangeht und ein Endstadium (*Glaucoma absolutum*), in welchem das Sehvermögen vollständig zerstört ist; öfter verknüpfen sich mit letzterem degenerative Vorgänge.

Ein Prodromalstadium wird nach v. GRAEFE in ungefähr drei Viertel sämmtlicher Fälle beobachtet. Es kann Monate und Jahre lang bestehen, ohne dass es zu einem ausgesprochenen Glaucom kommt: in seltenen Fällen verschwinden die betreffenden Zufälle sogar wieder vollständig. Es handelt sich um umschriebene Anfälle, die meist nach bestimmten, den Patienten oft bekannten Anlässen auftreten: so nach stärkeren oder ausgefallenen Mahlzeiten, nach Gemüthserregungen, nach Kaltwerden der Füsse u. s. w. Die Anfälle dauern kürzere oder längere Zeit: oft verlieren sie sich nach eingetretenem Schlafe. Ebenso ist ihre Intensität verschieden. Wir rechnen zu den Symptomen des Anfalles: 1. Das Sehen eines regenbogenfarbenen Ringes (central roth) um Lichtflammen. Dieser Ring ist durch einen dunkleren Zwischenraum von der Flamme getrennt und zeigt eine erhebliche Intensität der Farben. Mattfarbige Ringe werden auch bisweilen von Gesunden gesehen; grenzen die Ringe dicht an die Flamme, so gehören sie nicht zu den glaucomatösen Erscheinungen, sondern beruhen auf Refractionsanomalien. Die Entstehung der Farbenringe ist eine durch Trübung der brechenden Medien bewirkte Interferenzerscheinung. 2. Weitere Sehstörungen, Obscurationen. Die Gegenstände erscheinen wie in Nebel gehüllt. Bisweilen fallen Theile des Gesichtsfeldes aus; die centrale Sehschärfe ist mehr oder weniger herabgesetzt. 3. Ciliarneuralgien. Die Schmerzen strahlen vom Auge nach Stirn, Wange und Schläfe aus. In der Regel aber fehlen sie. Sie dürften auf eine directe mechanische Nervenirritation durch plötzliche Steigerung des intraocularen Druckes zurückzuführen sein. Objectiv ist im Anfalle in der Regel 4. eine Spannungszunahme des Bulbus zu constatiren. Die Prüfung macht man am besten, wenn man den Augapfel so betastet, dass man den einen Zeigefinger an die Aussen-, den anderen an die Innenseite des geschlossenen Auges legt und so zwischen den Fingerspitzen den Augapfel etwas zu comprimiren sucht. Bei entsprechender Uebung kommt man auf diese Weise meist schneller und sicherer zu einem Resultate als durch Benützung der als Tonometer von SNELLEN, MONNIK, DOR u. A. beschriebenen Instrumente, die dem Augapfel direct aufgesetzt nach verschiedenen Methoden — etwa durch das Gewicht, welches erforderlich ist, um eine Grube von bestimmter Tiefe in die Sclera zu drücken — die Spannung zahlenmässig feststellen sollen. Von BOWMAN ist für die verschiedenen Grade der Tension eine abkürzende Bezeichnung vorgeschlagen worden: Tn bedeutet normale Spannung; Steigerungen derselben werden durch das Plusvorzeichnen, Abnahmen durch das Minusvorzeichnen ausgedrückt, die Grade durch Hinzufügung der Zahlen 1—3. So würde $+ T_3$ der höchste Härtegrad („steinhart") sein. Ist nur ein Auge befallen, so wird die Vergleichung der Spannung mit dem anderen von Bedeutung sein, da man eine ziemlich grosse physiologische Breite bei den Augen der einzelnen Individuen findet. 5. Erweiterung und Trägheit der Pupille, doch pflegen

diese Erscheinungen im Prodromalstadium nicht besonders hervortretend zu sein. Die Pupille zeigt wegen der Medientrübung und ihrer Erweiterung bisweilen die graue oder graugrünliche Färbung, von der die Krankheit ihren Namen hat; am ausgesprochensten allerdings beim entwickelten, chronischen Glaucom. Doch kann man einen ähnlichen Reflex auch ohne Glaucom bei alten Leuten, bei denen die Linse stärker reflectirt, nach Atropineinträufelungen beobachten. 6. Leichte Trübung des Kammerwassers und der Cornea. Hierauf wird noch bei der Beschreibung des acuten Glaucomanfalles zurückgekommen werden. 7. Bisweilen lässt sich Hyperämie und Verbreitung der Netzhautvenen, ebenso Venenpuls constatiren. Doch kommt letzterer auch physiologisch vor. Der pathologische Arterienpuls, von dem unten die Rede sein wird, ist im Prodromalanfalle jedenfalls sehr selten.

Neben den eigentlichen Anfällen ist bei den Patienten oft eine Verringerung der Accommodationskraft, eine frühzeitige Presbyopie, auffällig. Dieselbe dürfte auf die Zunahme des intraocularen Druckes, speciell im Glaskörper, zurückzuführen sein, wodurch der Krümmungsvermehrung der Krystalllinse entgegengewirkt wird. Auch könnte die an glaucomatösen Augen anatomisch bewiesene Hyperämie des Ciliarkörpers hier in Betracht kommen. Eine Refractionsherabsetzung ist nicht immer damit verknüpft, wenn auch häufig. Bisweilen tritt während des glaucomatösen Processes sogar eine Vermehrung der Refraction ein, die in einem Vorrücken der Linse ihre Erklärung findet. Die Abnahme der Refraction kann durch Anspannung der *Zon. Zinnii* und dadurch veranlasstes Flacherwerden der Linse bedingt sein oder auch durch eine Vergrösserung des Hornhautradius, da der Bulbus bei der Steigerung des intraocularen Druckes sich mehr einer Kugelgestalt nähern muss. Doch haben directe Messungen der Hornhautkrümmung bei Glaucomatösen in der Regel keine Abflachung ergeben.

Der Uebergang aus dem Prodromalstadium in das der entwickelten Glaucome tritt dann ein, wenn auch in der anfallfreien Zeit eine mit dem Processe zusammenhängende Herabsetzung der Sehschärfe zu constatiren ist.

Glaucoma simplex. Aeusserlich bietet das Auge meist ein normales Ansehen. Die vordere Kammer ist nur bisweilen abgeflacht, die Pupille nicht oder wenig erweitert. Das Hauptsymptom bleibt die Verringerung der Sehschärfe mit einer ophthalmoskopisch nachweisbaren Aushöhlung der Sehnervenpapille; selbst die Steigerung des intraocularen Druckes tritt nicht immer deutlich hervor. Es ist hierbei aber zu beachten, dass die physiologische Breite, in der die Spannung des Augapfels schwankt, wie bereits erwähnt, eine ziemlich grosse ist und dass bei einem Auge eine gewisse Spannung bereits als Ausdruck pathologischer Steigerung seinem früheren normalen Zustande gegenüber gelten muss, die bei einem anderen Auge durchaus physiologisch ist.

In der Regel lässt sich übrigens auch bei *Glaucoma simplex,* besonders bei längerer Beobachtung und häufigeren Untersuchungen, eine pathologische Steigerung wenigstens zu gewissen Zeiten nachweisen. Man ist seit HEINRICH MÜLLER (1856) gewohnt, auf diese Druckzunahme die glaucomatöse Excavation der Sehnervenpapille zurückzufühen, wenngleich für manche Fälle, in denen die Drucksteigerung eben keine ungewöhnliche ist, eine individuelle Nachgiebigkeit vorausgesetzt werden muss. Die Annahme besonderer pathologischer Processe, die die Resistenz vermindern (glaucomatöses Sehnervenleiden ED. JÄGER's), erscheint um so weniger gestützt, als wir bei anderen, mit intensiven Veränderungen in der Papille verknüpften Affectionen (so bei der Stauungspapille, *Neuritis descendens,* Atrophie) diese Excavation nicht zu Stande kommen sehen.

Steigert sich der intraoculare Druck, so wird das den Sehnerven quer durchsetzende Maschenwerk der *Lamina cribrosa* als der schwächste und dünnste Theil der Scleralkapsel nach hinten gedrängt und mit ihr die *Papilla optica* excavirt (Fig. 24). Diese Excavation kann verschiedene Formen haben; meist kesselförmig, zeigt sie bisweilen auf ihrem Grunde noch eine zweite, trichterförmige

Vertiefung, die dem Gefässcanale entspricht oder auch eine mehr seitlich gelegene, die durch eine früher bestandene physiologische Excavation bedingt ist. Die Nervenfasern der Netzhaut liegen am Rande der Papille scharf an und gehen, die Seitenwände bekleidend, in die Tiefe. Bei längerem Bestehen tritt eine Atrophie der stark gezerrten und comprimirten Fasern ein. Die Blutgefässe haben einen ähnlichen Verlauf längs den Wandungen der Aushöhlung; indem sie hier aber nicht immer eine gerade Richtung von vorn nach hinten beobachten, enden sie am Boden der Papille an einer anderen Stelle, als sie am Rande einsetzten. Daher erscheinen die Netzhautgefässe im ophthalmoskopischen Bilde oft am Rande wie abgebrochen (Fig. 25).

Fig. 24.

Längsschnitt durch eine glaucomatöse Excavation. (Nach Jaeger.)
sc Sclera, *ch* Chorioidea, *r* Retina, *of* Opticusfibrillen, *ca* Zwischenscheidencanal, *v* äussere Opticusscheide, *E* Excavation in der Sehnervenpapille, *M* Rand der Höhle, *lc* ausgehöhlte und zurückgedrängte Siebplatte.

Das Einsenken in die Tiefe bewirkt eine Knickung, die besonders an den Venen stark hervortritt und eine knotenförmige, dunkelbläuliche Blutanstauung veranlasst. Ferner sind die Gefässe, wie auch die Figur zeigt, in der Regel nach der nasalen Seite verschoben. Es scheint dies mit dem stärkeren Drucke in Zusammenhang zu stehen, den die dem hinteren Pole des Auges näher liegende, temporale Seite der Papilla auszuhalten hat, ähnlich wie bei ausgedehnter, nach der *Macula lutea* gekehrter *Sclerectasia posterior* die ganze *Papilla optica* schief gestellt wird, indem der temporale (resp. maculare) Theil nach hinten rückt.

Fig. 25.

Glaucomatöse Excavation. (Nach Jaeger.)
a Arterien, *v* Venen, *K* Knickungsstelle der Gefässe am Papillenrande, *Vp* in der Höhlentiefe liegende Gefässtücke, *M* Höhlen-(Papillen-)Rand, *Z* gelber Hof.

Die auf der Papilla liegenden Gefässenden erscheinen bei der ophthalmoskopischen Untersuchung meist etwas blasser, hellroth gefärbt und bei der optischen Einstellung auf die Netzhaut verschwommener. Oft sind Venen von Arterien schwer zu unterscheiden. Die *Papilla optica* selbst wird mit zunehmender Atrophie allmälig blasser, grau oder bläulichgrau verfärbt; nicht selten zeigt sie ein leicht punctirtes Aussehen, indem sich die Sehnervenbündel, welche durch die Oeffnungen der *Lamina cribrosa* treten, in dieser Form bemerklich machen. Sie ist bei vorgeschrittenerem Processe in der Regel von einem schmalen, weissgrünen Ring umgeben, der einer localen Chorioideal-Atrophie entspricht (SCHWEIGGER). Hat der Hof eine mehr gelbliche oder röthliche Nuance, so kann dies durch ein gleichzeitig vorhandenes, zwischen Chorioidea und Retina liegendes Exsudat bedingt sein (HAAB, KUHNT).

Der Hauptnachweis der Druckexcavation der Papilla beruht immer darin, dass ophthalmoskopisch erkannt wird, die Papilla liege tiefer als die Netzhaut, und zwar muss diese Zurückdrängung aus dem Retinaniveau schon am Rande und in scharfer Knickung beginnen. Ein mehr muldenförmiges, allmäliges Zurückweichen der Papilla beobachten wir auch in manchen Fällen von Atrophie des Sehnerven durch Schwinden der Nervenfasern (atrophische Excavation). Hier fehlt aber die scharfe Knickung der Gefässe am Rande und auch die ringförmige Chorioideal-Atrophie, ganz abgesehen von dem bei Glaucom öfter vorhandenen Arterienpuls. Ebenso kommt eine sogenannte physiologische Excavation vor, bei der die in der Regel vorhandene Vertiefung an der Stelle des Gefässaustrittes sich vergrössert und fast bis an den Rand der Papille heranschiebt. Da diese Excavation aber den Rand nicht ganz erreicht und auch die Papille ihr normales Ansehen behält, so wird sich eine Verwechslung mit der Druckexcavation vermeiden lassen. Näher liegt dieselbe allerdings, wenn sich Sehnervenatrophie in einem von früher her mit einer physiologischen Excavation behafteten Auge entwickelt.

Die Feststellung der Aushöhlung ist aber nicht immer leicht, da das dazu erforderliche körperliche Sehen mit einem Auge beim Ophthalmoskopiren unmöglich ist. Als drastischer Beweis dafür spricht, dass in den ersten Jahren nach Entdeckung des Augenspiegels die glaucomatöse Papille als „gewölbt und hügelförmig“ beschrieben wurde.

Für die Niveaubestimmung muss daher bei der Untersuchung im aufrechten Bilde in der ophthalmoskopischen Refractionsbestimmung der Netzhaut einer- und des Papillargrundes andererseits ein Anhalt gesucht werden. Wenn die Lage der Netzhaut einem emmetropischen Auge entspricht, so werden der Boden der Papille, resp. die darauf verlaufenden Gefässe so gesehen werden, als wenn sie einem myopischen Auge angehörten. Bisweilen sind, entsprechend der Tiefe der Excavation, die Differenzen recht erheblich.

Bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde benützt man mit Vortheil die bei Hin- und Herbewegungen der Convexlinse eintretenden parallactischen Verschiebungen, welche bewirken, dass die vorn gelegenen Partien — also etwa Gefässstücke dicht neben der Papille — sich schleierartig über die weiter zurückgelegenen verschieben. Auch der binoculare Augenspiegel von GIRAUD-TEULON ermöglicht die Diagnose der Niveaudifferenz.

Im Beginne des glaucomatösen Leidens pflegt zuerst der centralste Theil excavirt und dort die *Lamina cribrosa* zurückgedrängt zu werden, was BRAILEY anatomisch gezeigt und ich auch klinisch einige Male beobachtet habe. Bald wird dann weiter der eine oder andere Randtheil zurückgedrängt und hiermit, durch Knickung des daselbst verlaufenden Gefässes die Diagnose gesichert.

Noch ein anderes, mit dem Augenspiegel erkennbares Symptom wäre zu erwähnen: das Auftreten eines spontanen Arterienpulses; doch wollen wir gleich hinzufügen, dass derselbe in frischeren Fällen ziemlich selten ist. Die oft gemachte Angabe, dass der Arterienpuls durch Druck auf den glaucomatösen Bulbus leichter als bei normalen Augen hervorzurufen sei, hat bei den physiologischen Verschiedenheiten der Augen bezüglich dieses Phänomens keine erhebliche Bedeutung. Ist allerdings Arterienpulsation spontan vorhanden in der Form, wie wir sie als Druckpulsation beschreiben werden, so kann meist mit Sicherheit Glaucom diagnosticirt werden, da an gesunden Augen dieselbe nur höchst ausnahmsweise beobachtet wird; GRAEFE sah sie zweimal bei Orbitaltumoren, WORDTWORTH und ich während beginnender Ohnmacht. Die Pulsation zeigt sich in Blass- und Wiederrothwerden der Centralarterienstämme auf der Papille, oft aber nur eines Astes. Selten überschreitet der Puls die Papillengrenze. Sein Zustandekommen erklärt sich so, dass bei dem gesteigerten, intraocularen Drucke nur mit der Herzsystole Blut in die sonst an der Stelle comprimirte Arterie geworfen werden kann. Der intraoculare Druck wird aber dort am ehesten das Lumen

verschliessen, wo das Gefäss, wie auf der Papilla, schon an und für sich eine Biegung oder Knickung macht, um in den nach hinten ziehenden Sehnervenstamm einzudringen.

Abzutrennen hiervon sind die andersartig im ophthalmoskopischen Bilde sich zeigenden Arterienpulsationen, wie sie von Quincke bei Aorteninsufficienz, von Becker bei *Morb. Basedowii* etc. beschrieben wurden. Hier zeigen die Arterien, besonders an ihren Theilungsstellen auf der Netzhaut, kleine rhythmische Anschwellungen und Schlängelungen, die meist nur bei der starken Vergrösserung des aufrechten Bildes sichtbar werden.

Die Abnahme des Sehvermögens und Einschränkung des Gesichtsfeldes pflegt der Ausbildung der Excavation zu entsprechen, wenngleich man gelegentlich auch Ausnahmen findet. So habe ich seit Jahren eine Dame in Beobachtung mit doppelseitiger, ausgeprägter Druckexcavation — auch von anderen Ophthalmologen diagnosticirt — mit halber Sehschärfe und freiem Gesichtsfelde, ohne dass bisher eine Veränderung der Functionen zu constatiren gewesen wäre. In einem anderen Falle, wo seit 10—12 Jahren glaucomatöse Zustände sich zeigten, war trotz einer Excavation die Sehschärfe noch fast normal und das Gesichtsfeld frei. Es erweist dies zugleich, wie lange der Process, allerdings nur in seltenen Fällen, stationär bleiben kann. Für gewöhnlich kommt es schneller zum Verfall des centralen Sehens und zur Einengung des Gesichtsfeldes, wenngleich bei *Glaucoma simplex* der Verlauf erheblich langsamer als bei den entzündlichen Formen zu sein pflegt. So konnten von einem Kranken nach 10- bis 12jährigem Bestehen des Glaucoms noch Buchstaben von Nr. 14 der Jaeger'schen Schrift gesehen werden. Da auch in ganz ausnahmsweisen Fällen typisch aussehende Druckexcavationen ohne Sehstörungen oder sonstige glaucomatöse Erscheinungen beobachtet sind, so muss man an die Möglichkeit angeborener Anomalien oder in der Jugend abgelaufener Krankheitsprocesse (Jacobson) denken.

Es scheint, dass in der Knickung der Nervenfasern und in dem die Papille treffenden Drucke, der allerdings auf eine verschiedene Resistenzfähigkeit in der Nervenleitung, etwa entsprechend der schnelleren oder langsameren Excavationsausbildung, stossen kann, beim *Glaucoma simplex* vorzugsweise der Grund der Functionsstörungen zu suchen sei.

Die Gesichtsfeldbeschränkung geht bisweilen der centralen Schwachsichtigkeit voran: in der Regel pflegt bei den verschiedenen Formen des Glaucoms die Einschränkung nach der Nasenseite, nach oben und nach unten hin weiter vorgeschritten zu sein als nach der temporalen Seite. Selbst bei mehr concentrischer Einengung bildet das Gesichtsfeld ein horizontal gestelltes Oval, in welchem der Fixationspunkt nicht in der Mitte, sondern nasenwärts liegt. Allmälig rückt der Defect dem Fixationspunkt immer näher, ergreift ihn und lässt schliesslich nur noch eine temporalwärts gelegene schmale Seite des Gesichtsfeldes frei. Der Endausgang ist vollkommene Erblindung. Der Farbensinn bleibt lange erhalten und werden oft in den kleinen Gesichtsfeldresten noch die Farben erkannt. Die Grenzen jedoch, in denen die einzelnen Farben in der Gesichtsfeldperipherie noch percipirt werden, sind öfter schon frühzeitig dem Fixationspunkte näher gerückt als normal, wenngleich das Verhältniss zwischen den einzelnen Farben bezüglich ihrer peripheren Wahrnehmbarkeit das physiologische bleibt. Der Lichtsinn kann, sowohl bezüglich der Höhe der Reiz- wie der Unterschiedsschwelle eine Herabsetzung zeigen, jedoch ist dies durchaus nicht in allen Fällen nachweisbar.

In der Regel werden die an *Glaucoma simplex* Erkrankten erst durch die Beobachtung, dass sie schlechter sehen, zum Arzte geführt. Oft ist zu der Zeit schon ein Auge ganz oder fast ganz erblindet. Bei Aufmerksamen pflegt die durch Herausrücken des Nahepunktes bedingte Erschwerung des Lesens früher aufzufallen. Bisweilen treten auch temporäre Verdunkelungen auf, „ein leichter Schleier, ein Nebel, legt sich vor die Gegenstände," ohne dass an dem Auge besondere entzündliche Erscheinungen zu bemerken wären. Seltener werden regenbogenfarbige Ringe gesehen. Ebenso fehlen Schmerzen in Stirn und Schläfen fast stets.

Da das ganze Krankheitsbild sich wegen Mangels ausgeprägterer Zeichen der intraocularen Druckzunahme, sowie entzündlicher Erscheinungen von den sonstigen glaucomatösen Processen unterscheidet, wurde es früher von A. v. Graefe (1857) als „Amaurose mit Sehnervenexcavation“ davon getrennt. Doch liess v. Graefe einige Jahre später, wo genauere Tensionsprüfungen die wenigstens temporär nachweisbare Drucksteigerung erwiesen, sowie die Uebergänge in andere Glaucomformen den Zusammenhang mit diesen gezeigt hatten, die Trennung fallen und sprach, als Donders 1862 das *Gl. simplex* als Typus der ganzen Krankheitsgruppe aufstellte, seine volle Uebereinstimmung damit aus.

Wenn sich mit dem *Glaucoma simplex* Anfälle entzündlicher Art mit ausgeprägten Trübungen der Medien und Gefässinjectionen verknüpfen, so bezeichnet man das Leiden als *Gl. simplex cum inflammatione intermittente*. Glaucome, welche in der anfallsfreien Zeit neben den sonstigen Symptomen des *Glaucoma simplex* eine besonders enge vordere Kammer zeigen, gehören meist in diese Kategorie.

Das *Glaucoma inflammatorium acutum* zeigt das Bild einer acuten Augenentzündung. Doch ist zu betonen, dass anderweitige Erscheinungen, wie heftige Kopf- und Gesichtsschmerzen, oft mit Erbrechen verknüpft, das locale Leiden zuweilen übersehen lassen. Die Lider sind leicht geschwellt, das Auge thränt, die *Conjunctiva bulbi* ist stark injicirt, oft ödematös. Neben der Füllung des die Cornea ringförmig umgebenden, subconjunctivalen Gefässnetzes sieht man vom *Aequator bulbi* her dicke, dunkelblaue Gefässe kommen, die, der Sclera aufliegend, sich mit dem ersteren verbinden. Die Cornea erscheint matt, trüb, oft sind kleinere Epithelialverluste vorhanden; bisweilen liegen punktförmige, weissliche Fleckchen an ihrer der vorderen Kammer zugewandten Fläche. Ihre Sensibilität ist meist verringert. Die vordere Kammer ist eng, indem Regenbogenhaut und Linse nach vorn gerückt sind, bisweilen so, dass sie die Cornea fast berühren. Das Kammerwasser erscheint getrübt. Für eine wirklich vorhandene Mischungsänderung und Aufnahme lymphoider Zellen, die von Manchen bezweifelt wird, sprechen sowohl directe mikroskopische Untersuchungen, als auch der bisweilen klinisch zu constatirende Befund der obenerwähnten Ablagerungen auf der *Membr. Descemetii.* Selbst Blutungen in die vordere Kammer habe ich gesehen. Die Pupille ist in der Regel weit, bisweilen maximal. Letzterer Befund ist von höchster differentiell-diagnostischer Bedeutung, da bei keiner anderen gleich heftigen Augenentzündung eine derartige Mydriasis beobachtet wird; daraufhin kann man fast die Diagnose stellen, wenn man sicher ist, dass keine Atropinwirkung oder Lähmung des *Sphincter Iridis* vorliegt. Die Farbe der Pupille ist nicht schwarz, sondern rauchgrau. In seltenen Ausnahmsfällen fehlt aber die Pupillenerweiterung; selbst hintere Synechien der Regenbogenhaut können bestehen. Wenn man mit dem Augenspiegel untersucht, so erscheint mit der Höhe des Anfalles die Pupille bisweilen trotz der Beleuchtung grau oder schwärzlich, indem alles einfallende Licht von den getrübten Medien absorbirt wird. Zu dieser Lichtabsorption trägt auch die diffuse Trübung des Glaskörpers bei; umschriebene Flocken sieht man selten, jedoch habe ich sie in einzelnen Fällen constatiren können. Da wir aber auch sonst ohne Nachweis umschriebener Trübungen eine diffuse Glaskörpertrübung zu diagnosticiren pflegen, wenn bei der Augenspiegeluntersuchung eine Lichtabsorption, die nicht den Trübungen der vorn gelegenen Medien (Cornea, Humor aqueus und Linse) entspricht, sich bemerklich macht, so können wir um so weniger die Ansicht einzelner Autoren theilen, welche eine Trübung des Glaskörpers beim acuten Glaucom überhaupt leugnen.

Gelingt es noch, Details des Augenhintergrundes zu erkennen, so erscheint die Papille hyperämisch; die Venen sind stark gefüllt und geschlängelt, die Arterien zeigen oft Pulsation. Eine Excavation ist hingegen in einem ersten Glaucomanfalle noch nicht vorhanden. Wenn bereits chronisches Glaucom bestanden, so fehlt sie nicht. Die Spannung des Augapfels ist erhöht. In der plötzlichen Steigerung der Tension und der periodischen Unterbrechung des arteriellen Blutstromes mit ihrem Einfluss auf die Gefässwände dürfte die nächste Ursache der geschilderten acuten Symptome und der Entzündung zu suchen sein.

Das Sehvermögen nimmt während des Anfalles in der Regel erheblich ab; es kann bis auf quantitative Lichtempfindung erlöschen. Dies ist auf die Trübung der Medien, die Unterbrechung der Blutzufuhr für die Netzhaut und auch auf den diese direct treffenden Druck zurückzuführen.

Meist tritt selbst ohne besondere Therapie eine allmälige Besserung wieder ein, wenn es auch nicht zu dem früheren Grade des Sehvermögens kommt. Vor Allem sieht man dies bei den milderen, subacut verlaufenden Formen. Dabei gehen denn auch — in Tagen oder Wochen — die entzündlichen Erscheinungen zurück, und das Auge kann wieder annähernd ein normales Aussehen bieten. Doch ist die Krankheit damit nicht erloschen; unter neuen Anfällen oder in einer mehr chronischen Form bildet sich eine Sehnerven-Excavation aus und das Auge erblindet.

Höchst selten sind die Fälle, bei denen der erste acute Anfall in wenigen Stunden und ohne dass später eine Restitution zu Stande käme, die Sehkraft vollständig vernichtet. A. v. GRAEFE hat ihnen den Namen des *Glaucoma fulminans* beigelegt. Sie sind meist bei älteren Personen beobachtet; ich habe diesen Verlauf jedoch einmal bei einem 24jährigen Mädchen gesehen. Prodrome hatten gefehlt, der Anfall ging mit heftigsten Kopfschmerzen und Erbrechen einher. Nach der Iridectomie, bei der Glaskörper kam, wurde der Bulbus weich und leicht phthisisch.

Im *Glaucoma inflammatorium chronicum* entwickeln sich die Erscheinungen, welche wir beim acuten Glaucom kennen gelernt haben, allmälig, ohne dass eine stärkere Entzündung auftritt. Die Conjunctiva selbst zeigt wenig Gefässe, aber auffällig sind die unter ihr auf der Sclera verlaufenden und verästelten, bläulichen Stränge (vordere Ciliarvenen), die an Stelle der comprimirten, geschlängelten *Venae vorticosae* das Blut aus dem Augeninnern führen. Die Sclera bekommt ein mehr bleifarbenes Aussehen, bedingt durch Verödung kleinerer Arterien des episcleralen Gewebes; die Cornea ist weniger durchsichtig, zeigt oft kleine Epithelialverluste, das Kammerwasser ist bisweilen periodisch getrübt, die vordere Kammer eng; die Pupille, anfangs mittlerer Weite, nimmt allmälig an Grösse zu. Die Iris zeigt eine matte Färbung und sich steigernde Gewebsatrophie. Der Augenspiegel lässt in der Regel den Augenhintergrund erkennen, bei einigem Bestehen des Leidens findet sich eine *Excavatio pap. n. optic.*, die schliesslich zur Sehnervenatrophie führt. Die Tension ist gesteigert.

Die Beschwerden der Patienten sind ähnlich denen bei *Glaucoma simplex*. Doch treten öfter leichte Reizungen im Auge, Obscurationen und Neuralgien auf.

Hat eine oder die andere dieser Formen zur vollkommenen, unheilbaren Erblindung geführt, so haben wir das *Glaucoma absolutum*. Es kann dabei der äussere Zustand des Auges, meist unter allmäliger Trübung der Linse annähernd der gleiche bleiben. In anderen Fällen aber treten ausgeprägtere, degenerative Vorgänge ein, die unter Drucksteigerungen zu Ectasien (Scleral-Staphylomen), oder auch allmälig unter Tensionsabnahme zur Phthise führen. Dabei können verschiedenartige Affectionen (Glaskörpereiterung, Netzhautablösung, Hornhautulcerationen, Keratitis bullosa etc.) nebenher laufen. Die Kranken leiden auch nach Erblindung des Auges bisweilen noch an heftigen Neuralgien und ebenso, wenn auch seltener, an quälenden Lichterscheinungen.

Den eben beschriebenen Formen von primärem Glaucom gegenüber steht das Secundär-Glaucom (A. v. GRAEFE). Dasselbe tritt nach vorausgegangenen anderweitigen Augenaffectionen auf, gewöhnlich unter dem Bilde des *Glaucoma simplex:* das Sehvermögen nimmt unter allmäligem Auftreten von Gesichtsfelddefecten ab, während die Tension des Bulbus sich mehrt und eine Excavation der Papille zu Stande kommt. Da häufig die primäre Affection Störungen gesetzt hat, welche die ophthalmoskopische Untersuchung hindern, so gründet sich die Diagnose in solchen Fällen auf die Functionsherabsetzung und die Drucksteigerung. Gewisse Erkrankungen haben besondere Neigung, secundär glaucomatöse Processe einzuleiten.

Hierher gehören die narbigen Ectasien der Hornhaut und die Synechien der Iris, sowohl vordere als hintere. Wenn eine totale hintere Synechie und Verwachsung der Iris mit der Linsenkapsel besteht, so tritt fast ausnahmslos ein allmäliger Verlust des Auges ein, der theils durch secundäres Glaucom, in anderen Fällen durch Iridocyclitis herbeigeführt wird. Partielle Synechien sind weniger gefährlich. Ferner hat die *Iritis serosa*, welche sich auch gern mit Glaskörpertrübung verbindet, Neigung zu secundärer Drucksteigerung. Dasselbe gilt von traumatischen Cataracten bei schneller Quellung, von Linsenluxationen und manchen intraocularen Tumoren. Auch nach hämorrhagischen Netzhautprocessen wurde bisweilen Secundärglaucom beobachtet (das sogenannte *Glaucoma haemorrhagicum)*, eine Form, die prognostisch, selbst bei entsprechender Therapie, von sehr schlimmer Bedeutung ist.

Schon erheblich seltener findet sich Secundärglaucom im Zusammenhange mit *Sclerotico-chorioiditis posterior,* mit diffuser und pannöser Keratitis, bei bandförmigen Infiltrationen und bei *Keratitis vesiculosa (Herpes corneae).* Bei letzterer Affection, welche insofern eine Bedeutung hat, als man die Bläschen als Ectasien der Lymphgefässe auffassen und sie mit einer den glaucomatösen Process hervorrufenden Lymphstauung in Verbindung bringen kann, wurde das Hinzutreten eines acuten Glaucoms einmal von SAEMISCH beobachtet. Auch ich hatte Gelegenheit, bei einer 56jährigen Frau, deren rechtes Auge von *Herpes corneae* über ein Jahr lang unter beständigen Recidiven befallen worden war, ein Secundärglaucom mit Amaurose zu constatiren, nachdem sie ein halbes Jahr lang nicht zur Klinik gekommen war. Der Herpes trat immer wieder von Neuem auf. — Weiter wird bei *Cornea globosa (Hydrophthalmus congenitus)* öfter eine Excavation der Papille gefunden. HOCK sah auch nach Tätowirung von Hornhautnarben glaucomatöse Erscheinungen auftreten. Bisweilen findet man neben anderen Erkrankungen (so Netzhautablösungen, *Retinitis pigmentosa,* Sehnervenatrophien, selbst bei Aphakie und Irideremie) Glaucom; doch dürfte hier der Process nur als eine Complication aufzufassen sein.

Differentielle Diagnose. *Glaucoma simplex* kann besonders mit einfacher Amblyopie oder mit Amblyopie in Folge von Sehnervenatrophie verwechselt werden. Die Spannungszunahme giebt meist einen Anhalt; bisweilen aber ist dieselbe so gering, dass es schwer wird, sie als pathologisch zu erkennen. Hier wird dann der ophthalmoskopische Befund der Druckexcavation entscheiden. Besteht neben dieser aber wie gewöhnlich eine blasse Verfärbung der Papille, so könnte ohne gehörige Berücksichtigung der Vertiefung an Sehnervenatrophie gedacht werden. — Dazu kommt, dass auch bei Atrophien die Papillen excaviren können. Doch sind bei der atrophischen Excavation die Ränder nicht so steil. Ferner fehlt der gelbliche, die Papille umgebende Chorioidealring. Wenn spontaner Arterienpuls gleichzeitig besteht, so ist die Diagnose Glaucom gesichert. Auch die functionelle Prüfung, welche bei Sehnervenatrophie meist schon früh Störungen des Farbensinnes zeigt, kann verwerthet werden.

Es sei erwähnt, dass in Ausnahmsfällen das ophthalmoskopische und auch das anatomische Bild der Excavation bei Glaucom und bei Sehnervenatrophie vollkommen identisch sein können. Eine derartige Beobachtung habe ich (in v. Graefe's Archiv, XVII) veröffentlicht.

Bei Glaucom mit intermittirenden Entzündungen ist die Diagnose ebenfalls oft schwierig, wenn man den Patienten in der entzündungsfreien Zeit untersucht und die Excavation noch nicht ausgebildet ist. Doch wird die Schilderung der charakteristischen Symptome des Anfalles, sowie das Verhalten der Pupille, der episcleralen Gefässe und der Tension oft leiten. — Das *Glaucoma acutum,* wenn es typisch auftritt, ist nicht leicht zu verkennen, die weite Pupille ist charakteristisch. Gegen *Iritis serosa,* wo die Pupille auch öfters erweitert ist, spricht die Enge der vorderen Kammer; auch pflegen die Gefässinjectionen und sonstigen entzündlichen Erscheinungen bei der *Iritis serosa* weniger hervorzutreten. Bei letzterer finden sich in der Regel Beschläge an der *Membr. Descemetii;* beim

Glaucom nur höchst selten. Schwieriger aber ist die Diagnose, wenn die Pupille beim acuten Glaucom ausnahmsweise eng ist. Hier kann Verwechslung mit einer acuten Irido-Chorioiditis nahe liegen; doch pflegt bei acutem Glaucom auch die Hornhaut immer etwas trüb und die Spannung stärker vermehrt zu sein. Ebenso ist die Tiefe der vorderen Kammer zu berücksichtigen.

Entwickelt sich bei chronischem Glaucom grauer Staar, so könnte eine Verwechslung mit uncomplicirter Cataract stattfinden. In der Regel aber werden die weite starre Pupille, die starken vorderen Ciliarvenen und die Tensionserhöhung schon allein die Diagnose sichern; weiter kommt die Sehprüfung in Betracht, da bei glaucomatöser Cataract Gesichtsfelddefecte und auch Herabsetzung des centralen Sehens bestehen; es wird hier nicht mehr der Schein der kleinsten, eben bläulich brennenden Rundflamme der Lampe wie bei uncomplicirter Cataract in der Nähe wahrgenommen. Hervorzuheben ist noch, dass bisweilen intraoculare Tumoren mit glaucomatösen Erscheinungen complicirt sind.

Vorkommen und Aetiologie. An Glaucom leidet in Europa etwa ein Procent sämmtlicher, in den Augenkliniken sich vorstellender Kranken: in Amerika scheint der Procentsatz ein geringerer zu sein (H. DERBY). Die Affection trifft beide Geschlechter in ziemlich gleicher Häufigkeit, am häufigsten tritt sie nach dem 50. Lebensjahre auf. Nur ausnahmsweise werden bei jungen Individuen Primär-Glaucome beobachtet. In der Mehrzahl der Fälle ergreift der glaucomatöse Process beide Augen nacheinander. Das acute Auftreten ist erheblich seltener als das chronische; unter 124 glaucomatösen Individuen, die ich zu dem Zwecke zusammenstellte, litten 24 an acutem Glaucom, 100 an chronischem, d. h. chronisch-entzündlichem und *Glaucoma simplex*. Hyperopische Augen werden besonders häufig befallen. In gewissen Familien zeigt sich eine Vererbung des Leidens.

Unter den ätiologischen Momenten spielen Trigeminus-Neuralgien eine Rolle. Recht häufig ist zu constatiren, dass sie der Augenerkrankung schon seit Jahren vorausgegangen sind. Auch ein Zusammenhang der Augenaffection mit der Gicht, der *Cessatio mensium* in den climacterischen Jahren, Unterdrückung habitueller Hämorrhoidalflüsse, gewohnter Hautsecretionen und Aehnlichem ist in gewissen Fällen nicht unwahrscheinlich. Die directe Veranlassung des glaucomatösen Anfalles bilden nicht selten heftigere Gemüthserregungen, Excesse, Schlaflosigkeit, Erkältungen, Schwächezustände, fieberhafte Erkrankungen etc. Auch Atropininstillationen haben in einzelnen Fällen einen acuten Anfall bei einem chronischen Glaucom oder *Glaucoma simplex* hervorgerufen. Aehnliches ist selbst nach Einträufelung von Homatropin, Duboisin und Cocain beobachtet worden. Es ist demnach hier Vorsicht anzurathen. — Gleicher Weise tritt öfter ein Entzündungsanfall auf dem zweiten, bisher anscheinend gesunden oder an nicht entzündlichem Glaucom erkrankten Auge auf, wenn das andere iridectomirt worden war.

Pathologische Anatomie. Der charakteristische Befund des ausgeprägten Glaucoms ist die Aushöhlung der *Papilla optica* mit Zurückdrängung der *Lamina cribrosa* nach hinten (H. MÜLLER), von der schon oben die Rede war. Die anderen Befunde sind nicht in allen Fällen vorhanden, wenngleich einige derselben ihrer Häufigkeit wegen für die Erklärung des glaucomatösen Processes Verwerthung finden müssen. Hierher gehört vor Allem die Obliteration des FONTANA'schen Raumes. Es zeigte sich dabei in frischen Fällen die ganze Umgebung des SCHLEMM'schen Canales zellig infiltrirt; in abgelaufenen pflegt sich eine Narbencontraction concentrisch gegen ihn hin zu entwickeln. Oft ist die Peripherie der Iris mit ihm durch Zwischensubstanz verklebt (KNIES). Dass dieser Verschluss aber nicht in allen Fällen von Glaucom besteht, im Gegentheil bisweilen sogar bei Tensionsabnahme vorkommt, haben weitere Untersuchungen gelehrt (H. PAGENSTECHER, SCHNABEL, BRAILEY u. A.). Nach WEBER's Ansicht wird der Verschluss des FONTANA'schen Raumes durch ein venöses Anschwellen der Ciliarfortsätze, welche den Irisrand gegen die Hornhaut anpressen, bewirkt. BRAILEY, der eine sehr grosse Zahl von glaucomatösen Augen untersuchte, betont als con-

stanten Befund eine starke Erweiterung der Blutgefässe des Augeninnern, hauptsächlich und fast ausschliesslich derjenigen, welche die Ciliargegend versorgen. Damit ist eine Verdünnung der Gefässwandungen verknüpft. Messungen, die vorzugsweise an dem *Circ. ant. irid. major* gemacht wurden, ergaben bei 34 wegen uncomplicirten Glaucoms excidirten Augen als Mittel des inneren Lumens 0·0458 Mm. und der Wanddicke 0·0031 Mm., während bei gesunden Augen dasselbe 0·0253 Mm., resp. 0·0073 Mm. betrug. Die Masse von 47 wegen sonstiger Erkrankungen bei normaler Spannung excidirten Augen unterscheiden sich nur wenig von denen der gesunden Augen. Andererseits wurde in den verschiedenen Gefässgebieten des Auges, auch des Sehnerven, eine Endarteritis (KUHNT) und im Uveal- und Scleraltractus eine *Periphlebitis chronica hyperplastica* (BIRNBACHER-CZERMAK) beobachtet. Ferner ist beachtenswerth die Häufigkeit der Atrophie des Ciliarmuskels, besonders bei einiger Dauer des glaucomatösen Processes, auf welche schon WEDL aufmerksam gemacht hat. So betrug bei in gleicher Richtung angelegten Schnitten die Dicke desselben bei 8 normalen Augen durchschnittlich 0·685 Mm., bei 85 Augen mit Tensionszunahme 0·411 Mm., bei 34 mit Tensionsabnahme erkrankten 0·675 Mm. BRAILEY bringt diese Atrophie in Abhängigkeit von den Gefässalterationen; sie sei nicht secundäre Folge der Druckzunahme, da sie bei partiellem Auftreten in der Regel auch der partiellen Gefässerweiterung entspreche. Die Adhärenz der Iris an die Cornea hält er für secundär; ihr geht meist eine Entzündung der Iris voraus. Letztere ist anfänglich sehr zellenreich, schliesslich aber atrophirt das Gewebe. Der SCHLEMM'sche Canal ist oft obliterirt; doch wird selbst, wenn er frei ist, der Abfluss der Lymphe, der durch ihn nach LEBER'S Untersuchungen vorzugsweise stattfindet, unterbrochen werden, wenn die Irisperipherie ihm anliegt und so den FONTANA'schen Raum („Filtrationswinkel") verschliesst. In zwei Fällen von uncomplicirtem Glaucom war jedoch sowohl Filtrationswinkel wie SCHLEMM'scher Canal frei. — Die Retina zeigt bisweilen Hypertrophie der MÜLLER'schen Stützfasern. In der Chorioidea fand BRAILEY in allen seinen Fällen, ebenso wie H. PAGENSTECHER, SCHNABEL u. A. — entgegen den SATTLER'schen Untersuchungen — keine entzündlichen Veränderungen, nur das äquatoriale Pigmentepithel zeigt öfter unregelmässige Verfärbungen. Es ist das, was FUCHS ophthalmoskopisch gesehen hat und für die Annahme einer Chorioiditis bei Glaucom verwerthet. Die Iris lässt öfter eine ausgedehnte Bindegewebssclerose mit entsprechenden Gefässveränderungen erkennen (ULRICH). Der Glaskörper zeigt meist eine gelbliche Farbe, bisweilen mit frischen Blutextravasationen; bei vorgeschritteneren Fällen hat er eine Syrupconsistenz angenommen. Auch Glaskörperablösungen sind von verschiedenen Autoren beschrieben. Die Sclerotica bietet nach BRAILEY keine besondere Rigidität, doch ist sie oft dick und fest, bei uncomplicirtem Glaucom meist aber nicht in höherem Grade als bei anderen hyperopischen Augen desselben Lebensalters. Untersuchungen von COCCIUS, WEDL und WEICHSELBAUM sprechen hingegen für Zunahme der Rigidität und Abnahme der Scleralelasticität bei Glaucom; letztere in Folge fettiger Degeneration. Directe Versuche über die Scleralelasticität haben schon bei normalen Augen so weite Differenzen gegeben, dass daraus nichts zu folgern ist (WEBER). Längst des Verlaufes der verbreiterten und verdickten Ciliararterien in der Sclera beobachtete BRAILEY auch oft eine streifenförmige, bläulich-schwarz erscheinende Gewebsverdünnung. Die Cornea zeigt neben Veränderungen des Epithels bei stärkeren Trübungen auch Alterationen des Stromas, wodurch die regelmässige Anordnung der Lamellen gestört wird; in acuten Fällen Oedem. —

Ueber den Sitz und das Wesen des Glaucoms haben die Ansichten sehr geschwankt und sind auch noch heute bei weitem nicht geklärt. In älterer Zeit, als die anatomischen Untersuchungen fehlten, suchte man in einer Affection der Krystalllinse den Sitz der Krankheit. BRISSEAU (1709), der zuerst einen glaucomatösen Bulbus genauer untersuchte, stellte den Satz auf, dass wahres Glaucom bestehe, wenn der Glaskörper verdickt und opak sei. Diese Anschauung,

übrigens schon früher von PEUSER (1614) ausgesprochen, behielt lange Zeit die volle Herrschaft, bis 1818 durch WENZEL die Affection der Netzhaut als Hauptmoment hingestellt wurde. Endlich suchten CANSTATT und SICHEL Anfangs der Dreissiger-Jahre für ihre Auffassung, dass es sich bei Glaucom um eine Chorioiditis handle, Anhang zu gewinnen. Auch A. v. GRAEFE folgte derselben: indem er als das eigentliche Wesen der Krankheit die intraoculäre Druckzunahme erkannte (1855), glaubte er in einer *Chorioiditis sensa* die Ursache der entzündlichen Glaucome suchen zu müssen. Die Chorioiditis sollte eine diffuse Durchtränkung des Humor aqueus und *Corpus vitreum* bewirken, bei der durch die Volumenzunahme des letzteren, eine rasche Steigerung des intraocularen Druckes, Compression der Netzhaut und die weiteren Folgezustände eingeleitet würden. Jedoch muss man bekennen, dass mit der Einführung eines besonderen Namens, wie *Chorioiditis serosa*, die eigentliche Ursache der Drucksteigerung nicht klarer geworden ist. Die specielle Betonung des Bestehens einer Chorioiditis widerspricht aber den klinischen und anatomischen Befunden, trotzdem sie noch in neuester Zeit einige Anhänger gefunden hat. Vollkommen richtig aber ist es, dass wir, um einen Einblick in das Wesen der Krankheit zu gewinnen, das Zustandekommen der Grunderscheinung, der pathologischen Steigerung des intraocularen Druckes, welche allen verschiedenartigen Formen eigen ist, erklären müssen. Die wenigen Fälle, in denen bei *Glaucoma simplex* diese Steigerung nicht die physiologische Breite überschreitet, lassen sich, wie schon erwähnt, in der Weise deuten, dass hier ein in dem physiologischen Breitegrade der Tension sehr tief stehendes Auge durch pathologische Steigerung an die obere Grenze der physiologischen Spannung gerückt wird. Auch ist in solchen Fällen, wo nur aus der Excavation der Papille die Diagnose Glaucome gestellt wurde, doch auch an die Möglichkeit eines anderweitigen Zustandekommens der Vertiefung, etwa durch Nervenatrophie, zu denken. Jedenfalls hat noch Niemand ein Glaucom diagnosticirt, wenn die Spannung des Auges sich u n t e r der physiologischen Breite befand. Ich sehe natürlich von den secundären Degenerations-Processen bei *Glaucoma absolutum* ab.

Die pathologische Steigerung des intraocularen Druckes kann nun rein mechanisch betrachtet entweder durch abnorm grossen Inhalt oder durch eine dem Inhalt gegenüber abnorm geringe Weite und Ausdehnbarkeit der Augenkapsel bedingt sein. Wenn eines dieser Momente nicht durch eine entsprechende Anpassung seitens des anderen in seiner Wirkung aufgehoben wird, so muss die Härte des Bulbus zunehmen. Diese Anpassung und gegenseitige Regulirung scheint nun unter normalen Verhältnissen in der That in ausgiebiger Weise einzutreten. Nur wenn der Grad der Störung nach einer oder der anderen Richtung zu hoch geworden ist, um noch ausgeglichen werden zu können, oder wenn gleichzeitig Störungen in dem gerade zur Regulirung bestimmten Apparat vorhanden sind, kommt es zu pathologischer Steigerung des intraocularen Druckes und damit zum Ausgangspunkt glaucomatöser Vorgänge. Hieraus dürfte schon ersichtlich sein, dass einseitige Anschauungen, welche das Glaucom stets auf ein und dieselbe Ursache zurückführen wollen, wenig Wahrscheinlichkeit für sich haben, umsoweniger, wenn wir die vielgestaltige Form der Erkrankung berücksichtigen. Und doch tauchen immer von Neuem wieder Theorien auf, die alle Glaucome aus ein und derselben Störung ableiten wollen: Alles, was für die vertheidigte Ansicht spricht, wird alsdann in voller Breite und mit Glanz vorgeführt, das Widersprechende verschwiegen oder mit bewundernswerthem Aufwande von Scharfsinn umgedeutet.

Wir wollen im Nachfolgenden bei Besprechung der in Betracht kommenden mechanischen Momente die wichtigeren Theorien, so weit sie im anatomischen, experimentellen und klinischen Befunde eine Stütze haben, anführen. Wir selbst sind der Ansicht, dass eine R e i h e v o n U r s a c h e n den glaucomatösen Process im Allgemeinen veranlassen können, dass aber für den individuellen Fall die eine oder die andere in den Vordergrund tritt.

Der abnorm grosse Inhalt der Bulbuskapsel kann dadurch zu Stande kommen, dass entweder zu dem physiologischen Inhalte zu viel hinzukommt oder zu wenig davon fortgeht. Es handelt sich also um Zu- und Abfluss von Blut und Lymphe, um Secretions- und Absorptionsverhältnisse. Was das Blut betrifft, so haben Tensionsmessungen des Auges bei Cholerakranken (v. GRAEFE), Anämischen oder zum Theile der Agonie nahen Individuen (STELLWAG) ebensowenig eine pathologische Veränderung erwiesen, wie die bei Plethorikern und Fiebernden, wo der Radialpuls unter stürmischer Herzthätigkeit äusserst voll und kräftig war. Der allgemeine Blutdruck scheint demnach, entgegengesetzt den manometrischen Messungen an Thieraugen (v. HIPPEL und GRÜNHAGEN, ADAMÜCK), beim Menschen unter normalen Verhältnissen und bei normaler Regulationsfähigkeit des Auges keinen Einfluss auf den intraocularen Druck auszuüben. Anders allerdings dürfte es sich verhalten, wenn locale Veränderungen der Blutgefässe im Auge selbst vorhanden sind. Und hier erscheint der Befund BRAILEY'S bezüglich einer fast constanten Erweiterung der Arterien und Verdünnung ihrer Gefässwände besonders im Gebiete des *Corp. ciliare* von hoher Bedeutung. Diese Alteration kann sowohl rein mechanisch durch die vermehrte Blutmenge in den erweiterten Gefässen als auch weiter durch eine vermehrte Ausschwitzung und Secretion — und hiermit haben wir gleich das zweite Moment activer Inhaltszunahme — eine Drucksteigerung bewirken. Es kommt noch hinzu, dass durch die primäre Anschwellung des blutstrotzenden Ciliarkörpers, resp. seiner Fortsätze, worauf besonders WEBER die Aufmerksamkeit gelenkt hat, die Iris nach vorne gedrängt und damit in gewissen Fällen der FONTANA'sche Canal, der Hauptabzugsweg der Lymphe, verlegt wird.

Die pathologisch-anatomisch erwiesene Arterienausdehnung selbst aber kann Folge einer primären Gefässerkrankung oder eines vasomotorischen Leidens sein, so dass im letzteren Falle die Affection ursächlich ein neuropathisches in das Gebiet des Sympathicus oder des Trigeminus fallendes wäre. Nach v. HIPPEL und GRÜNHAGEN'S experimentellen Untersuchungen hat eine isolirte Reizung des *Gangl. cervicale supremum,* wo die bei weitem grösste Zahl der gefässverengernden Fasern des Auges in die Bahn des Sympathicus tritt, ein Sinken des intraocularen Druckes bei Katzen und Kaninchen zur Folge. Hingegen bewirkt die Reizung des Trigeminus sowohl durch Dilatation der Gefässe als auch durch Verminderung der Filtrationswiderstände eine Vermehrung der Secretion und eine Steigerung des intraocularen Druckes (WEGNER, SCHULTÉN). Diese Reizung wird aber um so eher ihren Einfluss ausüben, je mehr der vom Sympathicus beherrschte Gefässtonus, wie dies bei alten Leuten, Arthritikern u. s. w. vorauszusetzen ist, gelitten hat Dazu kommen die klinischen Erfahrungen, nach denen Trigeminusneuralgien eine Hauptrolle in der Aetiologie des Glaucoms spielen. Auch die von mir gemachte Beobachtung, dass in Folge von Reizung der Zahnnerven bei Caries oder Periostitis der Zähne bei jugendlichen Individuen sehr häufig ein Hinausrücken des Nahepunktes zu constatiren ist, welches wiederum aus einer intraocularen Druckzunahme resultirt, spricht für den Einfluss des Trigeminus auf das Zustandekommen glaucomatöser Processe. Bei Secundär-Glaucomen dürfte der Process öfter aus einer Reizung der intraocularen Trigeminusäste, z. B. der der Iris, hervorgehen. DONDERS war der Erste, der die Affection als Secretions-Neurose auffasste.

Was den verhinderten Flüssigkeitsabfluss betrifft, so können Stockungen in den Venen und in den Lymphabführungswegen in Betracht kommen. Bezüglich des Einflusses der Venenunterbindung dicht in der Nähe des Bulbus hat ADAMÜCK Experimente an Thieren angestellt und darnach erhebliche Steigerungen des intraocularen Druckes gesehen, die allerdings in dem Masse von anderen Forschern (so von SCHÖLER) nicht beobachtet wurden. Erwägen wir jedoch die grossen Schwierigkeiten, welche einer Compensirung der durch Blutstauung in den Ciliarvenen nothwendigerweise bedingten Inhaltszunahme des Auges entgegenstehen, so

müssen wir auch diesem Momente, zumal wir auch durch die anatomisch erwiesene Periphlebitis darauf hingewiesen werden, ein gewisses Gewicht für die Glaucomentstehung beilegen. Durch eine Verringerung des Eintrittes von Arterienblut wird kaum ein genügender Ausgleich ermöglicht werden, da die Festigkeit der Arterienwandungen eine dazu nöthige Compression erschwert und ebenso dürfte ein vermehrter Lymphabfluss wenig bedeuten, da wir gerade bei venösen Stauungen vermehrte Ausschwitzungen aus den Gefässen zu sehen gewohnt sind. Es bliebe nur die Nachgiebigkeit und Elasticität der Sclera, die allerdings in einem gewissen Grade die durch Blutstauung bewirkte Inhaltszunahme unschädlich machen könnte. Wird dieser Grad aber überschritten oder ist die Sclera unnachgiebig, so muss eine pathologische Drucksteigerung resultiren. Hervorzuheben ist noch, dass eine Stauung in den Venen gleichzeitig eine Hinderung des vorderen Lymphabflusses setzt, da derselbe an der Peripherie der vorderen Kammer (LEBER, SCHWALBE) zum grossen Theile durch venöse Gefässe stattfindet.

Wir haben demnach hier complicirend dasselbe Moment (Störung des Lymphabflusses), das vor einiger Zeit eine so einseitige Hervorhebung erfahren hat. Wenn auch in den hinteren Bulbuspartien noch andere Lymphwege existiren, so scheint doch trotz der Experimente, auf die STILLING sich stützt, ein durch ihre Verödung bedingter Einfluss auf intraoculare Drucksteigerung noch zweifelhaft. Anders verhält es sich mit den eben erwähnten vorderen, deren Bedeutung noch mehr hervortritt, da gerade bei glaucomatösen Augen häufig die Verlegungen derselben durch Obturirung des SCHLEMM'schen Canals oder Anpressungen und Anwachsungen der Irisperipherie in den „Filtrationswinkel" zu constatiren ist (KNIES). Eine hier stattfindende Lymphstauung wird zweifellos zu einer Steigerung des intraocularen Druckes beitragen, wenngleich immerhin bei entsprechender Elasticität der Sclera der Ausgleich durch Beschleunigung des venösen Blutabflusses leichter zu Stande kommen kann als bei der vorhin besprochenen directen venösen Stauung. Die Experimente, durch die WEBER, indem er Oel in die vordere Augenkammer von Kaninchen injicirte und so den FONTANA'schen Raum verlegte, ein wahres Glaucom zu Stande bringen wollte, sind nicht unzweideutig: die nachfolgende Steigerung des intraocularen Druckes kann man auch bei Injection andersartiger Flüssigkeit theils in Folge rein mechanischer Momente, theils in Folge der nachkommenden Entzündung sehen; die von WEBER beobachtete Zunahme der bei Kaninchen schon normaler Weise vorhandenen Excavation aber dürfte schwer nach Mass und Zahl zu erweisen sein. Ich habe mich wenigstens in nachgemachten Versuchen nicht davon überzeugen können, selbst nicht bei einem Kaninchen, das nach der Oelinjection, deren Spuren noch lange Zeit nachher sichtbar waren, über ein Jahr beobachtet wurde. Von grösserer Bedeutung erscheinen mir die Ergebnisse SCHÖLER'S, der nach Verbrennungen des Scleral-Limbus entsprechende Drucksteigerungen erzielte. Doch übt auch hier die Complication, welche in der durch die Verbrennung bewirkten Gewebsveränderung — auch Verbrennungen an anderen Stellen veranlassten eine, wenn auch geringere, Drucksteigerung — und weiter in dem Einfluss auf Nerven und Blutgefässe liegt, einen trotz sorgfältigster Versuchsanordnung nicht scharf abgrenzbaren Einfluss. Auffällig bleibt es weiter, dass man, falls die Verhinderung des Lymphabflusses aus der vorderen Kammer das Primäre wäre, letztere doch bei Glaucom — wenigstens in den ersten Perioden — stärker gefüllt und tiefer finden müsste, während sie im Gegentheil meist flacher als normal ist. Auch beobachtet man nicht selten gerade bei leicht phthisischen Augen mit herabgesetztem Drucke ein Anlegen der Irisperipherie in den Filtrationswinkel mit Kammerverengung. Weiter habe ich auch in nicht seltenen Fällen keinen Heileinfluss von ausgedehnteren Iridodialysen gesehen, trotzdem doch hierdurch am ehesten eine Oeffnung des verklebten Filtrationswinkels erreicht werden sollte. Wir können daher dem in Rede stehenden Momente höchstens für gewisse Fälle von Glaucom eine ätiologische Bedeutung zuschreiben, bei weitem nicht für alle. Die Häufigkeit der erwähnten anatomischen Befunde bei Glaucom lässt sich einfach als Folge des

durch Zunahme des Druckes im Glaskörper bedingten Vorrückens der Iris und Anpressens ihrer Peripherie an die Cornea auffassen, wodurch leicht adhäsive Entzündungen erregt werden können.

Ein Versuch ULRICH'S, die Drucksteigerung im Glaskörper so zu erklären, dass durch Bindegewebssclerose der Iris der von ihm beschriebene, quer durch die Iris von der hinteren nach der vorderen Kammer gehende Lymphstrom getrennt werde, ist dadurch hinfällig geworden, dass dieser Lymphstrom durch die Iris nach den Untersuchungen SCHICK'S gar nicht existirt, vielmehr das Kammerwasser direct von den Irisgefässen abgesondert wird.

Es erübrigt noch die Bedeutung der Bulbuskapsel, speciell der Sclera für die Steigerung des intraocularen Druckes zu betrachten. Wird die Lederhaut resistenter, verliert sie an Ausdehnungsfähigkeit und Elasticität, so muss rein mechanisch der intraoculare Druck steigen. Doch auch in der Weise wird es leichter zu einer pathologischen Drucksteigerung kommen, als nunmehr die Ausgleichungen, die eine elastische Sclera gegenüber temporären Inhaltszunahmen leisten kann, ausbleiben werden. Diese Zunahme der Resistenz findet sich im Allgemeinen schon an den Augen älterer Individuen, wonach auch das häufige Vorkommen des Glaucoms gerade bei diesen verständlich wird. Es scheint aber auch, als wenn ausserdem bei glaucomatösen Augen die Resistenz der Sclera noch mehr erhöht wäre, als bei anderen gleichalterigen; natürlich wohl nicht in allen Fällen.

Es erklärt sich aus einer Betheiligung der Lederhaut auch leicht das häufigere Befallenwerden hyperopischer Augen von Glaucom, da diese an und für sich eine verhältnissmässig dicke, bei seniler Entartung also um so eher abnorm resistent werdende Sclera haben. Weiter macht COCCIUS darauf aufmerksam, dass an glaucomatösen Augen bejahrter Individuen bisweilen nach der Iridectomie ein rundliches Einsinken der Cornea durch äusseren Luftdruck als Folge und Beweis mangelhafter Contraction der Sclera zu beobachten ist. Gleichfalls als Zeichen unverhältnissmässiger Scleralrigidität habe ich ein paar Mal an glaucomatösen Augen constatiren können, dass bei leichtem Druck auf die Cornea mittelst eines Sondenknopfes eine tiefe Grube entstand, während die Sclera stärkste Unnachgiebigkeit zeigte: die Differenz erschien zu gross, als dass sie durch Ungleichheit der Tension in den, doch immer miteinander in Verbindung bleibenden vorderen und hinteren Bulbusräumen erklärt werden könnte. Es liegt darnach die vollste Berechtigung vor, für eine Reihe von Glaucomfällen grosses Gewicht auf die Rigiditätszunahme der Sclera zu legen. Häufig dürfte übrigens eine Combination von pathologischer Inhaltszunahme mit Verringerung der Kapselelasticität stattfinden.

Weitere Schwierigkeit bietet die Erklärung des Zustandekommens der entzündlichen Erscheinungen, wie sie das inflammatorische Glaucom zeigt, auf dem Boden der intraocularen Drucksteigerung. Das Einfachste ist, sie als Complicationen aufzufassen oder ihre entzündliche Natur zu leugnen und sie als Begleiterscheinung einer Neurose hinzustellen. Wenn man aber überhaupt Entzündungen des Auges annimmt, so dürfte wohl kaum Jemand, der einen recht acuten Glaucomanfall mit seiner Injection und Gewebsinfiltration gesehen, daran zweifeln können, dass diese Affection dahin gehört. Mit einiger Wahrscheinlichkeit lässt sich ein ursächlicher Zusammenhang hinstellen, wenn man den bei entzündlichen Glaucomen vorhandenen Gefässalterationen Beachtung schenkt. Die Netzhautgefässe zeigen nämlich eine grosse Brüchigkeit, welche sich besonders durch Apoplexien, die nach der Iridectomie in Folge der Druckherabsetzung eintreten, kundgiebt. Diese Apoplexien fehlen in der Regel beim *Glaucoma simplex.* Es ist nicht unwahrscheinlich, dass ähnliche Gewebserkrankungen, wie sie hier an den Netzhautgefässen so klar hervortreten, auch in den anderen Gefässen des Auges sich finden. Dadurch aber würde sich die grössere Leichtigkeit des Zustandekommens einer Emigration und Diapedese der Blutkörperchen bei den entzündlichen Glaucomformen erklären. Bei ihnen besteht also intraoculare Druckerhöhung und Gefässalteration. Letztere könnte immerhin beeinflusst oder selbst hervorgerufen sein durch Verringerung

resp. zeitweilige Unterbrechung des arteriellen Blutzuflusses. Unterschiede hierin, in der Grösse der Ernährungsstörung oder in der primären Gefässbeschaffenheit würden erklären, weshalb die erwähnten Gefässalterationen bei *Glaucoma simplex* ausbleiben.

Die Prognose des Glaucoms richtet sich nach dem Einfluss der Therapie. Auch sie ist nicht immer allmächtig und von verschiedenem Nutzen je nach der Form und der Zeitdauer der Erkrankung. Unbehandelt aber führt das Leiden — in kürzerer oder längerer Zeit — stets zur Erblindung. Leider kommen noch eine ziemliche Reihe von Fällen, die theils vernachlässigt, theils nicht diagnosticirt wurden, zu spät in die Hände des kundigen Arztes.

Im Allgemeinen kann man sagen, dass die entzündlichen Processe am ehesten heilbar sind; weniger sicher ist der Erfolg bei *Glaucoma simplex*. Günstiger ist ferner die Aussicht, wenn die Therapie in einem früheren Stadium des Processes und bei noch relativ gutem Sehvermögen eingreift.

Therapie. Vielfältige frühere medicamentöse und operative Versuche zur Bekämpfung des Leidens, so auch die von Mackenzie zur Druckherabsetzung empfohlene Scleralpunction mit Glaskörperentleerung (1830) und die wiederholten Paracenthesen (Desmarres 1847) hatten kein dauerndes Resultat ergeben. Erst A. v. Graefe (1856) gelang es, in der Iridectomie, deren Einfluss auf Herabsetzung der Tension er bereits bei anderen Krankheitsprocessen erprobt hatte, ein wirksames Heilmittel zu finden. Es ist dies eine der segensreichsten therapeutischen Entdeckungen geworden. Bei der Ausführung der Iridectomie ist, wenigstens bei den chronischen Glaucomformen, darauf besonders Gewicht zu legen, dass die Iris bis zur Ciliarperipherie und in ziemlicher Breite excidirt wird. Im acuten Glaucom genügen oft kleinere und weniger periphere Excisionen. Um den Schnitt möglichst peripher zu machen, bediene man sich des schmalen v. Graefe'schen Messers, da man bei Benützung des Lanzenmessers, besonders des gekrümmten, aus Furcht bei der meist sehr engen vorderen Kammer Iris oder Linse anzuspiessen, leicht zu lange in den Hornhautlamellen bleibt: ein Fehler, der später nicht mehr zu corrigiren ist und die Excision peripherster Irispartien unmöglich macht; sehr leicht aber werden alsdann durch starkes Anziehen mit der Pincette Iridodialysen verursacht. Das schmale Messer wird dicht am durchsichtigen Cornearande im Scierallimbus eingeführt und in die vordere Kammer gestossen; sollte man auch hier aus übergrosser Vorsicht zu lange in den Lamellen bleiben, so wird doch der Ausstich an gegenüberliegender Stelle mit Leichtigkeit genügend peripher gemacht und so dem ganzen Schnitt eine entsprechende Länge gegeben werden können. Die Länge der im Scierallimbus liegenden äusseren Wunde betrage etwa 6—8 Mm. Man hüte sich übrigens, den Schnitt zu weit in die Sclera zu verlegen, da sonst bei dem hohen intraocularen Druck die Gefahr eines Glaskörperaustrittes oder einer Linsenluxation nahe liegt. Dies hat wohl einzelne Operateure veranlasst, das schmale Messer ganz zu verwerfen und sich nur der Lanze zu bedienen. Die Lage der Iridectomie sei womöglich nach oben, da hierbei die künstliche Pupille die beste Deckung durch das obere Lid erfährt und die sehr peripher einfallenden und unregelmässig gebrochenen Lichtstrahlen abgehalten werden. Am leichtesten jedoch lässt sich die Iridectomie nach aussen und mit dem ziemlich peripher eingestossenen geraden Lanzenmesser ausführen; ein Verfahren, das sich in sehr schwierigen Fällen und weniger geübten Operateuren empfehlen würde.

Um ein starkes Pressen mittelst der Lider und Muskeln, das bei dem hohen intraocularen Druck besonders schädlich wäre, zu vermeiden, muss man in gewissen Fällen chloroformiren; meist jedoch kommt man auch ohne das aus. Jedenfalls wird man zur Anästhesirung Cocain einträufeln.

Nicht ganz selten treten nach der Iridectomie bei Glaucom Blutungen in der vorderen Kammer auf, oft bedingt durch Iridodialysen, fast scheint es, als ob gerade bei Glaucom die Irisperipherie sich leichter vom Ciliarkörper durch

den Zug der Pincette löse. Das Blut sucht man durch leichtes Klaffenmachen der Wunde möglichst zu entleeren, der Rest wird meist mehr oder weniger schnell je nach Intactheit des Irisgewebes resorbirt. Bei acutem Glaucom werden auch Netzhaut-Apoplexien beobachtet, die ebenfalls in einigen Wochen aufgesogen werden.

In einzelnen Fällen bildet sich nach der Operation schnell eine Cataract, die in der Regel einer Kapselverletzung ihren Ursprung verdankt. Die Narbe ist nicht selten cystoid; in anderen Fällen zeigt sie eine gewisse Breite und Durchsichtigkeit, so dass sie von schwärzlicher Farbe erscheint.

Die Heilwirkung der Operation in den acuten Fällen, wenn sie innerhalb der ersten Tage ausgeführt wird, ist meist eclatant und dauernd. Die Entzündung geht zurück und das Sehvermögen erreicht im Laufe einiger Wochen die Norm. Bei den chronisch entzündlichen Formen wird ebenfalls in der Regel dem Fortschreiten des Processes Halt geboten, das Sehvermögen bleibt aber länger auf dem *Status quo ante* und erfährt nur sehr langsam eine allmälige Besserung, die sich mit einer sichtbaren Verringerung der vorhandenen Excavation verbinden kann.

Am wenigsten sicher ist der Erfolg bei dem *Glaucoma simplex;* das meiste, was man erwarten kann, ist auch hier Stillstand oder eine Spur von Besserung. Aber in einer gewissen Zahl von Fällen erfolgt sogar nach der Operation eine ausgesprochene Verschlechterung, die sich direct dem operativen Eingriff anschliesst und von ihm ausgeht. Meist behält hier der Bulbus gleich nach der Operation trotz des Kammerwasserabflusses seine abnorme Härte. Die Kammer bleibt lange aufgehoben, leichte Entzündungen treten zu. Dabei nimmt das Sehvermögen immer mehr ab. v. GRAEFE hat diesen Glaucomen den Namen der malignen beigelegt und sie in circa 2 % der Fälle beobachtet. Aber auch nach relativ guter Heilung kann das Resultat eine Verminderung des Sehvermögens sein.

Die Prognose wird überall um so schlechter, je ausgeprägter die Excavation und Atrophie der Papille und je enger das Gesichtsfeld ist. In Fällen, bei denen die Gesichtsfeldeinengung sich dem Fixationspunkte schon sehr genähert hat, geht nach der Operation das centrale Sehen oft verloren. Nach meinen und Anderer (MAUTHNER) Beobachtungen trifft dies sogar für einen ziemlich hohen Percentsatz zu; ich kann daher nicht umhin, die Iridectomie hier als ein zweischneidiges Schwert anzusehen. Auch verringert leicht ein nach der Pupillenbildung auftretender unregelmässiger Astigmatismus das frühere Sehvermögen.

Auch das *Glaucoma absolutum* erfordert öfter noch ein operatives Einschreiten, um heftiger Schmerzhaftigkeit oder degenerativen, durch die Tensionssteigerung bedingten Processen vorzubeugen. Hier nützt meist die Iridectomie.

Die Ansichten über das gegen den glaucomatösen Process eigentlich wirksame Moment in der Iridectomie sind getheilt. Es scheint, als wenn auch hier verschiedene Dinge einen günstigen Einfluss übten, von denen alsdann das eine oder das andere, je nach der Ursache des speciellen Krankheitsprocesses, besonders nutzbringend hervortritt. Rein mechanisch wird durch die Incisionswunde, wenn sie, was bei Glaucom häufig ist, nicht direct eng verklebt, sondern durch eine, mit blossem Auge schon erkennbare Zwischensubstanz vereinigt wird, eine gewisse Vergrösserung des Umfanges der Bulbuskapsel und damit Entspannung gesetzt (STELLWAG). In der That kann man durch einfache Anlegung eines die Conjunctiva und Sclera im Limbus trennenden Schnittes bisweilen eine Besserung eintreten sehen. Geht die Incision wie bei der Iridectomie bis in die vordere Kammer, so eröffnet sich noch die Möglichkeit einer Art Filtration des Kammerwassers durch die Narbe: ein Moment, das besonders v. WECKER betont hat. Einzelne Fälle, bei denen die Kranken wieder auftretende Obscurationen durch Druck auf den Bulbus, wobei sich Flüssigkeit aus der Kammer unter die Conjunctiva schob, schnell beseitigten, sprechen dafür. Wenn weiter, wie wir gesehen, das Anpressen

der Iris an die Hornhautperipherie und der Verschluss des SCHLEMM'schen Canals auf den Lymphabfluss hindernden Einfluss übt, so würde der Incisionsschnitt direct dem entgegenwirkend einen neuen Abzug eröffnen. In gewissen Fällen aber, wo eine engste Verklebung der Wunde stattfindet, bleibt dieser Effect aus. Hier würde die oben erwähnte Schädlichkeit nur dann beseitigt werden können, wenn durch eine gleichzeitige Iridectomie ein Abreissen oder Zerreissen der Verklebung mit der Hornhautperipherie erfolgte und noch kein wirklicher Verschluss des SCHLEMM'schen Canals eingetreten wäre. Ebenso scheint die Irisexcision von hoher Bedeutung, wenn etwa, wie bei manchen Formen von secundärem Glaucom, eine totale circuläre Synechie der Iris mit der Linsenkapsel eine Unterbrechung der Communication zwischen vorderer und hinterer Kammer veranlasst hat. Hier wird nur durch die mit der Iridectomie erfolgende Freilegung das ursächliche Leiden beseitigt.

Gleiches gilt, wenn Reizung der Irisnerven reflectorisch die Hypersecretion und Hypertonie bewirkt haben. — EXNER erklärt im Allgemeinen die Heilwirkung der Iridectomie so, dass der gesammte Gefässdruck im Auge (und damit auch der intraoculare Druck) durch Herausschneiden eines Stückes Iris herabgesetzt werde. Es wird mit der excidirten Iris nämlich ein Theil der kleineren Gefässe und des sie verbindenden Capillarnetzes entfernt. Zwischen den zurückbleibenden grösseren Arterien und Venen bilden sich, wie Präparate zeigten, directe Anastomosen, durch welche das Arterienblut, ohne ein Capillarnetz zu passiren, sofort in die Venen gelangt. Dadurch wird alsdann ein Sinken des Blutdruckes sowohl in den Iris- als in den weiter zurück gelegenen Chorioidealarterien bedingt.

Manche Fälle von acutem Glaucom legen aber auch die Ansicht nahe, dass bisweilen schon die ausgiebige Entleerung des Kammerwassers, wie sie bei der Iridectomie erfolgt, genügt, um den Process zu heilen. So sind die Fälle nicht eben selten, wo ein acuter Glaucomanfall dauernd geheilt wurde, trotzdem bei der Iridectomie, in Folge unregelmässiger Ausführung, nur ein kleines centrales Stückchen herausgeschnitten wurde und auch die Incision ganz in das Corneagewebe fiel. Man muss hier daran denken, dass nach der Kammerwasserentleerung die durch eine acute Drucksteigerung momentan gestörten regulatorischen Momente, wie etwa die Elasticität der Sclera, wieder dauernd zur Geltung kommen konnten.

Die von STELLWAG und v. WECKER vertretenen Anschauungen, dass der Scleralschnitt das eigentlich wirksame Moment bei der Iridectomie sei, fanden durch QUAGLINO (1871) insofern eine praktische Ausnutzung, als er an Stelle der Iridectomie die einfache S c l e r o t o m i e gegen Glaucom empfahl. Er machte zu dem Zwecke mit einem breiten Lanzenmesser circa 2—2½ Mm. von der Cornealinsertion in die Sclera wie zu einer Iridectomie den Einstich und schob die Lanze bis zu einem Drittel ihrer Länge in die vordere Kammer. Durch langsames Zurückgehen wird ein schnelles Ausströmen des Kammerwassers, welches die Iris leicht in und durch die Wunde presst, möglichst verhindert. Vorheriges und nachfolgendes Einträufeln von Calabarextract oder Eserinlösung wirkt weiter einem Vorfall der Iris entgegen. Da sich aber derselbe dennoch bei dieser Methode nicht immer verhindern lässt, so empfiehlt sich mehr eine andere, von WECKER angegebene Operationsweise. Hierbei bedient man sich des v. GRAEFE'schen schmalen Messers, das durch den Scerallimbus in der Art in die vordere Kammer gestossen wird, als ob es sich um die Herstellung eines nach oben gerichteten 2—3 Mm. hohen Hornhautlappens zur Staaroperation handelte. Nach erfolgter Contrapunction wird das Messer den Scerallimbus durchschneidend nach oben geführt bis etwa ⅔ des ganzen Lappenschnittes vollendet sind und nur noch das obere Drittel stehen geblieben ist. Alsdann zieht man das Messer langsam zurück. Durch die oben ungetrennt gebliebene Corneoscleralverbindung wird einem Vorfall der Iris an der innen und aussen gelegenen Schnittwunde möglichst vorgebeugt.

Die Anwendung der Sclerotomie hat in letzter Zeit vielfache Verbreitung gefunden. Es ist nicht zu leugnen, dass sie, falls ihr dieselbe Heilkraft innewohnt wie der Iridectomie, dieser vorzuziehen wäre. Die künstliche Pupille, welche den Randstrahlen den Einfall durch die Linse gestattet, verursacht bisweilen eine erheblichere Herabsetzung des Sehvermögens; ebenso bildet sie immerhin eine Entstellung des Auges. Doch sind die bisherigen Versuche noch keinesfalls ausreichend, um eine gesicherte Ueberzeugung zu schaffen. Es scheint doch, als wenn die Iridectomie wegen ihrer, wie oben hervorgehoben, vielseitigeren Heilkraft den Vorrang behalten wird. Ich selbst habe Fälle gesehen, wo nach nutzloser Sclerotomie die Iridectomie Besserung schaffte. Das kann auch nach den oben entwickelten theoretischen Anschauungen über die Entstehungsursachen des Glaucoms nicht auffallend sein. Immerhin empfiehlt sich für gewisse Formen als erster operativer Eingriff die Sclerotomie, da ihr Nutzen in einzelnen Fällen sicher erwiesen ist. Ich rechne hierher das absolute Glaucom, wo sie zur Hebung vorhandener Beschwerden als einfachstes Mittel versucht werden sollte, und das *Glaucoma simplex:* hier besonders und ebenso beim chronisch-entzündlichen Glaucom, wenn das Gesichtsfeld bis in die Nähe des Fixirpunktes eingeengt ist. Im letzteren Falle sind in der That die Verschlechterungen nach der Ausführung der Iridectomie so häufig, dass wir die Sclerotomie, von der directe Nachtheile kaum zu befürchten sind, entschieden vorziehen müssen. Es wird allerdings bei der Operation darauf Rücksicht zu nehmen sein, dass die Iris nicht vorfällt und dass die vordere Kammer tief genug ist, um die exacte Messerführung zu gestatten. Bezüglich des ersteren Punktes giebt die Eserinwirkung einen Anhalt; verengt sich die Pupille noch darauf, so ist ein schädlicher und nicht zurückbringbarer Irisprolaps nicht zu erwarten. Ich will übrigens nicht unerwähnt lassen, dass HIGGENS (GUY'S Hosp Rep. XXII, pag. 140 u. f.) die Sclerotomie wegen ihrer Tendenz zu Irido-Chorioiditen und hieraus folgender Gefahr einer sympathischen Entzündung des anderen Auges verwirft. Vielleicht dürfte eine zu periphere Schnittführung die Ursache dieser bisher ziemlich alleinstehenden Beobachtung sein. — In England übt man bisweilen auch die von HANCOCK empfohlene *Myotomia intraocularis* (Durchschneidung des Ciliarmuskels). HANCOCK ging dabei von der Ansicht aus, dass eine Contractur des Ciliarmuskels und dadurch bewirkte Strangulation der umschnürten Blutgefässe und Nerven das Hauptsymptom des Glaucoms sei. Die Operation wird mit dem BEER'schen Staarmesser ausgeführt, das auf den Scleralrand aufgesetzt und in den Bulbus eingestossen den Ciliarmuskel durchschneidet. Die Länge der Wunde soll circa 3 Mm. betragen. Die Dehnung des *N. nasociliaris,* welche BADAL empfohlen, hat sich nicht bewährt. Von medicamentösen Mitteln hat, besonders durch die Empfehlung LAQUEUR's, die Anwendung des Eserins bei Glaucom eine gewisse Verbreitung erfahren. Man träufelt eine $^1/_2$procentige Lösung desselben ein bis mehrere Male täglich ein. Dabei sieht man Anfälle des Prodromalstadiums, sowie nicht selten acute Anfälle des *Glaucoma evolutum* allmälig zurückgehen und auch bei manchen chronischen Formen anfänglich eine gewisse Besserung und Hebung des Sehvermögens eintreten. Nach den bisherigen Beobachtungen sind die Erfolge jedoch keine dauernden, abgesehen von wenigen acuten Fällen. Ich habe eine Heilung eines acuten Glaucomanfalles unter Eserineinträufelung beobachtet, wo das Auge nur noch Finger in 2 Fuss sah. Die Sehschärfe kam auf $^5/_6$, mit cylindrischen Gläsern. Seit über 6 Jahren ist das Auge gesund geblieben. Das andere, zu gleicher Zeit erkrankte, wurde durch Iridectomie geheilt. Doch bildet, wie erwähnt, eine derartige Eserinwirkung eine seltene Ausnahme. Für gewöhnlich kann die Anwendung des Mittels nur eine versuchsweise sein, und zwar bei beständig in Beobachtung bleibenden Fällen. Bisweilen nützt es, um die entzündlichen Erscheinungen eines acuten Glaucomanfalles vorübergehen zu lassen, bis die enge Kammer wieder tief genug geworden, um exact operiren zu können. Auch nach ausgeführter Operation, wenn sich etwa von Neuem kleinere Recidiverscheinungen,

wie leichtere Obscurationen und Aehnliches zeigen, kann man gerade so wie im Prodromalstadium das Eserin versuchen. Bedingung aber bleibt immer, sorgfältige und dauernde Beobachtung, damit nicht die Patienten im Vertrauen auf das Mittel allmälig erblinden.

Sollte trotz gemachter Operation die Krankheit nicht gehoben werden, so würde, wenn anderweitige mildere Mittel, wie z. B. das oben erwähnte Eserin, nicht helfen, die Iridectomie, resp. Sclerotomie zu wiederholen sein. v. GRAEFE empfahl, bei vorausgegangener Iridectomie die zweite Operation so anzulegen, dass das Colobom dem zuerst gesetzten gerade gegenüber liegt.

Immerhin aber ist bei der Behandlung des Glaucoms auch die Regulirung der ganzen Lebensweise von Wichtigkeit; besonders sind die wahrscheinlichen Entstehungsursachen des Leidens zu beachten. So sind gleichzeitige Neuralgien durch Narcotica zu bekämpfen; bei Congestionen nach dem Kopfe ist für Ableitung zu sorgen, gichtische oder rheumatische Dispositionen sind entsprechend zu behandeln u. s. w. Das Chinin in Dosen von 0·2 mehrere Male täglich hat bisweilen gegen glaucomatöse Exacerbationen eine ausgesprochene Wirkung, die nach ADAMÜCK durch eine Herabsetzung des Blutdruckes bedingt sein soll, aber ebensogut auch auf die sonst bekannten antineuralgischen und antiphlogistischen Eigenschaften dieses Mittels zurückgeführt werden kann.

Die Literatur bis zum Jahre 1875 findet sich ebenso wie der damalige Stand unseres Wissens in dem von mir bearbeiteten Capitel Glaucom des von Graefe-Saemisch redigirten Handbuches der gesammten Augenheilkunde. V, 1. Hälfte. — 1882 erschien wieder ein zusammenfassendes Special-Werk von Mauthner: Die Lehre vom Glaucom Wiesbaden. — Von späteren Arbeiten sind zu nennen: J. Jacobsen, Klinische Beiträge zur Lehre vom Glaucom. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie. XXIX, Abth. 3, pag. 1 (1883) und XXX, Abth. 1, pag. 165 (1884) und Abth. 4, pag. 157. — Schultén, Experimentelle Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse des Auges. Eod. loc. XXX, Abth. 3, pag. 1. — Schick, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Flüssigkeitswechsel im Auge etc. Eod. loc. XXXI, Abth. 2, pag. 35. — Arlt, Zur Lehre vom Glaucom. Wien 1884. — Birnbacher-Czermak, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Glaucoms. v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXXI, Abth. 1, pag. 297 (1885). — Schoen, Zur Aetiologie des Glaucoms. Eod. loc. XXXI. Abth. 4, pag. 1. — Kuhnt, Ueber den Halus glaucomatosus. Nebst Bemerkungen über pathologische Befunde bei Glaucom. Bericht über die 17. Versammlung der Ophthalmol. Gesellsch., pag. 10. — Stilling, Ueber die Genese des Glaucoms. Eod. loc. pag. 37. — Pflüger, Wie verhalten sich einige Glaucom-Symptome zur Drucktheorie. Eod. loc. pag. 91. — Schnabel, Beiträge zur Lehre vom Glaucom. Archiv f. Augenheilkunde. XV, pag. 311.

H. Schmidt-Rimpler.

Gleichenberg in Steiermark, eine Stunde von der Eisenbahnstation Feldbach, 284 Meter ü. M., liegt in einem gegen Norden und Westen durch Berge vollständig abgeschlossenen, nicht weiten Thale am Fusse des Sulzkogels. Das Klima ist sehr milde und beständig, die Temperaturübergänge sehr allmälig, die Luft ist mässig feucht und rein. Die mittlere Temperatur während der 6 Sommermonate wird auf + 16° C. berechnet, für die einzelnen Monate werden folgende Mittelzahlen angegeben: Mai + 16° C., Juni + 15° C., Juli + 19° C., August + 18° C., September + 13° C., October + 6° C. Die mittlere Feuchtigkeit in Procenten: Mai 72, Juni 74, Juli 77, August 75, September 82, October 85; der mittlere Luftdruck für die Sommermonate 325'''. Die Windstärke, im Mittel zu 0·7 angenommen, zeigt, dass die Luft während der Sommermonate eine kaum bewegte ist und demnach Gleichenberg vor Winden vollkommen geschützt ist.

Beachtenswerth ist auch, dass die Morgen- und Abendtemperaturen sehr milde sind.

Die Quellen Gleichenbergs, aus Trachyt entspringend, gehören zu den alkalisch-muriatischen Säuerlingen.

Die Hauptquellen sind: die Constantins-, Emma-, Werle-, Johannis-, Römer-, Carls- und Bachquelle, ferner die Klausner Stahlquelle. Sämmtliche Quellen, mit Ausnahme der letztgenannten, enthalten kohlensaures Natron und Chlornatrium in nicht unbedeutenden Mengen.

Es enthalten in 1000 Theilen:

	Constantinsquelle	Emmaquelle	Klausnerquelle	Alter Johannisbrunnen	Neuer Johannisbrunnen
	Temperatur, Celsius				
	16·40	12·25	10·50	12·10	12·20
Kohlensaures Natron . . .	2·512	2·244	0·001	1·950	1·961
Kohlensaures Kali . . .	0·056	0·121	—	0·073	0·054
Kohlensaures Lithion . .	0·004	0·002	—	0·002	0·001
Kohlensaurer Baryt . . .	0·000	—	—	0·001	0·001
Kohlensaurer Kalk . . .	0·354	0·360	0·023	0·518	0·497
Kohlensaure Magnesia . .	0·474	0·484	0·005	0·460	0·416
Kohlensaures Eisenoxydul .	0·003	0·070	0·010	0·014	0·017
Kohlensaures Manganoxydul	0·000	—	—	—	—
Chlornatrium	1·851	1·690	0·000	0·508	0·533
Schwefelsaures Natron . .	0·079	—	0·012	—	—
Schwefelsaures Kali . . .	—	0·106	0·006	0·001	0·002
Phosphorsaures Natron . .	0·000	0·000	0·001	—	—
Phosphorsaure Thonerde .	0·000	0·001	0·000	0·002	0·001
Kieselsäure	0·063	0·060	0·071	0·022	0·023
Jodkalium	—	0·000	—	0·001	—
Salpetersaures Kali . . .	—	—	—	0·007	0·014
Summe der festen Theile .	5·401	5·055	0·134	3·564	3·518
Freie Kohlensäure nach Cc.	623·5	394·5	455·8	467·6	520·1

Diese Quellen werden vorzugsweise zum Trinken, die anderen zum Baden benützt. In erster Linie steht die anticatarrhalische Wirkung der Trinkquellen, welche sich ganz besonders bei chronischem Pharynx- und Larynxcatarrh und chronischem Bronchialcatarrh bewährt. Auch bei chronisch-catarrhalischen Infiltrationsformen der Lungen, sowie bei Resten von Pneumonien und Pleuritiden wirken die Quellen Gleichenbergs günstig ein, zuweilen in Verbindung mit warmer Milch oder Molke verordnet. Von Wichtigkeit erscheint der Umstand, dass das Klima Gleichenbergs sich für zarte, zu Entzündung geneigte Respirationsschleimhäute sehr gut eignet und in dieser Beziehung ein grosser Vorzug vor den ähnlich zusammengesetzten Emser Quellen gegeben ist. Von Krankheiten der Verdauungsorgane eignen sich für Gleichenberg die auf Atonie und Secretionsanomalie beruhenden Dyspepsien. Die Badeanstalt ist gut eingerichtet und befindet sich daselbst auch ein gut gelüfteter und temperirter Fichtennadel-Inhalationssaal. K.

Gleisweiler in der bayerischen Rheinpfalz, 1 Stunde von der Eisenbahnstation Landau, 310 Meter ü. M. gelegen, hat eine gegen Nord- und Nordwestwinde geschützte Anstalt für Kaltwasser-, Milch- und Molkencuren. Das milde Klima eignet die Anstalt besonders für schwächliche, ruhebedürftige Individuen. K.

Glia, s. Bindegewebe, II, pag. 698.

Gliedschwamm (*Fungus articulorum*), veraltetes Synonym von *Tumor albus* = *Synovitis fungosa*: s. Gelenkentzündung.

Glimmerbrillen, s. Brillen, III, pag. 346.

Gliom (Neurogliom, KLEBS) ist eine Neubildung, welche wesentlich aus gewucherter Stützsubstanz des Centralnervensystems (Glia, Neuroglia) besteht, daher primär nur in diesem und seinen Ausstülpungen, Netzhaut, Gehörnerv? vorkommt. Während die Mehrzahl der Histologen die Neuroglia zum Bindegewebe zählt, leugnet GIERKE ihre Bindesubstanznatur, weil sie gleich den Nervenelementen

aus dem Ectoderm, also aus Epithelzellen hervorgeht und später zum guten Theile verhornt. Sind, wie wir glauben, GIERKE'S Angaben begründet, so dürften die Gliome ferner nicht mehr zu den Bindesubstanzgeschwülsten gerechnet werden, und könnte man bei stärkerer Vermehrung und Vergrösserung der Neurogliazellen nicht mehr von einem Gliosarcom, sondern nur von einem *Glioma medullare* sprechen. GIERKE unterscheidet in der Neuroglia geformte und ungeformte Substanz. Die geformte besteht aus zweierlei Zellen:

1. Kernzellen (GIERKE), d. h. Zellen mit einem grossen, meist kugligen, seltener ovalen, in Carmin leicht färbbaren Kerne, mit sehr ärmlichem, in Carmin wenig oder gar nicht färbbarem oder auch in der Fortsatzbildung ganz verbrauchtem Zellleibe und mit nicht allzu zahlreichen, äusserst zarten, stark verästelten Fortsätzen.

2. Kernarme Zellen (GIERKE), d. h. Zellen mit unfärbbarem, gar nicht oder nur als dunkler verwaschener Fleck erkennbarem Kerne, mit einem bald grossen, bald kleinen, immer aber festen und deutlich erkennbaren, durch Carmin-Ammoniak gut färbbaren, häufig stark verhornten Zellleibe und zahlreichen stärkeren, aber minder verästelten Ausläufern.

Zwischen beiden Zellenarten kommen zahlreiche Uebergangsformen vor, wie denn an manchen Stellen auch verhornte Zellen mit langen bipolaren Fortsätzen und derart geschrumpftem Zellleibe vorkommen, dass sie starren langen Fasern gleichen. Die Fortsätze sämmtlicher Gliazellen bilden im Vereine mit diesen ein zusammenhängendes Geflecht, das die nervösen Elemente und die nichtcapillären Blutgefässe umscheidet. Die Pinsel- und Spinnenzellen SIMON'S sind aus dem Geflechte herausgerissene Gliazellen.

Nackte, d. h. nicht einmal von Zellfortsätzen umgebene Kerne sind in der Neuroglia äusserst selten und nur verkümmerte Ectodermzellen; die gegentheilige Behauptung, dass dort nackte Kerne häufig seien, beruht auf Verwechslung mit kleinen Ganglienzellen, wie sie besonders in den Körnerschichten der Netzhaut und der Kleinhirnrinde vorkommen, und mit (übrigens meist spärlichen) wandernden Lymphkörperchen. Ebenso erklärt GIERKE die von SCHWALBE beschriebenen kleinen, platten, den Nervenfasern sich anschmiegenden Endothelzellen, die von Anderen in der Neuroglia gesehenen Bindegewebsfibrillen und elastischen Fasern für Täuschungen. Täuschung sei auch die von GOLGI und STRICKER-UNGER behauptete Anastomose der Gliazellenfortsätze mit dem Netze der protoplasmatischen Nervenzellenfortsätze. Die ungeformte Substanz der Neuroglia nennt GIERKE Grundsubstanz, sie ist weich, jedoch nicht flüssig, elastisch, wird durch Farbstoff fast gar nicht gefärbt, ist homogen, ähnelt hellem Milchglase; die angeblichen Körner (Molekel) derselben sind Querschnitte von feinen Aesten der Nerven- oder Gliazellen oder Granula des Zellleibes der letzteren. Die Grundsubstanz kommt in der grauen Substanz des Centralnervensystems, in den die Gefässe der weissen Substanz umscheidenden Gliabalken, spärlich in der *Substantia gelatinosa Rolandi* vor. Die subpiale Fläche des Centralnervensystems (Gliahülle) und das Ependym besteht aus reiner, mit Nervenelementen nicht gemengter Neuroglia. Man darf annehmen, dass in jungen Gliompartien noch Inseln mehr oder minder erhaltener, ja vielleicht Kerntheilung (Fragmentation?) zeigender Nervenzellen gefunden werden; es ist möglich, dass ein Theil der überschüssigen embryonalen Ectodermzellen auch später sich nicht blos zu Neuroglia, sondern auch zu Nervenzellen entwickelt, dass also manchmal eine Mischgeschwulst von *Glioma* und *Neuroma cellulare* zu Stande kommt, aber es ist unwahrscheinlich, jedenfalls nicht erwiesen, dass aus Nervenzellen (FLEISCHL, KLEBS) oder gar aus Nervenfasern (KLEBS) Neurogliazellen oder Gliomzellen sich entwickeln. Alles, was FLEISCHL, KLEBS und früher auch mich bewog, manche offenbar Neuroglia producirende Zellen für Nervenzellen anzusehen, die Pyramidenform, der Glanz, die Sclerose dieser Zellen, die Grösse ihrer Kerne, ihre breiten, homogenen, nach kurzem Verlaufe in feine Fasern zerfallenden Fortsätze, hat seine Beweiskraft eingebüsst, seitdem GIERKE an zahlreichen Neurogliazellen die gleichen Eigenschaften nachgewiesen. Wir dürfen es heute mit hoher Wahr-

scheinlichkeit aussprechen, dass die Zellen des Glioms nur aus embryonalen überschüssigen Ectodermzellen oder aus Neurogliazellen hervorgehen. Die öfter erwähnte Combination des Glioms mit Sarcom ist wohl von der Wucherung des Perithels der Gefässe des Centralnervensystems abzuleiten (Angiosarcom), und indem, wie gewisse Cylindrome lehren, das Perithel mucinöser Degeneration fähig ist, dürften die Combinationen des Glioms mit Myxom (Myxoglioma) auf schleimige Umwandlung gewucherter Perithelzellen der Gefässe zurückzuführen sein. Der Umstand, dass im Rückenmarke wohlerhaltene Gliazellkerne viel seltener gefunden werden als im Gehirn, erklärt vielleicht die grössere Seltenheit der Rückenmarksgliome.

Die ersten Anfänge der Gliome dürften noch in der Embryonalzeit zu suchen sein: von der Retina ist ein Fall schon bei der Geburt völlig entwickelten Glioms bekannt, wie auch, dass mehrere Kinder (bis 8) desselben Elternpaares an Retinagliom erkrankten; aber auch Hirngliome sind an Säuglingen beobachtet worden. Schreiber dieses Artikels sah ein fünfwöchentliches Kind durch Apoplexie in ein mikroskopisch sichergestelltes Gliom der Rinde an der Convexität des Grosshirnes zu Grunde gehen. Wenn wir von den häufigeren Metastasen der Retinagliome absehen, ist nur ein einziger Fall von Metastase u. z. auf *Pia mater cerebralis* und *spinalis* bekannt geworden. Sowohl an wachsenden Gliomen als bei Entzündungen und regressiven Metamorphosen derselben treten Körnchenzellen, d. h. farblose Blutkörperchen auf, die mit Fetttröpfchen gefüllt sind; — hingegen dürften die grossen gelben, käsigen, schon mit Tuberkeln verwechselten Herde und die damit verbundenen Erweichungshöhlen der Gliome nicht, wie VIRCHOW wollte, durch primäre Verfettung der Neurogliazellen bedingt sein, vielmehr erst der Detritus der aus anderen Gründen abgestorbenen Gliazellen die fettige Metamorphose eingehen.

Die Gliome werden in harte und weiche eingetheilt. Eine Abart der harten Gliome sind jene, welche vom Ependym der Ventrikel ausgehen und weil sie aus einem dichten Filze der erwähnten faserähnlichen Gliazellen bestehen, von VIRCHOW Fibrogliome, von KLEBS, weil er im nervenelementenlosen Ependym die Bedingungen eines Neuroglioms vermisst, Fibrome genannt wurden. Sie sind meist mit *Hydrocephalus internus chronicus* verbunden, weiss, faserknorpeldicht, im vierten Ventrikel manchmal bis kirschengross, in den übrigen Hirnkammern meist mohnkorn-, höchst selten erbsengross. Auch die übrigen harten Gliome sind kleiner (höchstens faustgross) und seltener als die weichen, aber, vielleicht in Folge langsameren Wachsthums und damit durch späte Tödtung ihres Trägers erreichten höheren Alters, häufiger multipel; ihre grosse, oft faserknorpelige Härte, die freilich in den peripheren Zonen fehlen kann, unterscheidet sie vom normalen Gewebe, ihre verschwommenen Grenzen von den leicht ausschälbaren, manchmal von einem gefässreichen Hofe umgebenen harten Sarcomen, das Mikroskop von den Sclerosen, d. h. Herden, chronischer, interstitieller Encephalitis, indem letztere noch relativ wohl erhaltene Reste des Mutterbodens zeigen wird. Die weichen Gliome sind makroskopisch an Spirituspräparaten oft gar nicht, die Grenzen besonders gegen die graue Substanz hin auch oft an frischen Präparaten nicht erkennbar, sonst verräth sie, im Gegensatze zur rein weissen und zugleich etwas trüben normalen Nervenmasse, ihre mehr durchscheinende, bläulichweisse, das Auge an hyalinen Knorpel mahnende Beschaffenheit häufig, und dann am leichtesten ihr Reichthum an Gefässen, durch deren Durchschimmern sie eine Rosa- oder Hortensiablüthenfarbe gewinnen. Vor Verwechslung mit weichen Sarcomen schützt sie die leichte Ausschälbarkeit, die kugelige Gestalt der letzteren, vor der am leichtesten berückenden Verwechslung mit rother Erweichung schützen makroskopisch der grössere Reichthum an makroskopischen Gefässen, die grössere Cohärenz auf Seite des Glioms, unter dem Mikroskop die bei rother Erweichung um die Blutgefässe gefundenen, oft verfetteten, durch kernverdeckende Körnung, bei dichterer Lagerung durch Contourconfluenz charakterisirten farblosen Blutkörperchen. Die weichen Gliome erreichen

manchmal Kindskopfgrösse; die grössten sind grosszellig, kommen nach VIRCHOW am häufigsten in der weissen Substanz des Vorder- und Hinterlappens des Grosshirns vor

Die Gliome, vorzüglich jene in der Umgebung des *Thalamus opticus* und im Hinterlappen, bewirken durch Compression der *Vena chorioidea*, der *Vena magna Galeni* und des *Sinus transversus* hochgradige Hirnhöhlenwassersucht; übrigens werden, jene der höheren Sinnesnerven ausgenommen, Gliome selbst von beträchtlicher Grösse oft lange ohne erhebliche Störungen ertragen, was VIRCHOW ihrem langsamen Wachsthume zuschreibt. Schwere, und zwar apoplexieähnliche, vorübergehende oder andauernde Störungen treten bei Gliomen des Gehirnes erst dann auf, wenn die Vascularisation, somit die Schwellbarkeit des Glioms einen höheren Grad erreicht, zu Fluxionen oder wirklichem Blutergusse in die Geschwulst geführt hat.

Diese Eigenschaft kommt zumeist den kleinzelligen Gliomen zu, weniger den grosszelligen und den Sarcomen, wo die beträchtlichere Wanddicke der allerdings zahlreichen Gefässe schon seltener eine Zerreissung zulässt, am wenigsten den gefässarmen Krebsen, und kann somit einigermassen als Mittel der Differentialdiagnose benützt werden. Da der Bluterguss das Glioma völlig zertrümmern oder doch verschleiern kann, so wird die mikroskopische Untersuchung oft unerlässlich, um einen Bluterguss ins Gliom von einem Bluterguss in das Hirngewebe selbst zu unterscheiden; brauchbare Winke wird die Localität der fraglichen Blutung geben, da die Hauptmasse der Gliome entweder in der weissen Substanz des Gehirns gefunden wird, wo Hirnapoplexien selten, oder in der Rinde, wo die wahren Apoplexien fast nur durch Trauma oder durch Berstung grösserer Aneurysmen veranlasst werden. Noch schwieriger ist manchmal die Erkennung von Gliomen mit älteren oder wiederholten Hämorrhagien, wo Fibrinkeile, gelbe, braune Färbungen ein sehr wechselndes Bild liefern können. Nach KLEBS sollen die Hämorrhagien nicht durch active Hyperämien, sondern theils durch collaterale in Folge Wandverdickung und Verengerung anderer Gefässe entstandene Hyperämien, theils durch HUETER'S uns noch sehr fraglich erscheinende globulöse Stase bewirkt werden.

Die Gliome der Retina kommen nur bei Kindern, am häufigsten zwischen dem zweiten und vierten Lebensjahre und in je einem Falle unter sechs auf beiden Augen vor, und bestehen grösstentheils aus jenen Kernzellen der Glia, welche den Zellen der Körnerschichten ähneln; doch erhalten sich nebst der *Membrana limitans interna*, die Stäbchen und Zapfen noch lange. Indem die nervösen Elemente dicht gehäuft zwischen den Balken des Stützgewebes liegen, ist eine Verwechslung mit Krebs nahe gelegt. Die an Gliom erkrankte Netzhaut bleibt nun entweder mit der Chorioidea in Verbindung und verdickt sich faltig gegen den schrumpfenden Glaskörper, oder sie wird durch ein Exsudat der Chorioidea von dieser abgelöst, so dass sie, einer Convolvulusblüthe an Gestalt vergleichbar, manchmal nur noch an der Sehnervenpapille und der *Ora serrata* haftet; die äusseren, weichen, gliomatösen Schichten lassen sich manchmal von den inneren ablösen und sind darum schon für einfache Exsudate gehalten worden. Endlich schwillt der Augapfel an, Linse und Regenbogenhaut werden nach vorne gedrängt, Die Pupille zeigt Metallglanz (Katzenauge), die Hornhaut erscheint gespannt, geröthet, durchbrochen, das der Luft ausgesetzte Gliom wird blutreicher, blutet leicht und gewinnt rascheres Wachsthum. Seltener erfolgt Durchbruch durch die Sclera oder Fortsetzung des Glioms auf den Sehnerv; doch kommen auch discontinuirliche Herde in der Chorioidea, im Orbitalfette, nach Exstirpation des Bulbus Recidive in der Augenhöhle, Metastasen in der Diploë der Schädelknochen, im Gehirne; ja angeblich in Leber, Nieren, Ovarien vor. Körnchenzellen, aber auch Verkalkungen, sind an Gliomen wiederholt beobachtet worden.

Das Gliom, das PERLS am Sehnerv beobachtet, ebenso ähnliche, schon früher gekannte Geschwülste des Hörnervs, stehen an der Grenze von Gliom und

Neuroma fasciculare, etwa zum Gliom gehörige Encephalocelen an der Grenze des *Neuroma cellulare.*

VIRCHOW hat bekanntlich erbsen- bis kirschengrosse, weisse, rundliche Anschwellungen der Nebennieren, die als umschriebene Hyperplasien des Markes sich an der Rindenoberfläche erheben, ferner bis wallnussgrosse, solide grauröthliche Hyperplasien der Zirbeldrüse als Geschwülste hingestellt, die vielleicht den Namen hyperplastischer Gliome verdienten. Man wird zugestehen müssen, dass eine solche Annahme für die möglicherweise Neuroglia besitzende Zirbeldrüse weniger gewagt ist, als für die wohl neuroglialose Nebenniere. Als hyperplastische Gliome, nämlich als Wucherung der Neuroglia des Rückenmarks, glaubte VIRCHOW auch jene congenitalen Sacraltumoren auffassen zu dürfen, die mit den Rückenmarkshüllen zusammenhängen und der Kleinhirnrinde ähnliche Massen enthielten. Er unterschied von ihnen als heteroplastische Gliome jene gliomhaltigen, angeborenen Sacralgeschwülste, wo ein solcher Zusammenhang mit den Rückenmarkshäuten ausgeschlossen werden konnte, wo also nach seiner ursprünglichen Meinung eine Bildung von Neurogliamassen aus Nichtneurogliagewebe stattgefunden. Ich habe zwar selbst einen congenitalen Sacraltumor (ein sogenanntes Cystosarcom), der eine abgekapselte, apfelgrosse, weiche, graue, makroskopisch der Hirnrinde gleichende, wesentlich aus GIERKE'schen Kernzellen gebildete Masse enthielt, durch trichterförmige Fortsätze mit der *Dura mater* des Kreuzbeines zusammenhängen sehen, möchte aber mit AHLFELD auch solche mit dem Rückenmarke oder seinen Häuten zusammenhängende Tumoren gleich den damit nicht verbundenen für auf's Aeusserste verkümmerte, in das Schwanzende des Autositen (des wohl entwickelten Embryos) eingedrungene Acardiaci, für Sacralteratome halten, die makroskopisch hirnrindeähnlichen Massen in beiden Fällen vom Centralnervensysteme des Acardiacus ableiten, also für hyperplastische Gliome halten. Uebrigens hat sich seit 1869 auch VIRCHOW, wenn zwar noch mit einiger Reserve, der Ansicht angeschlossen, dass alle congenitalen Sacraltumoren parasitäre Acardiaci sein dürften. Da auch die VIRCHOW'schen erbsen- bis kirschengrossen Gliome in der Rinde an interstitieller Entzündung erkrankter Nieren wohl nur als Sarcome mit kleinen runden oder sternförmigen Zellen zu betrachten sind, so entfällt die von VIRCHOW aufgestellte Gruppe der heteroplastischen, d. h. primär auf neuroglialosem Boden entsprossenen Gliome überhaupt. —

Gustav Scheuthauer.

Globuline, s. Albuminstoffe, I, pag. 257.

Globus, Kugel, ein bekanntes und häufiges Symptom der weiblichen und männlichen Hysterie, welches in dem Gefühl des Aufsteigens eines schweren, beengenden und beängstigenden Körpers — die vermeintliche Kugelform ist dabei ziemlich unwesentlich — aus der Gegend der Magengrube nach den inneren Halspartien (unterem Schlundabschnitt) besteht. Die Art des Zustandekommens ist dunkel; während ich in dem Globus nur eine abnorme Erregungserscheinung sensibler Schleimhautnerven des Oesophagus und Pharynx, eine visceraler Paralgie zu erblicken vermag, betrachten Andere, z. B. ARNDT, JOLLY, denselben als eine motorische Innervationsstörung, durch antiperistaltische, von unten nach oben fortschreitende Contractionen des Oesophagus und der Pharynxmuskeln. Es dürfte jedoch gegen letztere Erklärung der Einwand erhoben werden können, dass bei den eigentlichen spastischen Zuständen des Oesophagus und Pharynx die specifische Empfindung des Globus in dieser Art nicht leicht angetroffen wird; ferner dass der letztere in vielen Fällen offenbar ein Analogon der die hysterischen und hysteroepileptischen Anfälle einleitenden Aura in Form aufsteigender Empfindungen in anderen Körpertheilen (Extremitäten) darstellt, wobei doch niemals an wirkliche, ascendirende Muskelcontractionen der von der Sensation heimgesuchten Gliedmassen gedacht wird. Auch die symptomatisch verwandte, ebenfalls bei Hysterischen vorkommende Empfindung eines aufsteigenden Fremdkörpers im Unterleibe — nach antiker Vorstellung bekanntlich des wandernden Uterus selbst — dürfte mit einer in entsprechen-

der Richtung fortschreitenden Muskelcontraction kaum etwas zu thun haben. Ich habe übrigens den Globus auch als regelmässige Aura-Erscheinung bei gewöhnlicher, nicht hysterisch complicirter Epilepsie weiblicher Individuen in einzelnen Fällen beobachtet. Von einer speciellen Therapie des Globus dürfte nur ausnahmsweise die Rede sein; nach JOLLY wird derselbe — was auch nach Analogie anderer hysterischer Innervationsstörungen wahrscheinlich — öfters durch Galvanisation, stabile Anodenapplication in der seitlichen Halsgegend, in vortheilhafter Weise beeinflusst (vergl. den Artikel Hysterie). E.

Glomeruli, s. Nieren.

Glomerulo-Nephritis, s. Nierenentzündung.

Glossalgie (γλῶσσα, Zunge und ἄλγος, Schmerz), Zungenschmerz, besonders für *Neuralgia lingualis*; s. Prosopalgie.

Glossanthrax (γλῶσσα und ἄνθραξ), Milzbrandcarbunkel an der Zunge; s. *Pustula maligna.*

Glossitis (γλῶσσα), Zungenentzündung; s. Zunge.

Glossocele (γλῶσσα und κήλη, Bruch), Vorfall der Zunge auf Grund entzündlicher oder ödematöser Volumszunahme.

Glossodynia (γλῶσσα und ὀδύνη), Zungenschmerz; vergl. Zunge.

Glossoplegie (γλῶσσα und πλήττειν), Zungenlähmung: Lähmung des *N. hypoglossus.*

Glossotomie (γλῶσσα und τομή), Zungenschnitt; partielle Exstirpation, Amputation der Zunge.

Glossy skin, Glanzhaut, die glänzende, glatte Hautbeschaffenheit, wie sie neben anderweitigen Ernährungsstörungen der Integumente besonders auf Grund traumatischer Verletzungen der Nervenstämme an den Fingern und Zehen (Glanzfinger, Glanzzehen; *glossy fingers, glossy toes*) vorkommt.

Glottis (γλωττίς), Stimmritze; s. Laryngoskopie, Larynx.

Glottiskrampf, Glottisödem, s. *Spasmus glottidis, Oedema glottidis.*

Glücksburg, Ostseebad, 5 St. von Hamburg. Auch Eisenwasser. In der Nähe grosser Wald. B. M. L.

Glüheisen, s. Cauterisation, IV, pag. 71.

Glycerin (Glycerylalkohol, Lipyloxydhydrat, Oelsüss. — Glycérine. — Glycerin). Wenn Fette durch überhitzten Wasserdampf bei einer Temperatur von circa 300° C. zerlegt werden, findet sich im Destillate rohes Glycerin neben Fettsäuren. Durch abermalige Behandlung dieses Destillates mittelst Wasserdampfes geht bei 190° C. reines Glycerin über, das durch geeignete Kühlvorrichtungen condensirt und fast wasserfrei erhalten wird. Auch aus der Unterlauge der Seifensieder wird durch überhitzten Wasserdampf Glycerin gewonnen.

Ebenso bildet es sich bei der Verseifung der Fette mit Kalk und kann nach Entfernung des Kalkes durch Schwefelsäure durch Eindampfen und Destillation rein erhalten werden.

Das Glycerin wurde gegen das Ende des vorigen Jahrhunderts (1789) von SCHEELE bei der Darstellung von Pflastern entdeckt und durch die berühmten Untersuchungen CHEVREUL's über die Fette genauer bekannt. Es findet sich nur

an Fette gebunden und nie frei in der Natur vor. Die Fette sind als gemischte Säureäther des dreiwerthigen Alkohols Glycerin aufzufassen.

Das Glycerin reagirt neutral, ist in reinem Zustande dickflüssig, farblos, schmeckt süss und hat bei 17·5° C. ein specifisches Gewicht von 1·261. Es löst sich in Wasser und Alkohol in jedem Verhältnisse, ist dagegen in Aether, Chloroform und fetten Oelen unlöslich. Unter gewissen Verhältnissen bilden sich in wasserfreiem Glycerin bei 0° C. rhombische Krystalle, vermittelst deren man jedes andere wasserfreie Glycerin zur Krystallisation bringen kann.

Dem Glycerin kommt ein bemerkenswerthes Lösungsvermögen für eine Reihe von Substanzen zu, die in Wasser unlöslich, oder schwer löslich sind.

Es lösen 100 Theile Glycerin von:

Acidum arsenicosum	20	Theile	Kali arsenicos.	50	Theile
„ benzoicum	20	„	Kalium bromat.	25	„
„ boracicum	10	„	Kalium jodat.	40	„
„ tannicum	40	„	Morphinum	0·5	„
Alumen	40	„	Morph. acetic.	20	„
Atropinum	3	„	Morph. muriat.	20	„
Atropin. sulfuric.	33	„	Natr. boracic.	60	„
Camphora	0·3	„	Plumbum acet.	20	„
Cuprum sulfur.	30	„	Strychninum	0·25	„
Ferrum lactic.	16	„	Tartarus stibiat.	3·5	„
„ sulfur.	25	„	Veratrinum	1	„
Hydrargyr. bichl. corr.	8	„	Zincum chlorat.	50	„
Jodum	2	„			

Diese Zahlen sind zum Theil von KLEVER [1]), zum Theil von CAP und GAROT [2]) gefunden worden.

Das Glycerin löst einige Metalloxyde, wie Blei- und Kupferoxyd, auf. Bei Gegenwart von kohlensaurem Kalk und Ammoniaksalzen und bei einer Temperatur von 30—40° C. geht verdünntes Glycerin eine Gährung ein, wobei sich Buttersäure, Proprionsäure, Capronsäure etc. bilden. Mit saurem, schwefelsaurem Kali oder Phosphorsäureanhydrid erhitzt, liefert es Acroleïn ($C_3 H_4 O$), eine Flüssigkeit, deren Dämpfe die Schleimhäute energisch reizen.

Für den Nachweis des Glycerins ist Folgendes zu verwerthen: Während das Kaliumpermanganat durch die meisten organischen Substanzen auch in alkalische Lösung reducirt wird, ist dies beim Glycerin nicht der Fall. Die violette Farbe der Chamäleonlösung verschwindet in einer alkoholischen Glycerinlösung, die Flüssigkeit wird aber tief granat- bis braunroth.

Die empfindlichste Reaction ist die von Reichl angegebene, die auf der Bildung von Glycereïn beruht. Bringt man in eine Eprouvette zwei Tropfen Glycerin, zwei Tropfen vorher verflüssigte Carbolsäure und dasselbe Quantum concentrirter Schwefelsäure und erhitzt vorsichtig bis 120°, so entsteht eine braungelbe Masse in der harzartigen Schmelze. Setzt man nach dem Abkühlen etwas Wasser und einige Tropfen Ammoniak hinzu, so löst sich die braungelbe Masse mit carciumrother Farbe auf. Zucker und ähnliche organische Substanzen hindern diese Reaction.

Die blaue Färbung, welche eine Carbollösung mit Eisenchlorid giebt, wird durch Zusatz von Glycerin zum Verschwinden gebracht.

Aus Boraxlösungen treibt Glycerin Borsäure aus.

Ausser den bisher genannten Eigenschaften äussert das Glycerin mehrere elementare Wirkungen, die zum Theil Veranlassung zu dessen ausgedehnter therapeutischer Anwendung gegeben haben.

So fand GUNNING [3]), dass das Glycerin der Bierhefe das Rohrzucker umsetzende Ferment völlig entzieht. Ja es geht sogar nach Auswaschen der Hefe mit Glycerin die Fähigkeit derselben, Alkoholgährung in Traubenzuckerlösungen hervorzurufen, verloren. Auch die spontane Milchgährung wird, wie schon DEMARQUAY [4]) angiebt, durch Zusatz von $^1/_3$—$^1/_2$ Volumen Glycerin vollkommen verhindert. MUNK [5]) hat die gährungshemmende Eigenschaft des Glycerins näher untersucht. Er fand, dass Milch, die in unbedeckten Cylindergläsern oder

in flachen Schalen einer an Gährungs- und Fäulnisskeimen reichen Luft ausgesetzt war, bei einer Temperatur von 15—20° C. nach Zusatz von ein Fünftel ihres Volumens an Glycerin erst zwischen 8—10 Tagen sauer wurde. Eine Mischung von

1	Theil	Glycerin	auf	10	Theile	Milch	wurde	2— 3	Tage
1	„	„	„	25	„	„	„	33—38	Stunden
1	„	„	„	40 }	„	„	„	15—18	„
1	„	„	„	50 }					

später sauer als Controlproben derselben Milch, die ohne Zusatz der spontanen Gährung überlassen wurde. Mit steigender Temperatur und dem entsprechend wachsender Intensität des Gährungsprocesses bedarf er grösserer Mengen von Glycerin. Eine mit 2% Glycerin versetzte Milch unterscheidet sich ihrem Geschmacke nach nicht merklich von reiner Milch.

Hinsichtlich der alkoholischen Gährung der Kohlehydrate fand MUNK gleichfalls eine erhebliche Beeinträchtigung durch Glycerin. So entwickelte eine mit Hefe versetzte Zuckerlösung, der die gleiche Menge Glycerin hinzugesetzt war, nach 48 Stunden noch keine Kohlensäure, eine Mischung von 1 Theil Glycerin auf 2 Theile Zuckerlösung entweder gar keine oder nur geringfügige Mengen Kohlensäure im Verlaufe des zweiten Tages, eine Mischung von 1 Theil Glycerin auf 2 Theile Zuckerlösung nach etwa 24 Stunden etwa ein Fünftel, eine solche von 1 Theil Glycerin auf 5 Theile Zuckerlösung etwa drei Viertel soviel Kohlensäure, wie die Controlproben ohne Glycerinzusatz. Dagegen wurde beobachtet, dass bei dem Mischungsverhältniss von 1 : 3 und 1 : 5 nach Verlauf einiger Zeit die Gesammtmenge der entwickelten Kohlensäure ebenso gross, wie die der Controlproben war, so dass für diese Fälle keine Aufhebung, sondern nur eine Verzögerung der alkoholischen Gährung angenommen werden muss.

Gleich den organischen Gährungsfermenten erleiden auch andere geformte Fermente unter der Einwirkung von Glycerin Behinderung ihrer functionellen Thätigkeit. Es gilt dies besonders von den Fäulnissorganismen. Eiereiweiss und Blut, die sich vollkommen in Glycerin lösen, sind in dieser Lösung lange Zeit hindurch vor fauliger Zersetzung bewahrt. Ebenso hält sich, wie SURUN [6]) fand, Harn in verschiedenen Verhältnissen mit Glycerin gemischt frei von jeder ammoniakalischen Gährung und bewahrt seine saure Reaction. Diese antiputride Eigenschaft des Glycerins, deren Verwendung sich WARINGTON schon im Jahre 1846 patentiren liess, ist von VAN VETTER, sowie von DEMARQUAY dazu benutzt worden, um anatomische Präparate zu conserviren. Dieselben müssen, je nach ihrem Volumen, verschieden lange Zeit in dem Glycerin verweilen — eine Hand, z. B. 8—10 Tage. Nach Ablauf dieser Immersionszeit werden dieselben aus dem Glycerin genommen, an einem trockenen Orte aufgehängt und erhalten dann bald nicht nur ihre natürliche Geschmeidigkeit wieder, sondern zeigen auch ihre ursprüngliche Farbe. Derartige Präparate sind von DUCHENNE [7]) der medicinischen Gesellschaft zu Paris vorgelegt worden.

Diese Thatsachen haben dazu geführt, thierische Substanzen, die zu therapeutischen Zwecken benutzt werden, mittelst Glycerin zu conserviren. Von ganz hervorragender Bedeutung ist in dieser Beziehung die von ANDREW [8]) in Chicago im Jahre 1860 entdeckte Fähigkeit des Glycerins, die Pockenlymphe ohne jegliche Benachtheiligung in ihrer Wirkung haltbar zu machen. Selbstverständlich wird durch das Vermischen der Lymphe mit Glycerin auch ihre Quantität vermehrt, was für Massenimpfungen von wesentlicher Bedeutung ist. Nach ANDREW haben in Frankreich REVEIL und in Deutschland zuerst E. MÜLLER [9]) dieses Verfahren angewandt und bekanntgegeben. Der Erstere mischte 1 Volum Kuhlymphe mit 2 Volumen Glycerin, der Letztere fand noch 1 Volum Lymphe mit zehnfachem Volumen verdünnten Glycerin vollkommen wirksam, dagegen 1 Volum Lymphe zu 20 Theilen Glycerin von sehr zweifelhafter Wirkung.

Auf Bacillensporen wirkt Glycerin, wie KOCH fand, keinen nachtheiligen Einfluss aus. Milzbrandsporen lagen in Glycerin fast 4 Monate lang, ohne dass man einen Unterschied in der Entwicklungsfähigkeit vor und nach dem Aufenthalte in dem Mittel wahrnehmen konnte (s. *Antiseptica*). Das Glycerin wurde auch zur *Extraction* und Conservirung des *Verdauungsfermentes* mit Vortheil benutzt. Ebenso lässt sich das diastatische Ferment der Bauchspeicheldrüse aus der letzteren durch verdünntes Glycerin ausziehen und nach beliebig langer Zeit mit diesem Extracte Stärkekleister in Zucker umwandeln.

Einige *ungeformte Fermente* erleiden unter Glycerineinfluss eine Beeinträchtigung ihrer Wirksamkeit. Während auf Zusatz von Amygdalin zu einer Emulsinlösung schon nach einigen Minuten die Spaltung in Bittermandelöl, Blausäure und Zucker erfolgt, wird dieser Vorgang durch Hinzufügen der gleichen Menge Glycerin um $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden hinausgeschoben und die Umsetzung auf Zusatz des zweifachen Volumens Glycerin verläuft kaum vor 7 Stunden.

Die Ursache der conservirenden Eigenschaft des Glycerins ist nicht genau bekannt. Man wird jedoch nicht fehlgehen, wenn man die allen Alkoholen, also auch dem Glycerin eigenthümliche Fähigkeit, wasserentziehend zu wirken, hierfür verantwortlich macht. Einen gewissen Anhalt für diese Annahme liefern die Untersuchungen von ROBIN [16]) über die Einwirkung von Glycerin auf einfache Zellgebilde, wie Blut- und Eiterkörperchen. Er fand, dass die *Blutkörperchen* unter Glycerineinfluss anfangs kleiner werden, ohne Formveränderung zu erleiden, nach Verlauf einiger Zeit aber blass erscheinen und dann endlich ganz verschwinden. In ähnlicher Weise werden die *Eiterkörperchen* etwa um die Hälfte kleiner im Durchmesser, während ihre Consistenz zunimmt; nach und nach werden sie durchsichtig und zerfallen. Auch andere zellige und zellwerthige Gebilde, wie Epithelialzellen, Muskelprimitivbündel etc., erleiden die gleiche Veränderung. Bei allen fällt die mit der Dauer des Glycerincontactes zunehmende Transparenz auf, die wohl besonders durch das ausserordentlich grosse Diffusionsvermögen dieses Mittels bedingt ist.

Das leichte Durchdringen thierischer Gewebe macht, wie HÉBERT angiebt, das Glycerin geeignet, *von der äusseren Haut aus resorbirt zu werden*. Der stringente Nachweis hierfür ist jedoch nicht beigebracht worden. DEMARQUAY fand nach Anwendung einer jodkaliumhaltigen Glycerinsalbe Jod im Harne wieder; VIGIER dagegen konnte selbst durch wiederholte Einreibungen von 10 Grm. Jodkalium in 30 Grm. Glycerin nie Jod im Harne finden. Wurde statt Glycerin Fett benutzt, so trat die Jodreaction im Harn auf.

Vom Magen und Darm aus erfolgt der Uebergang des eingeführten Glycerins in die Blutbahn sehr schnell. Es liesse sich dies auch ohne directen Nachweis dieser Substanz im Harn schon aus der vollständigen Assimilirung von Glycerin und Fettsäuren, welche durch den Bauchspeichel als Spaltungsproducte eingeführter Neutralfette gebildet werden, schliessen. Indessen, es ist auch der Nachweis des Glycerins im Harn nach Anwendung verschieden grosser Dosen mit Erfolg geführt worden. CATILLON [12]) verdampfte, um das Glycerin quantitativ zu bestimmen, den Harn zur Trockne, nahm den Rückstand mit Alkohol auf, verjagte denselben und trocknete diesen alkoholischen Rückstand bei 100° C. Er will nun gefunden haben, dass das Gewicht dieses Extractes zu der Menge des im Harn befindlichen Harnstoffes sich fast constant verhält wie 1·5 : 1. Wiegt das alkoholische Extract nach Glycerindarreichung mehr, so ist das Mehrgewicht als Glycerin zu betrachten. Gesetzt also, es betrüge die Harnstoffmenge 21 Grm. und das Extract wiege 35 Grm., so enthält der Harn $35 - \left(21 + \frac{21}{1}\right) = 3{\cdot}5$ Grm. Glycerin. Diese Art des indirecten Nachweises schliesst so viele Fehlerquellen in sich, dass dieselbe nicht zu verwerthen ist. Für den qualitativen Nachweis schlug ich ein Verfahren ein, das auf der Umwandlung der Oxalsäure bei Gegenwart von Glycerin in Kohlensäure und Ameisensäure beruht. Der Harn eines mit Glycerin

gefütterten Hundes wurde eingedampft, alsdann in eine Retorte gebracht und bei 100° im Oelbade destillirt. Aus dem Destillate konnte durch Behandeln mit Bleioxyd ameisensaures Blei in geringer Menge dargestellt werden. TSCHIRWINSKI [13]) hat auf Grund von Versuchen über die Fähigkeit des zu normalem Harn zugefügten Glycerins, Kupferoxydhydrat in Lösung zu erhalten, die Menge des ausgeschiedenen Glycerins bei Fütterung mit demselben an einem Hunde bestimmt. Hiernach würden nach Darreichung von 100 Grm. Glycerin 37—55% und nach 200 Grm. 60—62% Glycerin im Harne wieder erscheinen.

Es steht dieses Resultat im Widerspruche zu den Versuchsergebnissen von TSCHEREMETJEWSKI [14]), der nach directer Einführung von Glycerin in die Blutbahn eine schnelle Zerlegung desselben und in Folge dessen eine Vermehrung der Kohlensäureausscheidung fand. Für geringfügige, aus der Zerlegung der Fette im Darme herrührende Glycerinmengen kann gewiss eine so vollkommene Verbrennung angenommen werden, während nach Einführung grosser Glycerindosen ohne Zweifel ein Theil durch den Harn und geringe Mengen auch mit dem Kothe aus dem Organismus entfernt werden. Es ist jedoch kaum anzunehmen, dass die Summe des ausgeschiedenen Glycerins einen so hohen Procentsatz der eingeführten Menge beträgt, wie TSCHIRWINSKI fand. Es scheint hier die Methode der Glycerinbestimmung Ursache der zu grossen Werthe zu sein.

Der Erwähnung werth ist die Angabe von USTIMOWITSCH [15]), sowie von PLOSZ [16]), dass sich nach Beibringung von Glycerin im Hunde-, resp. Kaninchenharn ein Kupferoxyd reducirender, aber nicht gährungsfähiger Körper vorfinde. Ich suchte bei meinen Versuchsthieren vergebens nach einer solchen reducirenden Substanz. [17]) Nach intravenöser oder subcutaner Injection ist von LUCHSINGER [18]) Hämoglobinurie beobachtet worden. DUJARDIN-BEAUMETZ und AUDIGÉ [19]) sahen gleichfalls, wenn sie Thieren grössere Quantitäten als 0·8% des Körpergewichtes subcutan beibrachten, abgesehen von Gliederschwäche, intensivem Durstgefühl und Erbrechen, Hämaturie auftreten. Andere Untersucher vermissten das letztgenannte Symptom selbst nach Einführung sehr grosser Dosen in den Magen.

Therapeutische Verwendung des Glycerins.

Die nahe Stellung, die das Glycerin zu dem Fette einnimmt, hatte bereits kurz nach dem Beginne seiner fabrikmässigen Darstellung dazu geführt, demselben gleichfalls einen Nährwerth zu vindiciren, es dem Fette gleichzustellen und dasselbe als fettansetzendes Mittel, zugleich aber auch als Heilmittel dem viel theueren Leberthrane zu substituiren. Besonders in England und Frankreich wurde diese Glycerintherapie cultivirt. So wandte LAUDER LINDSAY [20]) dasselbe als Ersatz des Leberthrans in constitutionellen, mit Abmagerung verbundenen Krankheiten an. Durch Versuche an sich selbst wollte er zu dem Resultate gekommen sein, dass das Glycerin so energisch in den Stoffumsatz eingreife, dass er durch den vierwöchentlichen Genuss von täglich zwei Kaffeelöffel voll Glycerin eine Körpergewichtszunahme von 1 Kilogrm. constatiren konnte. Das Gleiche fand er bei anämischen, mageren und entkräfteten Kranken, die dadurch sämmtlich fetter und stärker wurden.

Andere Untersucher berichten gleich Günstiges in dieser Beziehung vom Glycerin und ertheilten demselben deswegen vor ähnlichen Mitteln den Vorzug, weil es bei Reizzuständen des Magens leicht vertragen werde. DAVASSE [21]) kommt zu dem Schlusse, dass der innere Gebrauch des Glycerins in der gewöhnlichen Dosis von 3—4 Theelöffeln täglich unter allen Umständen unschädlich sei, dass es vielmehr, ohne gastrische Störungen zu verursachen, schnell resorbirt wird und einen günstigen Einfluss auf die Ernährung ausübt, deren Energie es vermehrt und dass es schliesslich in der Therapie neben dem Kleber, dem Eiweiss, dem Pepsin eine ausgezeichnete Stellung einnehmen kann.

Auch in neuerer Zeit sind in klinischen Beobachtungen derartige Angaben niedergelegt worden. So berichten EBSTEIN und MÜLLER [22]), dass durch Einführung

von Glycerin bis zu 50 Grm. pro die in Verbindung mit einer antidiabetischen Diät, bei einem ihrer Diabeteskranken eine Gewichtszunahme von 7·5 Kilogrm. während eines Winters erfolgte und SCHLEICH[23]) will durch Darreichen von 100 Grm. Glycerin mit 30 Grm. Rum, aber bei ausgiebiger, stickstoffhaltiger Kost in 18 Tagen einen Gewichtszuwachs von 3 Kilogrm. constatirt haben.

Es ist von CATILLON versucht worden, auf experimentellem Wege die Ansicht zu stützen, dass Glycerin ein Nahrungsstoff im Sinne VOIT'S sei. Seine Versuche sind indessen in keiner Weise beweiskräftig, da bei ihnen einerseits die Constatirung einer Gewichtszunahme des Körpers über die stoffliche Wirkungsart des Glycerins entscheidet, andererseits aber die Quantität und Qualität der eingeführten Nahrung nicht berücksichtigt worden ist. Erst durch meine eigenen, sowie die von MUNK angestellten Versuche wurde in exacter Weise festgestellt, dass das Glycerin keine Eiweiss ersparende Wirkung besitzt, d. h. dass es nicht im Stande ist, Nahrungs- oder Körpereiweiss vor dem Zerfalle zu bewahren. Ja ich konnte sogar nachweisen, dass nach grossen Dosen von Glycerin eine im Mittel 1 Grm. pro die betragende Vermehrung der Harnstoffausscheidung und somit ein stärkerer Eiweisszerfall im Körper zu Stande kommt.

Ich leite diese Harnstoffvermehrung von der nach Glycerineinfuhr fast immer zu Stande kommenden stärkeren Harnsecretion ab. Das Glycerin wirkt wasserentziehend und mit der grösseren Wasser-, resp. Harnausfuhr aus dem Organismus geht, wie VOIT gezeigt hatte, auch ein stärkerer Eiweisszerfall und damit auch eine Vermehrung der Harnstoffmenge einher. Es ist selbst unwahrscheinlich, dass das Glycerin auch die Zerstörung des Fettes im Körper zu verhindern vermag. Hiernach kann es in Bezug auf Nährwerth mit dem Fett in keiner Weise in Parallele gestellt und demselben somit auch nicht substituirt werden.

Von einem anderen Gesichtspunkte aus hat SCHULTZEN[25]) das Glycerin für die Therapie verwendbar zu machen gesucht, und zwar beim Diabetes. Er nahm an, dass, während bei einem gesunden Menschen der Zucker vor seinem Eintritte in das Blut in Glyceryaldehyd und Glycerin gespalten wurde, bei dem Diabetiker das hierzu erforderliche Ferment fehle und deswegen der Zucker unverändert ausgeschieden würde. Um nun dem Körper seinen Verlust an Brennmaterial wieder zuzuführen, gab er unter gleichzeitiger Entziehung der Kohlehydrate das Glycerin, das ja nach TSCHEREMETJEWSKI schnell im Organismus zu den Endproducten verbrannt werden sollte. Indessen ist weder die Theorie, auf der sich diese Therapie aufbaut, erwiesen, noch ein Heileffect durch den Gebrauch des Glycerins bei Diabetes erzielt worden. Es haben umfangreiche Versuche dargethan, dass bei dieser Therapie weder eine Verminderung des Zuckers, noch eine Besserung des Allgemeinbefindens stattfindet. KUSSMAUL[26]) reichte Diabetikern bei vorwiegender Fleischdiät 50 Grm. Glycerin pro Tag. Der Zucker im Harn nahm hierbei in kaum bemerkenswerther Weise ab. Viel günstiger wirkte schon die reine Fleischdiät. KÜLZ[27]) versuchte das Glycerin in Dosen von 100—200 Grm. gleichfalls bei kohlehydratfreier Diät ohne jeglichen günstigen Einfluss. Er beobachtete keinerlei Kraftausbesserung der Kranken und betrachtet diese Behandlungsweise als eine direct schädliche. Es ist diese Anschauung als eine gerechtfertigte anzusehen. HARNACK[28]), der die Fälle von SCHULTZEN näher beschrieb, legte ein Hauptgewicht darauf, dass bei der Glycerintherapie durch Entziehung der Kohlehydrate der durch diese bedingte grössere Wasserumsatz beschränkt werde.

Durch meine Versuche ist jedoch sichergestellt, dass im Gegentheil in Folge der wasserentziehenden Eigenschaft des Glycerins mehr Harn secernirt wird und demgemäss auch die Wasseraufnahme eine grössere sein muss. Im Einklang hiermit steht eine Beobachtung von PAVY, der unter Glyceringebrauch nicht nur die Urinmenge sich vermehren, sondern auch den Durst in verstärktem Maasse auftreten sah. Schon aus diesem Grunde musste bei der Behandlung des Diabetes von dem Gebrauche des Glycerins abgerathen werden. Indessen es kommt hierzu noch ein anderes Bedenken. Die jedesmalige Quantität des Glycerins, die gereicht werden

soll, beträgt nach HARNACK 180 Grm. Wenn man nun im Allgemeinen behaupten kann, dass Dosen bis zu 50 Grm. bei Erwachsenen keinen unangenehmen Einfluss auf die Darmfunction ausüben, so sind doch die Mengen, die darüber hinausgehen, zumal Dosen von 100 Grm. und mehr, einige Zeit gereicht, als Durchfall erregend anzusehen — ein Umstand, der bei geschwächten Personen, um die es sich ja hier hauptsächlich handelt, sehr in's Gewicht fallen muss.

In neuerer Zeit wandte SEMMOLA [29]) bei acuten fieberhaften Krankheiten als heilsames und angenehmes Getränk folgende Form an: Glycerini 30, Acid. citric. 2·0, Aq. dest. 500·0. S. Stündlich 1 Esslöffel. Bei Gebrauch dieser Arznei sah er bei Typhus nicht nur Erhaltung der Kräfte, sondern auch eine geringere Harnstoffausscheidung. Die Herabsetzung betrug in manchen Fällen 10·0 Grm. in 24 Stunden.

Eine viel grössere und berechtigtere Anwendung hat das Glycerin in der Behandlung äusserer Krankheiten auf Grund seiner bereits auseinandergesetzten, elementaren Einwirkungen gefunden.

DEMARQUAY untersuchte besonders den Einfluss des Glycerins als Verbandmittel für Wunden von guter und schlechter Beschaffenheit. Er verband die Wunden mit gefensterter Leinwand und Charpie, die mit Glycerin stark imbibirt waren und sah hierdurch schnelle Vernarbung eintreten. Als besondere Vortheile dieser Methode bezeichnet er das stete Reinbleiben der Wunden, so dass ein Waschen oder Abspülen derselben fortfällt, die vollkommene Schmerzlosigkeit, sobald wirklich reines Glycerin zur Anwendung kommt, die Billigkeit des Verbandes, das Entstehen frischer rother Granulationen und das Fehlen, resp. die Geringfügigkeit, der Eiterung. Wunden, die vom Hospitalbrand ergriffen waren, nahmen nach einigen Verbänden bereits wieder einen guten Charakter an. Die heftigen Schmerzen verschwanden, die Abstossung mortificirter Theile hörte auf, die eiternde Fläche reinigte sich und der faulige Geruch verschwand. Den gleichen Erfolg beobachtete er bei jeder anderen brandig gewordenen Wunde. Der Wechsel der gut mit Glycerin getränkten Verbandstücke muss hierbei mindestens zweimal erfolgen.

Bei Verbrennungen zweiten und dritten Grades wird durch Glycerinbehandlung die Eitersecretion eine beschränkte und die zurückbleibende Narbe eine viel flachere und regelmässigere.

Aber nicht nur von der Behandlung offener Wunden mit Glycerin, sondern auch durch Injection dieses Mittels in tiefe Abscesse, Fistelgänge u. s. w. erhielt DEMARQUAY gute Erfolge. Die Stagnation des Eiters hörte auf, der letztere nahm einen guten Charakter an und durch den Reiz, den das Glycerin auf die Wände der Wundhöhlen ausübte und das enorme Durchdringungsvermögen wurde die Granulationsbildung beschleunigt.

Hat diese Methode der Wundbehandlung auch wenig Verbreitung gefunden, so ist doch die Anwendung des Glycerins bei Hautkrankheiten entweder allein oder in Verbindung mit anderen Arzneisubstanzen eine ziemlich ausgedehnte geworden. So sahen DEMARQUAY, BAZIN, DEVERGIE u. A. einen günstigen Einfluss hierdurch bei Eczema, bei Pityriasis, Ichthyosis, bei Lichen, inveterirter Psoriasis und ein Nachlassen des Pruritus. Auf Variolapusteln wandte POSNER das Glycerin zur Vermeidung der entstellenden Narben an. DEMARQUAY verordnete das Glycerin in der Behandlung der Hautaffectionen antweder als Waschmittel, oder in permanenten Umschlägen rein oder in Verbindung mit Stärke (2 Theile Stärke: 30 Glycerin), oder mit anderen auf die Haut einwirkenden Substanzen, wie Jod und Theer (Glycerin 30·4, Stärke 5, Theer 2). Als Waschmittel bei schuppigen Exanthemen wurde die jetzt fabrikmässig dargestellte Glycerinseife ($1^1/_2$ Theile Glycerin: 8 Seife) empfohlen.

Zu Collyrien wandte FOUCHER das Glycerin als Vehikel für differente Substanzen an (Glycerin 30, Borax 2—4 Grm.; Glycerin 30, Zinc. sulfur. 1—3, oder Cupr. sulfur. 1—4, oder Calomel 2—4). TAYLOR brachte das reine Glycerin auf die Conjunctiva bei Xerophthalmie.

Bei entzündlichen Affectionen des Mundes, des Pharynx, des Larynx und der Nasenhöhlen liess DEMARQUAY die kranken Theile mit Glycerin betupfen, oder dasselbe in zerstäubter Form allein oder mit anderen Mitteln auf die leidenden Partien bringen.

In gleicher Weise sollen durch das Glycerin Schleimhautentzündungen der männlichen und weiblichen Genitalorgane günstig beeinflusst werden. Zur Tamponade bei chronischer und acuter Vaginitis verordnete er eine Lösung von Tannin 25, Glycerin 100·0.

WACKLEY wandte das Glycerin mit Erfolg bei Schwerhörigkeit an, die durch gewisse Leiden des äusseren Gehörorganes, oder durch mangelnde Secretion des Ohrenschmalzes, oder durch zu grosse Trockenheit des Trommelfelles herbeigeführt wurde, indem er es rein oder auf Watte geträufelt in das Ohr brachte.

Abgesehen von den genannten pathologischen Zuständen, in denen sich das Glycerin als heilkräftig erwies, ist es für die öffentliche Gesundheitspflege durch seine Fähigkeit, die Pockenlymphe mit allen ihren Eigenschaften selbst bei ziemlich starker Verdünnung zu conserviren fast unersetzbar geworden. Wie bereits erwähnt, führte nach dem Vorgange von ANDREW und REVEIL E. MÜLLER diese Methode der Vermischung der Schutzblatternlymphe mit verdünntem Glycerin in Deutschland ein. Bei Verdünnung der Lymphe mit dem zehn- bis zwanzigfachen Gewichte Glycerin wurden noch Pocken erzeugt, „die weder in ihrem Verlaufe, noch in ihrem Ansehen und Lymphgehalt, noch in den durch sie veranlassten örtlichen und allgemeinen Reactionserscheinungen den durch meine Lymphe erzeugten Pocken irgendwie nachstanden.“ Das Verfahren MÜLLER'S war folgendes: Er öffnete einige Pocken eines acht Tage vorher geimpften Kindes und nahm die aus den Einstichstellen hervorquellende Lymphe mittelst eines Haarpinsels auf; den mit der Lymphe getränkten Haarpinsel tauchte er auf einer Glas- oder Porcellanschale in 10—20 Tropfen reinen, mit gleichen Theilen destillirten Wassers verdünnten Glycerins und mischte das Ganze mittelst des Haarpinsels sorgfältig zusammen. Diese Glycerinlymphe kann in Haarröhrchen eingefüllt werden. In der gleichen Weise kann natürlich auch die genuine Kuhlymphe behandelt und conservirt werden.

Präparate. Officinell sind:

1. Glycerinum, Pharm. Germ. und Austr. Dasselbe soll ein specifisches Gewicht von 1·225—1·235 haben und Lackmuspapier nicht verändern. Auf Zusatz von oxalsaurem Ammon darf keine weisse Trübung (Kalk), durch Schwefelwasserstoff keine dunkle Färbung (Blei, Kupfer), durch Silbernitrat kein weisser Niederschlag (Chloride) und durch Natronlauge beim Kochen keine Braunfärbung (Traubenzucker) eintreten.

2. *Unguentum Glycerini*, Pharm. Germ. 1 Theil Traganth wird mit 5 Theilen Weingeist verrieben und mit 50 Theilen Glycerin versetzt. Die Mischung wird im Dampfbad erhitzt.

Als Glyconin wird eine Verreibung von 45 Theilen Eidotter und 55 Theilen Glycerin bezeichnet. In Frankreich werden die Lösungen und Mischungen von Metallsalzen, Alkaloiden, Kohlehydraten etc. mit Glycerin als Glycérés oder Glycéroles bezeichnet. Auch die englische Pharmakopoe schreibt einige derartige fertige Verbindungen vor.

Literatur: [1]) Klever, Boston Medic. and Surg. Journ. Aug. 1870. — [2]) Cap u. Garot, Journ. de Pharm. et chim. Août 1854, pag. 81. — [3]) Gunning, Berichte der chem. Gesellsch. zu Berlin. V, pag. 811. — [4]) Demarquay, *De la glycérine.* Paris 1867. — [5]) J. Munk, Verhandl. der physiol. Gesellsch. zu Berlin. 1877, Nr. 19. — [6]) Surun, Bullet. génér. de therapeut. 1867, pag. 171. — [7]) Duchenne. Gaz. des hôpit. 1867, pag. 84. — [8]) Andrew, Amer. Journ. of Med. Scienc. Oct. 1857, pag. 561. — [9]) E. Müller, Berliner klin. Wochenschr. 1866, pag. 135. — [10]) Robin, Gaz. des hôpit. 1856, Nr. 146. — [11]) Hébert, *De l'absorption par le tegument externe.* Thèse 1861. — [12]) Catillon, Archiv de Phisiol. norm. et pathol. 1877, Nr. 1 u. 2. — [13]) Tschirwinski, Zeitschr. für Biolog. XV, pag. 252. — [14]) Tscheremetjewski, Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig. 1869, pag. 114. — [15]) Ustimowitsch, Pflüger's Archiv. 1876, pag. 453. — [16]) Plósz, Pflüger's Archiv. 1878, pag. 153. — [17]) L. Lewin, Zeitschr. für Biolog. XV, Nr. 243. —

[18]) Luchsinger, Pflüger's Archiv. 1875, pag. 502. — [19]) Dujardin-Beaumetz und Audigé, Lance. 1877. Nr. 7. — [20]) Lauder-Lindsay, Edinb Med. Journ. 1856, Sept. — [21]) Davasse, Das Glycerin. Uebers. v. Zeissl. Wien 1860. — [22]) Ebstein und Müller, Berliner klin. Wochenschr. 1875. Nr. 5. — [23]) Schleich, Württemberger Correspondenzbl. 1874, Nr. 34. — Munk, Virchow's Archiv. LXXVI. — [25]) Schultzen, Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 35. — [26]) Kussmaul, Deutsches Archiv für klin. Med. XIV, pag 1. — [27]) Külz, Archiv für klin. Med. XII, pag. 266. — [28]) Harnack, Eod. loc. XIII. 6. — [29]) Semmola, *Rivista clinica e Terap.* 1883. Nr. 2.

L. Lewin.

Glycerinphosphorsäure, $C_3H_9PO_6$, ihrer Constitution nach ein Glycerin, $C_3H_5(OH)_3$, in dem eine Hydroxylgruppe (OH) durch das Phosphorsäureradical PO_4H_2 ersetzt ist; sie ist also in diesem Sinne zu schreiben: $C_3H_5(OH)_2PO_4H_2$. Sie ist eine zweibasische Säure, nur als stark saure, syrupöse Flüssigkeit, nicht im festen Zustande bekannt, in Wasser leicht löslich. Schon beim Erwärmen mit Wasser, vollends beim längeren Eindampfen auf dem Wasserbade, noch schneller beim Behandeln mit Säuren oder Alkalien in der Wärme zersetzt sie sich in Phosphorsäure und in Glycerin. Sie giebt krystallisirbare, in Wasser leicht lösliche Salze. Die Baryt- und Kalksalze sind leicht löslich in kaltem Wasser, unlöslich in absolutem Alkohol. Erhitzt man die kalt concentrirte klare Lösung des Kalksalzes, so trübt sie sich und scheidet das Kalksalz in perlmutterglänzenden Blättchen aus. Die wässerige Lösung der glycerinphosphorsauren Salze wird durch Bleiacetat (Bleizucker) gefällt. Die Säure enthält 18·02% Phosphor.

Vorkommen. Die Säure ist von GOBLEY im Eidotter und im Gehirn entdeckt worden. Indess hat sich weiterhin gezeigt, dass die Säure weder in thierischen Flüssigkeiten, noch in Geweben oder Organen präformirt zu sein scheint, vielmehr ist sie ein Spaltungsproduct des im Eidotter, im Gehirn, im Eiter, im Blut etc. vorkommenden Lecithin (s. dieses), das ausserordentlich zersetzlich ist, schon beim Stehen seiner wässerigen Lösung, noch leichter durch Säuren und Alkalien in Neurin (Cholin), Glycerinphosphorsäure und Stearinsäure (bez. Palmitin- und Oelsäure) zerfällt. Nur im normalen Harn scheint die Säure nach SOTNISCHEWSKY [1]) in sehr geringer Menge präformirt vorzukommen.

Von PELOUZE wurde die Säure durch Einwirkung von Phosphorsäureanhydrid (wasserfreie Phosphorsäure) auf Glycerin bei gewöhnlicher Temperatur künstlich dargestellt.

Nachweis präformirter Glycerinphosphorsäure. Nach HOPPE-SEYLER [2]) würde sich zum Nachweis folgender Gang empfehlen. Man befreit die zu prüfenden thierischen Flüssigkeiten durch Erhitzen unter vorsichtigem Zusatz sehr verdünnter Essigsäure von den Eiweissstoffen, macht das Filtrat mit Barytwasser alkalisch, wodurch auch die Phosphate ausgefällt werden, schlägt den überschüssigen Baryt durch den Kohlensäurestrom nieder, lässt aufkochen und filtrirt vom kohlensauren Baryt ab, dampft das Filtrat auf ein kleines Volumen ein, lässt zur Abscheidung krystallisirbarer Stoffe (Kreatin u. A.) stehen, dampft im Vacuum über Schwefelsäure die Flüssigkeit möglichst ein und extrahirt den Rückstand mit absolutem Alkohol, der den etwa vorhandenen glycerinphosphorsauren Baryt nicht aufnimmt, und löst das Zurückbleibende in wenig Wasser. In dieser wässerigen Lösung muss der glycerinphosphorsaure Baryt eventuell sich finden. Die Identificirung desselben als solchen beruht auf dem Nachweis der Spaltungsproducte: Phosphorsäure und Glycerin. Man säuert die wässerige Lösung mit Salzsäure an, kocht auf und dampft dann zur Trockne ab, zieht den Rückstand mit Wasser aus, filtrirt und prüft das Filtrat mit ammoniakalischer Magnesialösung auf Phosphorsäure; wenn diese vorhanden, fällt nach einiger Zeit krystallinische phorphorsaure Ammoniakmagnesia aus. In dem Filtrat von letzterem Niederschlage muss dann auch Glycerin nachzuweisen sein. Man extrahirt das eingedampfte Filtrat mit Alkohol und verjagt aus letzterem Extract den Alkohol. Ist Glycerin vorhanden, so tritt bei der trockenen Destillation des mit saurem schwefelsauren Kali vermischten Rückstandes Acrolein auf, das man an dem charakteristischen,

stechenden Geruch und an dem Verhalten zu Lösungen von Silbersalzen, die dadurch zu metallischem Silber schnell reducirt werden, erkennt.

Literatur: [1]) Sotnischewsky, Zeitschr. f. physiol. Chem. IV, pag. 215. — [2]) Hoppe-Seyler, Handb. d. physiol.- u. pathol.-chem. Analyse. 5. Aufl., pag. 116.

J. Munk.

Glycocholsäure heisst die eine der beiden in der Galle vorkommenden charakteristischen Säuren. Vergl. Galle, VII, pag. 414. J. Munk.

Glycocoll, auch Glycin, Leimsüss, Leimzucker genannt, $C_2H_5NO_2$, ist seiner Constitution nach eine Amidosäure, und zwar Amidoessigsäure $CH_2 . NH_2 . COOH$. Es ist zuerst aus Leim durch Kochen mit verdünnter Schwefelsäure dargestellt worden. Am einfachsten lässt es sich aus Hippursäure (s. diese) durch Kochen mit Salzsäure, Eindampfen der erkalteten und eventuell von ausgeschiedener Benzoesäure durch Filtriren befreiten Flüssigkeit zur Trockne, Lösen des Rückstandes in wenig Wasser, Aufkochen des Filtrats mit Bleioxydhydrat, Filtriren, Abscheiden des gelösten Bleis durch Schwefelwasserstoff und Abdampfen des Filtrats zur Krystallisation darstellen. Ebenso gewinnt man Glycocoll durch Zersetzen der Glycocholsäure (VII, pag. 414) mit kochender Salzsäure; ferner bei Digestion des Leims mit Pancreasferment [1]), beim Erhitzen von Harnsäure mit Jodwasserstoffsäure im zugeschmolzenen Rohr (neben Kohlensäure und Ammoniak) und endlich bei Zersetzung der Substanz des Badeschwammes mit Säuren oder Barythydrat. [2]) Synthetisch gewinnt man Glycocoll durch Einleiten von Cyangas in siedende Jodwasserstoffsäure. [3])

Vorkommen. Im Organismus der Wirbelthiere ist freies Glycocoll präformirt noch nicht gefunden worden. Im freien Zustande hat es CHITTENDEN [4]) im breiten Schliessmuskel der essbaren Kammmuschel entdeckt. Es findet sich bei Wirbelthieren in Verbindung mit Cholsäure als Glycocholsäure in der Galle und in Verbindung mit Benzoesäure als Hippursäure im Harn, spärlich bei Omni- und Carnivoren, reichlich bei Herbivoren.

Eigenschaften und Reactionen. Es bildet farblose, oft grosse, harte Krystalle, rhombische Säulen oder vierseitige Prismen, von intensiv süssem Geschmack, bei 170° schmelzend und weiterhin sich zersetzend, leicht löslich in kaltem Wasser (schon in 4·3 Theilen desselben), sowie in verdünntem Weingeist, unlöslich in absolutem Alkohol und Aether. Die wässerige Lösung reagirt, obwohl das Glycocoll eine Amidosäure ist, neutral. Der Charakter einer Säure erhellt daraus, dass sich das Glycocoll mit Metalloxyden verbindet, indem der Wasserstoff der Carboxylgruppe COOH durch Metalle substituirt wird, so Glycocollsilber $C_2H_4NO_2Ag$, Glycocollkupfer $(C_2H_4NO_2)_2Cu$. In heisser Lösung von Glycocoll wird Kupferoxydhydrat zu einer blauen Flüssigkeit aufgelöst, welche beim Erkalten tiefblaue Nadeln von Glycocollkupferoxyd ausscheidet; letztere Verbindung ist in Alkohol unlöslich. Ebenso bildet sich die Silberverbindung, wenn man Silberoxydhydrat oder kohlensaures Silber in heisser Glycocolllösung auflöst. Andererseits verbindet sich das Glycocoll auch mit Säuren, aber nicht substitutiv, sondern molecular, z. B. salzsaures Glycocoll $C_2H_5NO_2, HCl$; letztere Verbindung, als in Wasser und Alkohol leicht lösliche und zerfliessbare Krystalle, entsteht beim Abdampfen einer Glycocolllösung mit Salzsäure. Die wässerige Lösung färbt sich mit Eisenchlorid roth, löst Kupferoxydul, ferner Quecksilberoxyd und reducirt letzteres beim Erhitzen zu metallischem Quecksilber. Weder durch Kochen mit Säuren noch mit verdünnten Alkalien wird es zerstört, auch Fermente und Fäulniss scheinen es nicht anzugreifen. Beim trockenen Erhitzen, noch leichter beim Erhitzen mit Barythydrat zersetzt es sich in Methylamin und Kohlensäure, durch Einleiten von salpetriger Säure in Glycolsäure, Stickstoff und Wasser.

Entstehung und Schicksale im Organismus. Da das Glycocoll, wie erwähnt, sich bei den Wirbelthieren im freien Zustande nicht findet, so bedarf es nur der Erörterung von der Bildung und den Schicksalen der Glycocholsäure

und der Hippursäure. Dass die Gallensäuren ausschliesslich in der Leber entstehen, ist über allen Zweifel (vergl. Galle, VII, pag. 420). Allein der Modus der Bildung ist noch in tiefes Dunkel gehüllt. Höchst wahrscheinlich findet auch erst in der Leber die Paarung der gesondert gebildeten Stoffe, des Glycocolls und der Cholsäure zu Glycocholsäure statt; mag die Cholsäure welchen Stoffen auch immer ihren Ursprung verdanken, sicher ist jedenfalls, dass das Glycocoll von stickstoffhaltigem Material, höchst wahrscheinlich von den Eiweissstoffen, bez. den Derivaten derselben (Leim, leimgebendes Gewebe), abstammt und ein Zwischenproduct der regressiven Metamorphose der Eiweisskörper darstellt. Etwas klarer sehen wir über die Schicksale der in der Leber gebildeten Glycocholsäure. Letztere, mit der Galle in den Darm ergossen, unterliegt in den tieferen Partien des Darmrohrs den dort bald schwächer, bald stärker um sich greifenden Fäulnissprocessen, bei denen die Säure in ihre Paarlinge: Cholsäure und Glycocoll gespalten wird. Die erstere geht theils als solche, theils nach Umbildung zu Dyslysin in dieser Form mit dem Koth aus dem Körper heraus, der bei weitem grössere Antheil gelangt, aus dem Darmrohr aufgesaugt, durch die Pfortaderwurzeln wieder zur Leber zurück. Das Glycocoll als eine ausserordentlich lösliche und gegen Fäulniss widerstandsfähige Substanz wird höchst wahrscheinlich mehr oder minder vollständig im Darmrohr wieder resorbirt und gelangt so in den Kreislauf. Da nach NENCKI [1]) Glycocoll auch reichlich aus Leim (bez. leimgebenden Geweben) bei der Pancreasverdauung sich bildet, so ist die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass im Darm aus eingeführtem Leim oder leimgebendem Gewebe Glycocoll entsteht und von dort aus in's Blut gelangt. Nun entstehen aber beim fäulnissartigen Zerfall der Eiweisskörper im Darmrohr eine Reihe von aromatischen Verbindungen, darunter auch die Phenylpropion- oder Hydrozimmtsäure $CH_2 . C_6H_5 . CH_2 . COOH$. [5]) Diese wird, aus dem Darm resorbirt, im Körper sehr leicht (gleichwie ausserhalb des Körpers durch Chromsäure) zu Benzoesäure oxydirt, welch' letztere nach der denkwürdigen Entdeckung WÖHLER'S (1824) sich beim Durchgang durch den Körper mit Glycocoll (unter Wasseraustritt) zu Glycobenzoe- oder Hippursäure paart und als solche durch den Harn ausgeschieden wird. Ein Theil der zur Hippursäurebildung nothwendigen Benzoesäure stammt von in den Früchten (Pflaumen, Preisselbeeren) präformirter Benzoesäure oder von der letzteren nahestehenden Substanzen, wie Chinasäure u. A. Möglich, dass ein Theil des im Darm gebildeten, bez. dort frei gewordenen Glycocolls weiterhin im Körper zur Harnstoffbildung verwendet wird, haben doch SCHULTZEN und NENCKI [6]), sowie SALKOWSKI [7]) dargethan, dass in den Körper eingeführtes Glycocoll mehr oder weniger vollständig in Harnstoff übergeht und als solcher austritt.

Nachweis. Da das Glycocoll wenig charakteristische Reactionen besitzt, ist der Nachweis kleiner Mengen nur schwer zu führen. Auf Grund seiner Leichtlöslichkeit in Wasser, Unlöslichkeit in absolutem Alkohol und Aether und endlich der grossen Löslichkeit des salzsauren Glycocolls in Alkohol ist die Trennung des Glycocolls von anderen, gleichzeitig gelösten Substanzen ermöglicht. Hat man eine krystallisirende Substanz isolirt, die man als Glycocoll vermuthet, so liefert die Form der Krystalle, ihr süsser Geschmack, hauptsächlich aber das Verhalten der Lösung gegen Kupferoxydhydrat und die beim Erkalten der heissen Lösung sich ausscheidenden charakteristischen Krystalle die hauptsächlichen Anhaltspunkte zur Erkennung. Immerhin wird man noch sicherer gehen, wenn man die Krystalle des Glycocollkupfers durch Bestimmung ihres Kupfergehaltes [die Verbindung $(C_2H_4NO_2)_2Cu + H_2O$ enthält 27·67% Kupfer] identificirt.

Literatur: [1]) Nencki, Ber. d. Deutsch. chem. Gesellsch. VII, pag. 1593. — [2]) Schützenberger, Bulletin de la soc. chim. de Paris. XXV, pag. 146. — [3]) Emmerling, Ber. d Deutsch. chem. Gesellsch. VI, pag. 1351. — [4]) Chittenden, Annal. d. Chem. CLXXVIII, pag. 266. — [5]) E. u. H. Salkowski, Ber. d. Deutsch. chem. Gesellsch. XII, pag. 653. — [6]) Schultzen und Nencki, Zeitschr. f. Biologie. VIII, pag. 124. — [7]) E. Salkowski, Zeitschr. f. physiol. Chem. IV, pag. 100.

J. Munk.

Glycogen, $C_6H_{10}O_5$. Diese Substanz wurde ziemlich gleichzeitig von Cl. Bernard und V. Hensen (1857) aus der frischen Säugethierleber dargestellt.

Chemisches Verhalten und Reactionen. Rein dargestellt, ist es ein schneeweisses, amorphes, geschmackloses Pulver, das sich in Wasser leicht löst oder, wie die stark weisse Opalescenz seiner Lösung zeigt, wohl nur stark aufquillt; erst auf Zusatz einer Spur Aetzalkali wird die Lösung klar. Die wässerigen Lösungen drehen die Polarisationsebene stark nach rechts, etwa 3mal so stark als Traubenzucker: die specifische Drehung beträgt nach Böhm und Hoffmann $+ 226^0$, nach Külz nur 211^0. Die wässerige Lösung giebt auf Jodzusatz burgunderrothe Färbung. Beim Kochen mit verdünnter Salz- oder Schwefelsäure geht das Glycogen zuerst in einen dextrinartigen Stoff, dann in Maltose und schliesslich in Traubenzucker über; dieselbe Umwandlung bewirken die diastatischen Fermente des Mund- und Bauchspeichels, der Lebersubstanz u. A. Verdünnte Aetzlaugen, bis 4%, greifen Glycogen selbst nicht beim Erhitzen auf dem Wasserbade an (Richard Külz), durch stärkere Laugen wird das Glycogen zersetzt, und zwar um so stärker, je concentrirter erstere ist (v. Vintschgau und Dietl). Kalte, concentrirte Salpetersäure wandelt es in Xyloidin, schwache Salpetersäure beim Kochen in Oxalsäure um. Die alkalische Lösung löst Kupferoxydhydrat, ohne es beim Erhitzen zu reduciren.

Vorkommen. Glycogen findet sich in den Lebern von Fleisch- und Pflanzenfressern und vielleicht aller Wirbelthiere reichlich (bis zu 6%), so lange die Thiere gesund sind und Nahrung aufnehmen. Ebenso enthalten die Muskeln und das Herz stets Glycogen in nicht unbeträchtlichen Mengen (bis zu 1%). Von Bedeutung ist das relativ reichliche Auftreten von Glycogen in den fötalen Geweben. Junge Protoplasmen, farblose Blutzellen, Eiterzellen und fast alle embryonalen Gewebe enthalten Glycogen; ebenso die Chorionzotten, junge, rasch wachsende Geschwülste (Papillome u. A.). Endlich findet es sich sehr reichlich in verschiedenen Muscheln (Austern u. A.). Es ist bemerkenswerth, dass der Glycogengehalt der Leber beim Hungern abnimmt und bei manchen Krankheiten ganz schwindet.

Darstellung. Da neben dem Glycogen fast überall, wo es sich findet, Ferment zur Umwandlung in Zucker vorhanden ist, so muss behufs Gewinnung des gesammten Glycogens aus Organen oder Flüssigkeiten die Untersuchung möglichst schnell nach der Entnahme begonnen und durch reichlichen Zusatz von Alkohol das Ferment unwirksam gemacht werden. Nach den genauen Bestimmungen von R. Külz empfiehlt sich die Methode von Brücke der Hauptsache nach. Da es indess schwer ist, den Gewebstheilen das Glycogen durch Auskochen mit Wasser oder selbst im Dampftopf zu entziehen, so ist es vortheilhafter, den Organbrei mit 3 – 4% Kalilauge zu zerkochen. Der Gang des Verfahrens zur Reindarstellung, sowie zur quantitativen Bestimmung ist darnach folgender: Die frische, grob zerschnittene Leber wird in die vierfache Menge siedenden Wassers geworfen, eine halbe Stunde lang durchgekocht, dann die Leberstücke zu Brei zerrieben, der Brei in das Kochwasser zurückgebracht und auf je 100 Grm. Leber 3—4 Grm. festes Kalihydrat gegeben, das Gemisch auf dem Wasserbade bis auf etwa 200 Ccm. eingedampft und dann im Becherglase (mit aufgelegtem Uhrglase) auf dem Wasserbade bis zur vollständigen Lösung (1 – 3 Stunden) erhitzt. Beim Muskel muss man 4—6—8 Stunden bis zur vollständigen Lösung erhitzen. Die so erhaltenen Lösungen werden nach dem Erkalten mit verdünnter Salzsäure neutralisirt, dann das Eiweiss mit Salzsäure und Jodquecksilberkalium ausgefällt, der abfiltrirte voluminöse Niederschlag vom Filter heruntergenommen, mit Wasser unter Zusatz einiger Tropfen des Reagens zu einem dünnen Brei angerührt, wieder auf's Filter gebracht und dieses etwa 4mal wiederholt, aus dem Filtrat durch Zusatz des doppelten Volumens 96% Alkohols das Glycogen ausgefällt und 12 Stunden in der Kälte stehen gelassen. Das Glycogen wird auf dem Filter zuerst mit 96% Alkohol, dann mit Aether, dann nochmals mit *Alcoh. absol.* ausgewaschen und mit

dem Filter über Schwefelsäure getrocknet. Dabei wird das Glycogen zu einem feinen weissen Pulver, das sich leicht vom Filter entfernen lässt.

Abstammung des Glycogen und weitere Schicksale im Körper. CL. BERNARD hatte 1848 zuerst in der Leber constant einen nicht unbeträchtlichen Zuckergehalt gefunden und weiter gezeigt, dass der Zuckergehalt in der Leber je nach der Ernährung der Thiere innerhalb weiter Grenzen schwankt. Weiterhin (1857) erkannte BERNARD und gleichzeitig in Deutschland HENSEN, dass nicht sowohl Zucker in der Leber vorhanden ist, als ein anderes, leicht in Zucker übergehendes Kohlehydrat, das Glycogen oder der zuckerbildende Stoff, und dass nach dem Tode durch ein diastatisches Ferment in der Leber das Glycogen ziemlich schnell in Zucker umgewandelt wird. Wie die absterbende Leber, so wirkt auch das Blut diastatisch, daher das Lebervenenblut, in welches jenes Kohlehydrat übertrete, sich vor dem Pfortaderblut durch seinen beträchtlichen Gehalt an Zucker auszeichne. In den Leberzellen ist übrigens das Glycogen vorzugsweise um die Zellkerne im amorphen, körnigen Zustand abgelagert.

Bei ungenügender Nahrung vermindert sich der Gehalt der Leber an Glycogen; nach längerer Inanition, bei Kaninchen schon nach 5 Tagen, bei Hunden erst nach 14—18 Tagen, verschwindet es aus der Leber gänzlich oder bis auf Spuren. Die wesentlichsten Glycogenbildner sind stickstofffreie Substanzen, namentlich die Zuckerarten; durch Einführung von Stärke, Trauben-, Rohr-, Frucht- und Milchzucker, von Gummi und Pflanzenschleim, sowie von Glycerin in den Darm steigt die Menge des in der Leber gebildeten Glycogen beträchtlich an. Dass die Entstehung des Glycogen in erster Linie in den Kohlehydraten der Nahrung zu suchen ist, erhellt daraus, dass das normale, in Folge mehrtägiger Inanition glycogenfreie Lebergewebe den vom Darm in der Bahn der Pfortader ihm zuströmenden Zucker dem Blute unter Bildung von Glycogen zu entziehen vermag. Manche Autoren nehmen nun eine directe Umwandlung der eingeführten Kohlehydrate in der Leber zu Glycogen an, wobei aus ersterem Wasser austreten müsste; darnach bezeichnet man diese Auffassung als die „Theorie von der Anhydridbildung des Glycogen". Ihr entgegen steht die Anschauung, dass die Kohlehydrate nur indirect zur Anhäufung des Leberglycogens beitragen, insofern durch ihre Zersetzung das aus anderen Quellen stammende Glycogen vor dem Verbrauch geschützt und so gewissermassen erspart werde: es ist dies die sogenannte „Ersparnisstheorie für die Glycogenbildung".

Exacte Fütterungsversuche haben gezeigt, dass auch Eiweiss und Leim Glycogenbildner sind. Lässt man Kaninchen mehrere Tage hungern, bis ihre Leber glycogenfrei ist, und giebt ihnen dann Fibrin oder Leim, so findet man in der Leber wieder Glycogen. WOLFFBERG hat sogar gefunden, dass bei gleicher Menge von Kohlehydraten in der Nahrung der Glycogengehalt in der Leber seiner Versuchsthiere mit steigender Eiweisszufuhr zunahm. Dagegen erweist sich Fett bei Einführung in den Organismus als unfähig zur Glycogenbildung.

Indess schien die Lehre BERNARD'S von der Zuckerbildung in der Leber aus Glycogen der weiteren Forschung nicht Stand zu halten. PAVY hat gezeigt, dass die Leber, dem wo möglich noch lebenden Thiere entzogen und in kürzester Frist verarbeitet, fast ausschliesslich Glycogen und von Zucker kaum mehr als Spuren enthält, und hat geglaubt, im Lebervenenblut keinen grösseren Zuckergehalt zu finden als im Blute der Pfortader. PAVY kam in Folge dessen zu der Anschauung, dass die Zuckerbildung eine postmortale Erscheinung ist, bedingt durch die diastatische Wirksamkeit der beim Absterben des Lebergewebes freiwerdenden Fermente. Auf PAVY'S Autorität hin, zumal da seine Beobachtungen von mehreren Seiten Bestätigung fanden, sprach man der Leber das Vermögen der Zuckerbildung ab und liess ihr nur die Function, Glycogen zu bilden.

In neuester Zeit ist wieder SEEGEN am entschiedensten für die Zuckerbildung in der Leber eingetreten, die er für eine der wichtigsten Functionen des Stoffwechsels erachtet. Nach seinen Untersuchungen findet man in den unmittelbar

nach der Tödtung analysirten Lebern der verschiedensten Thiere circa 0·5% Zucker (Traubenzucker) und dieser Zuckergehalt ist unabhängig von der Art der Ernährung und schwankt nur innerhalb sehr enger Grenzen. Da in der aus dem Körper entfernten Leber der Zuckergehalt rasch zunimmt, ohne dass der Glycogenbestand eine wesentliche Abnahme erleidet, so muss der Leberzucker sich aus anderem Materiale bilden als aus dem Glycogen. Nun hat SEEGEN ferner gefunden, dass Fütterung mit Peptonen oder Einspritzung von Pepton in das Pfortaderblut den Zuckergehalt in der Leber bis auf das 3fache vermehrt, und da auch bei Digestion von Leber mit Blut und Pepton der Leberzucker zunahm, ohne dass das Glycogen abnahm, schliesst SEEGEN, dass auch in der Norm aus dem im Darm gebildeten, der Leber durch die Pfortaderwurzeln zuströmenden Peptonen in der Leber Zucker abgespalten wird, somit die Peptone, also überhaupt die aufgenommenen Eiweissstoffe, das Bildungsmaterial für den Leberzucker abgeben. Bezüglich des Verbleibs des in der Leber aus Eiweissstoffen abgespaltenen Zuckers liefert die Beobachtung einigen Anhalt, dass, während das Pfortaderblut den niedrigsten Zuckergehalt aufweist, nur circa 0·11—0·15%, das Lebervenenblut etwa doppelt so viel Zucker führt, 0·22—0·28%, während sich in den übrigen Gefässbezirken (Carotis, Cruralis) nur circa 0·15% Zucker findet. Unter Berücksichtigung der Geschwindigkeit der Blutströmung in der Leber und der das ganze Organ innerhalb 24 Stunden durchsetzenden Blutmenge würden bei einer Zunahme des Zuckergehaltes vom Lebervenenblut gegenüber dem Pfortaderblut um rund 0·1% im Tage 400 Grm. Zucker aus der Leber aus- und in den allgemeinen Kreislauf übergeführt werden. Da nun von dieser beträchtlichen Zuckermenge, in der Norm wenigstens, höchstens Spuren im Harn wiedererscheinen, so muss der gesammte, in der Leber gebildete und in den Kreislauf transportirte Zucker in den Geweben umgesetzt werden.

Soeben (Juli 1886) hat SEEGEN eine Untersuchung an Hunden veröffentlicht, aus der folgende Resultate sich zu ergeben scheinen: Der in der Leber neugebildete Zucker ist vom Nahrungszucker, wie von den mit der Nahrung eingeführten Kohlehydraten vollständig unabhängig; denn auch bei kohlehydratfreier Nahrung wird Zucker aus der Leber ausgeführt. Auch das Leberglycogen ist an der Zuckerbildung in der Leber unbetheiligt, denn bei Fettfütterung, bei welcher nahezu kein Glycogen gebildet wird, und beim Hunger, bei dem das Glycogen sehr rasch auf ein Minimum sinkt, findet ständig Zuckerausfuhr durch die Leber, bis zum Hungertode, statt. Eiweiss und Fett sind vielmehr das Material, aus welchem die Leber den Zucker bildet. Ausschliesslich mit Fleisch gefütterte Hunde haben den reichsten Zuckergehalt im Lebervenenblut, andererseits ist die Zuckerbildung und Zuckerausfuhr bei Fettfütterung und beim Hunger sehr beträchtlich; in beiden Fällen ist der Eiweissumsatz, wie aus der Stickstoffausscheidung durch den Harn sich ergiebt, ein so geringer, dass der ausgeführte Zucker nicht auf das umgesetzte Eiweiss zurückgeführt werden kann.

Wenn auch die Versuchsergebnisse von SEEGEN noch der Bestätigung bedürfen, so scheint doch so viel sicher zu sein: einmal, dass die Zuckerbildung eine normale Function der Leber ist, und zweitens, dass die Zuckerbildung mehr oder weniger unabhängig von der Bildung und dem Gehalte der Leber an Glycogen erfolgt.

Höchst wahrscheinlich besteht eine Beziehung der Bildung und Anhäufung des Glycogens zur Gallenbildung; ebenso steht damit wohl auch die Fettbildung in der normalen Leber im Zusammenhang.

Ob das Muskelglycogen, wie man eine Zeit lang angenommen hat, ausser bei der Muskelcontraction auch beim Absterben des Muskels (Eintritt der Muskelstarre) zersetzt, verbraucht wird, ist neuerdings ebenfalls zweifelhaft geworden. Jedenfalls scheint der Bestand des Muskelglycogens ziemlich unabhängig zu sein von dem Leberglycogen, da selbst nach mehrtägigem Hungern, wenn die Leber bereits glycogenfrei ist, der Glycogenvorrath in den Muskeln sich noch fast unversehrt erweist. Hinwiederum beeinflusst angestrengte Muskelarbeit den Glycogengehalt

der Leber sehr erheblich; ein Hund, den KÜLZ zwei Stunden lang im Tretrade laufen liess, büsste sein Leberglycogen fast völlig ein.

Aus der Thatsache, dass junge Protoplasmen und alle embryonalen Gewebe Glycogen enthalten, erhellt, dass dem Glycogen für den Aufbau und das Wachsthum der Zellen eine erhebliche Bedeutung zukommt. Das Auftreten von Glycogen in der Leber fällt zeitlich mit dem Verschwinden desselben in den fötalen Geweben zusammen. Daraus ergiebt sich, worauf BERNARD und M'DONNEL aufmerksam gemacht haben, eine bemerkenswerthe Analogie zwischen der pflanzlichen und thierischen Entwicklung. Gleichwie sich bei den Pflanzen die Stärkemehlkörnchen in den den Embryo umgebenden Zellen anhäufen, ebenso sammelt sich das Glycogen um den Fötus des Thieres herum in der zwischen mütterlicher und embryonaler Placenta gelegenen Zellenmasse, bei einzelnen (Wiederkäuern) auch auf der Innenfläche des Amnion und weiterhin in vielen embryonalen Geweben an. Mit dem Momente, wo die Function der Leber beginnt, des Organs, welches im erwachsenen Organismus der Glycogenbildung vorsteht, verschwindet das letztere aus dem Protoplasma und den sich entwickelnden Geweben.

Pathologisches Vorkommen. Glycogen ist in dem zellenreichen Infiltrat, welches die Alveolen erfüllt, bei der croupösen (fibrinösen, genuinen) Pneumonie, in der Leber, im Gehirn und im Hoden bei Diabetes von GROHE, in der Lunge bei Diabetes von KÜHNE gefunden worden. Aus einer rasch wachsenden Papillargeschwulst hat HOPPE-SEYLER beträchtliche Mengen von Glycogen dargestellt. Einen grösseren Gehalt an Glycogen als in der Norm zeigt nach SALOMON das leukämische Blut, herrührend von den reichlich vorhandenen farblosen Blutzellen, die auch in der Norm Glycogen enthalten.

Nachweis und quantitative Bestimmung. Zur vorläufigen Orientierung, ob Glycogen vorhanden ist oder nicht, bedient man sich zweckmässig der Jodreaction; vor Verwechslung mit dem gleichfalls sich mittelst Jod weinroth färbenden Amyloid (I, pag. 345) schützt der Umstand, dass letzteres weder in Wasser löslich ist, noch sich durch kochende Säuren oder diastatische Fermente in Zucker überführen lässt Vor Allem ist bei der Untersuchung auf Glycogen festzuhalten, dass diese Substanz durch Fermente, die sich weit verbreitet fast in allen Organen finden, leicht in Zucker übergeführt wird (s. oben). Dieser Fermentation kann man entweder dadurch vorbeugen, dass man das zu untersuchende Organ, beziehungsweise die zu prüfende Flüssigkeit, in siedendes Wasser einbringt oder reichlich Alkohol zusetzt. Im Uebrigen ist für den Nachweis und die quantitative Bestimmung durchaus der Weg einzuschlagen, der oben bei der Darstellung des Glycogens genau geschildert ist.

Zur qualitativen Prüfung von Flüssigkeiten auf Glycogengehalt kann man sich auch vortheilhaft der colorimetrischen Methode bedienen. Dazu muss aber die zu prüfende Flüssigkeit farblos oder nur wenig gefärbt und von neutraler Reaction sein. Man würde also eine nicht zu stark gefärbte Flüssigkeit, wenn dieselbe alkalisch reagirt, durch vorsichtigen Zusatz verdünnter Essigsäure genau zu neutralisiren und einen etwa entstandenen Niederschlag oder eine Trübung durch Filtration zu entfernen haben. Dann nimmt man zwei Reagirgläser von annähernd gleichem Durchmesser, giebt in beide zunächst einige Tropfen verdünnter Jodlösung, weiter in das eine Glas 5—10 Ccm. der zu prüfenden Flüssigkeit, in das andere die gleiche Menge Wasser und vergleicht in beiden die Färbung. Während in letzterem Glase das Wasser gelb gefärbt ist, entsteht in dem ersten, wofern die zugesetzte Flüssigkeit Glycogen enthält, eine der Menge des letzteren entsprechende, mehr oder weniger starke Rothfärbung.

Literatur. Die so ausgedehnte Literatur bis zum Jahre 1877 findet sich bei v. Gorup-Besanez, Lehrbuch der physiologischen Chemie IV. Auflage, 1878. pag. 217; bis zum Jahre 1880 incl. bei Hoppe-Seyler, Physiologische Chemie, 1877—81. — 1881. J. Schiffer, Centralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 18. Seegen und Kratschmer, Archiv f. d. ges. Physiol. XXIV, pag. 467. Seegen, Ebenda. XXV. pag. 165. Kratschmer, Wien. med. Wochenschr. Nr. 8—10. Seegen, Ebenda. Nr. 14 und 15. — 1882. O. Nasse, Biolog.

Centralbl. Nr. 10. Seegen, Ebenda. Nr. 19, und Archiv f. d. ges. Physiol. XXVIII, pag. 99. — 1883. Kratschmer, Wiener med. Wochenschr. Nr. 13 und 14. — 1884. Landwehr, Zeitschr. f. physiolog. Chemie, VIII, pag. 165. Seegen, Archiv f. d. ges. Physiol. XXXIV, pag. 388. — 1885. Seegen, Ebenda. XXXVII, pag. 325 und 348 Barfurth, Archiv f. mikroskopische Anat. XXV, pag. 259. Chittenden und Smith, *Stud. from the laborat. of physiol. chem.* New-Haven, pag. 171. — 1886. R. Külz, Zeitschr. f. Biologie. XXII, pag. 161. Seegen, Archiv f. d. ges. Physiol. XXXIX, und Biolog Centralbl. VI, pag. 464.
J. Munk.

Glycosurie (γλυκύς süss und οὐρεῖν), s. *Diabetes mellitus*, V, pag. 250.

Glycuronsäure, $C_6 H_{10} O_7$. Die Säure wurde zuerst von JAFFÉ [1]) gewonnen, aber nicht isolirt. Die Reindarstellung ist dann SCHMIEDEBERG und MEYER [2]) aus den Umwandlungsproducten des Camphers im Organismus gelungen. Aus dem nach innerlicher Darreichung von Campher entleerten Harn isolirten diese Forscher eine Säure, die Camphoglycuronsäure und spalteten letztere durch Behandlung mit verdünnter Salzsäure bei Siedetemperatur:

$$\underset{\text{Camphoglycuronsäure}}{C_{16} H_{24} O_8} + \underset{\text{Wasser}}{H_2 O} = \underset{\text{Glycuronsäure}}{C_6 H_{10} O_7} + \underset{\text{Campherol}}{C_{10} H_{16} O_2}$$

Weiterhin zeigte v. MERING [3]), dass die nach Einnehmen von Chloral, bez. Butylchloral, von MUSCULUS und ihm im Harn gefundene Säure, die Urochloralsäure, bez. Urobutylchloralsäure sich durch verdünnte kochende Säuren ebenfalls in Glycuronsäure und Trichloräthylalkohol, bez. Trichlorbutylalkohol spalten lässt.

Darstellung. Die nach SCHMIEDEBERG und MEYER aus dem Campherharn isolirte Camphoglycuronsäure wird mit heisser verdünnter Säure gespalten, die Flüssigkeit zur Entfernung des Campherols wiederholt mit Aether geschüttelt, der Aether abgehoben. die zurückbleibende Flüssigkeit mit kohlensaurem Blei gesättigt, das Filtrat auf dem Wasserbade eingedampft und mit Alkohol gefällt, die beim Stehen sich ausscheidenden Krystalle in Wasser gelöst, zur Entfernung des Bleis Schwefelwasserstoff eingeleitet, vom Schwefelblei abfiltrirt, das Filtrat bei circa 60° verdunstet; beim Stehen fallen in dem eingeengten Rückstand Krystalle der reinen Säure aus. Löst man letztere in Wasser, fügt etwas Alkohol zu und dampft ein, so bilden sich zuweilen schöne Krystalle von der Formel $C_6 H_8 O_6$, welche also das Anhydrid der Säure darstellen.

Eigenschaften. Die Glycuronsäure ist in Wasser leicht löslich, aber in wässeriger Lösung ausserordentlich zersetzlich; sie zersetzt sich schon beim Eindampfen auf kochendem Wasserbade. In sauren Lösungen ist sie beständiger als in alkalischen. Die Säure hält Kupferoxyd (Wismuthoxyd, Silberoxyd) bei Gegenwart von Aetzalkali in Lösung und reducirt das Metalloxyd beim Kochen, analog dem Traubenzucker. Sie dreht die Polarisationsebene stark nach rechts, aber etwa nur halb so stark als der Traubenzucker. Die Säure giebt mit Hefe keine Alkoholgährung.

Vorkommen und physiologische Bedeutung. Ausser nach Einnehmen von Campher und Chloral finden sich ähnliche gepaarte Glycuronsäuren auch nach Einführung von manch anderen aromatischen Substanzen. So erhielt, wie bereits erwähnt, JAFFÉ nach Eingeben von Nitrotoluol eine gepaarte Glycuronsäure, KOSSEL [4]) nach Eingeben von Phenetol die Chinäthonsäure, $C_{14} H_{18} O_9$, welche beim Behandeln mit Säure ein Spaltungsproduct gab, das mit der Glycuronsäure identisch zu sein scheint. Höchst wahrscheinlich ist die Säure als solche oder vielleicht mit anderen Substanzen gepaart an der Reductionsfähigkeit des normalen Harns (neben Kreatinin und Harnsäure) vornehmlich betheiligt, doch ist sie aus normalem Harn bislang nicht isolirt. Endlich haben vor Kurzem NENCKI und LESNIK [7]) nach Eingeben von Naphtol im Harn des Hundes und Menschen Naphtolglycuronsäure erhalten. — Die Säure ist unzweifelhaft ein Oxydationsproduct des Zuckers, das stetig bei der Zuckerzersetzung im Körper gebildet, höchst wahrscheinlich grösstentheils weiter oxydirt wird, so dass immer nur geringe Antheile

der Säure in den Harn übertreten. H. THIERFELDER[4a] hat neuerdings nachgewiesen, dass auch Hungerthiere, deren Lebern glycogenfrei sind, nach Einführung von Chloral und tertiärem Amylalkohol die entsprechenden Glycuronsäureverbindungen durch den Harn ausscheiden, woraus hervorgeht, dass die den Kohlehydraten nahestehenden Glycuronsäuren aus dem beim Hunger zerfallenden Körpereiweiss entstehen. Gleichzeitig hat J. MUNK[5]) im Zerfall des Nahrungs- und Körperiweiss die Hauptquelle für die reducirenden Substanzen des normalen Harns erkannt.

Nachweis. Bei der Uebereinstimmung der charakteristischen Eigenschaften der Säure mit anderen Substanzen ist zum sicheren Nachweis der Säure die Darstellung und Analyse derselben nach dem von SCHMIEDEBERG und MEYER eingeschlagenen Verfahren erforderlich. Zur quantitativen Bestimmung der höchst wahrscheinlich zumeist aus Glycuronsäure bestehenden reducirenden Substanzen des normalen Harnes hat J. MUNK eine sich an die FEHLING'sche Zuckerbestimmung anschliessende Methode vorgeschlagen, welche bessere und zuverlässigere Resultate giebt, als die von FLÜCKIGER[6]) empfohlene.

Literatur: [1]) M. Jaffé, Zeitschr. f. physiol. Chem. II, pag. 47. — [2]) Schmiedeberg & Meyer, Ibid. III, pag. 422. — [3]) v. Mering, Ibid. VI, pag. 480. — [4]) Kossel, Ibid. IV, pag. 296. — [4a]) H. Thierfelder, Ibid. X, pag. 134. — [5]) J. Munk, Virchow's Archiv. CV, pag. 63. — [6]) Flückiger, Zeitschr. f. physiol. Chem. IX, pag. 323. — [7]) Nencki und Lesnik, Ber. d. Deutsch. chem. Ges. XIX, pag. 1534.

J. Munk.

Glycyrrhiza. Zwei Arten dieser zur Familie der Papilionaceen gehörenden Pflanzengattung liefern das allgemein officinelle Süssholz (Süssholzwurzel), *Radix Liquiritiae (R. Glycyrrhizae)*, nämlich *Glycyrrhiza glabra L.* (wild durch ganz Süd-Europa bis Ungarn, Süd-Russland und Nord-Persien vorkommend, in zahlreichen Ländern, wie in Spanien, Italien, Frankreich, Deutschland, Mähren u. A. im Grossen angebaut), deren Wurzel das sogenannte spanische oder deutsche Süssholz, *Radix Liquiritiae glabrae (R. Glycyrrhizae Hispanica)* giebt und *Glycyrrhiza echinata L.* (gleichfalls im südlichen und südöstlichen Europa, dann in Süd-Sibirien verbreitet), deren Wurzel das sogenannte russische Süssholz, *Radix Liquiritiae mundata (R. Glycyrrhizae echinatae, R. Liquir. Rossica)* liefert.

Das spanische Süssholz bildet lange, einfache, cylindrische, bis 2 Cm. dicke, zähe, schwere, aussen graubraune, längsrunzlige, rissige oder etwas warzige, im Innern gelbe, am Querschnitte in der ziemlich dicken Rinde und in dem dichten Holzkörper grobstrahlig gestreifte Wurzelstücke. Es kommt auch geschält und zerschnitten im Handel vor. Die 2—4 Cm. dicken, meist spindelförmigen Wurzelstücke des russischen Süssholzes, welches Pharm. Germ. von der russischen Form der *Glycyrrhiza glabra (Glyc. glandulifera)* ableitet, sind stets geschält *(R. Liquir. mundata)*, an der Oberfläche daher faserig-rauh und wie im Innern hellgelb, leichter, lockerer und im Bruche faseriger als jene des spanischen Süssholzes, am Querschnitte übrigens gleich diesem in der Rinde und in dem meist zerklufteten Holzkörper grobstrahlig gestreift. Aus dieser Sorte allein ist das offic. Süssholzpulver herzustellen.

Das Süssholz schmeckt angenehm süss, schwach schleimig, nachträglich etwas Kratzen im Schlunde erzeugend. Es enthält neben reichlichem Stärkemehl, Zucker, einen gelben Farbstoff, Asparagin, Pectinsubstanzen etc. das Glycosid Glycyrrhizin (sog. Süssholzzucker; nach SESTINI etwas über 3% in frischer Wurzel), welches beim längeren Kochen in verdünnten Säuren sich in ein amorphes bitterschmeckendes Harz (Glycyrretin) und in Zucker spaltet.

Nach Roussin (1875) ist das Glycyrrhizin, welches übrigens noch in anderen Droguen nachgewiesen wurde, in dem Süssholz mit Ammoniak verbunden; er betrachtet es als eine (zwischen Gerbsäure und Pectinsäure zu stellende) Säure; das vollkommen reine Glycyrrhizin sei unloslich in kaltem Wasser und fast geschmacklos, seine Verbindung mit Ammoniak erst bedinge seine Löslichkeit und seinen (süssen) Geschmack. Habermann (1878) hat die Glycyrrhizinsäure in reiner Form erhalten. Nach Sestini (1878) ist das Glycyrrhizin in der Wurzel vornehmlich an Kalk gebunden.

Ebenso allgemein gebräuchlich wie das Süssholz selbst ist der allbekannte, daraus (durch Auskochen mit Wasser und Eindampfen des Auszugs) fabriksmässig in zahlreichen Ländern (namentlich den oben schon genannten) dargestellte Lakriz (Süssholzsaft), *Succus Liquiritiae crudus (Extractum Glycyrrhizae*

crudum). Er kommt gewöhnlich in Stangen im Handel vor, welche je nach ihrer Herkunft in Bezug auf Grösse, Reinheit, Geschmack etc. nicht unbedeutende Abweichungen zeigen. Am geschätztesten ist im Allgemeinen die italienische Waare (Baracco, Corigliano etc.). Es sind gewöhnlich 14—15 Cm. lange, 1½—2 Cm. dicke stielrunde, an der Oberfläche meist glatte, schwarze, im Bruche grossmuschelige, glänzende Stangen, deren Masse, von bekanntem angenehmen süssen Geschmacke und eigenthümlichem Geruche, in kaltem Wasser sich grösstentheils (60—80%) löst. In guten Sorten beträgt der Gehalt an Glycyrrhizin 10—18%, jener an Zucker 11—16%, der an Stärke höchstens 4—5%. Manche Sorten sind regelmässig mit Mehl oder auch mit Dextrin versetzt. Pharm. Germ. fordert, dass 100 Theile des *Succus Liquiritiae,* bei 100° getrocknet, wenigstens 83 Theile zurücklassen. Erschöpft man die lufttrockene Waare wiederholt mit Wasser von höchstens 50° und trocknet den Rückstand im Wasserbade, so darf dieser höchstens 25% betragen. Unter dem Mikroskope soll derselbe keine Stärkekörner erkennen lassen. Zum arzneilichen Gebrauche kommt der Lakriz nur in gereinigtem Zustande, als *Succus Liquiritiae depuratus (Extractum Glycyrrhizae depuratum,* aus dem rohen Lakriz durch Maceration mit kaltem Wasser und Abdampfen des colirten Auszuges zu einem dicken Extract erhalten).

Für die Wirkung und Anwendung des Süssholzes (und seiner Zubereitungen) kommt hauptsächlich sein Gehalt an Glycyrrhizin und Zucker in Betracht; es stimmt in dieser Beziehung im Allgemeinen mit den übrigen Zuckermitteln überein.

Witte's (1856) Selbstversuchen zufolge bewirkte Glycyrrhizin in Dosen von 15·0—30·0 nach 4 Stunden eine flüssige Darmentleerung, der in den nächsten Stunden noch 2—3 weitere folgten; ein grosser Theil des eingenommenen Mittels (12·5 nach Einführung von 30·0) fand sich in den Fäces wieder, nichts dagegen im Harn (vergl. Husemann, Pflanzenst., pag. 680).

Der Gebrauch der Süssholzwurzel als Arzneimittel reicht bis in die ältesten Zeiten zurück (die γλυκυῤῥίζη, Dioscorides, III., C. 5 ist wohl *Gl. echinata L.)* und auch jetzt noch wird sie als solches viel benutzt. Zumal in der Volksmedicin steht sie gleich dem Lakriz, namentlich als Demulcens und Expectorans, in besonderem Ansehen und ganz allgemeiner Anwendung. Aerztlicherseits wird hauptsächlich nur das Pulver (als Constituens und Corrigens für Pulver, Pillen u. a. F.), besonders aber das Wurzelextract und der gereinigte Lakriz als Constituens (für Pillen, Bissen etc.) und Geschmackscorrigens (besonders für schlecht schmeckende Mixturen) benützt. Pharmaceutisch findet die Wurzel sowohl wie der Lakrizsaft ausser zur Bereitung der unten angeführten officinellen Präparate, namentlich auch als Bestandtheil zahlreicher zusammengesetzter Mittel *(Decoctum Zittmanni, Species Althaeae, Species pectorales, Pulvis gummosus, Syrupus Diacodii* etc.), das Pulver überdies als häufiges Conspergens für Pillen etc. Anwendung.

Die Wurzel intern gewöhnlich im Infus oder Decoct 5·0 bis 10·0 : 100·0 bis 200·0 Colatur.

Präparate. 1. *Extractum Liquiritiae radicis, E. Glyc.,* Süssholzextract. Pharm. Austr. Durch Maceration der geschälten und zerschnittenen Wurzel mit Wasser erhaltenes gelbbraunes, in Wasser klar lösliches Extract. Sehr häufig als Corrigens und Constituens für feste und flüssige Arzneiformen benützt.

2. *Syrupus Liquiritiae, S. Glycyrrhizae,* Süssholzsyrup. Pharm. Germ. Brauner Syrup. 20 Th. russisches Süssholz werden 12 Stunden macerirt mit 10 Th. Ammoniak und 100 Th. Wasser, worauf die abgepresste Flüssigkeit nach einmaligem Erhitzen zum Sieden auf 10 Th. eingedampft, mit 10 Th. Weingeist versetzt und nach 12stünd. Stehen das Filtrat durch Zusatz von weissem Syrup auf 100 Th. gebracht wird. — Für sich theelöffelweise oder als Zusatz zu Mixturen etc.

3. *Pulvis Liquiritiae compositus, Pulvis Glyc. comp., P. pectoralis Kurellae,* KURELLA'sches Brustpulver. Pharm. Germ. *Rad. Liquir. in pulv., Fol. Sennae in p. aa. 2, Fruct. Foeniculi in pulv., Sulf. dep. aa. 1, Sacchar. 6.* Intern: Messerspitz- bis theelöffelweise als Expectorans und Purgans.

4. *Elixir e Succo Liquiritiae, E. e succo Glyc., E. pectorale* (statt des alten *Elixir p. regis Daniae)*, Brustelixir. Pharm. Germ. Mischung einer Lösung von 10 Th. *Succ. Liq. dep.* in 30 Th. *Aq. Foeniculi* mit 10 Th. *Liq. Ammonii anisatus.* Trübe braune Flüssigkeit, welche, mit 10 Th. Wasser verdünnt, sich klärt. Intern als Expectorans theelöffelweise oder als Zusatz zu Mixturen.

5. *Gelatina Liquiritiae pellucida.* Durchsichtige Süssholzgallerte, Pharm. Austr., hergestellt aus einem *Infus. Rad. Liquir., Gummi Arab., Saccharum* und *Aqua Naphae.* Bekanntes Hustenmittel wie:

6. *Pasta Liquiritiae flava.* Gelbe Süssholzpasta, Pharm. Austr., bereitet aus *Succus Liquir. dep., Gummi Arab., Sacchar.*, Eiweiss und etwas Vanille. Wie 5 in Täfelchen zerschnitten verkauft.

Das ammoniakalische Glycyrrhizin *(Glycyrrhizine ammoniacale)*, von dem das Süssholz circa 10% liefert, in Form einer braunen, zerreiblichen, sehr leicht in Wasser löslichen Masse von sehr süssem Geschmack, wurde von Frankreich aus empfohlen als zweckmässiger, rasch zu bereitender Ersatz der gewöhnlichen Süssholz-Auszüge (Infus. Decoct). Zu 1·0 in 1000·0 Wasser gelöst, liefert es eine bernsteingelbe Flüssigkeit von süssem Geschmacke, wie ein *Infus rad. Liquiritiae.*

Vogl.

Gmunden in Oberösterreich, Eisenbahnstation der Elisabeth-Westbahn, 415 Meter ü. M., am Ausflusse der Traun aus dem Traunsee, besitzt ein Curhaus, welches mit einer Trinkhalle und einer Badeanstalt verbunden ist. In die letztere wird die 24% salzhaltige Soole von der Saline Ebensee hingeleitet; ausser diesen Soolbädern werden noch Dampfbäder und Fichtennadelbäder, endlich auch kalte Bäder im Traunsee gebraucht (Schwimmschule). Molke und Kräutersäfte werden zum Trinken benutzt. Die Lufttemperatur ist während der Sommerszeit eine gleichmässige, 13—14° C. im Mittel, mild und feuchtwarm, wozu der über 3 Stunden lange und fast eine Stunde breite See beiträgt. Der in den Vormittagsstunden von Süden her wehende Wind wird um die Mittagszeit vom Nordwinde abgelöst, der am Abend dem ersteren wieder weicht. An lohnenden Ausflügen ist der durch seine trefflichen Einrichtungen ausgezeichnete Luftcurort sehr reich.

K.

Gnaphalium. *Flores Gnaphalii,* Strohblumen (von *Antennaria disica* GÄRTN. *(Senecionideae)*; *„pied de chat“* der Pharm. franç. — obsoletes Mittel, früher als Diureticum benutzt, in Species oder Theeaufguss.

Goapulver, s. Araroba, I, pag. 643.

Goczalkowitz in Preussisch-Schlesien, 1/4 Stunde von der Eisenbahnstation Pless, etwa 200 Meter ü. M., ist ein kräftiges Soolbad, das namentlich durch Beimengung von Jod und Brom in hervorragender Weise charakterisirt ist. Die Soole enthält in 1000 Theilen:

Jodmagnesium	0·0124
Brommagnesium	0·0092
Chlornatrium	32·860
Chlorcalcium	5·460
Chlormagnesium	3·154
Kohlensaures Eisenoxydul	0·120
Summe der festen Bestandtheile	41·77
Temperatur	15·25° C.

Die gewöhnliche Form der Anwendung der Goczalkowitzer Mineralwässer sind Vollbäder, entweder aus reiner oder zumeist aus mit Süsswasser verdünnter Soole. Auch Sooldampfbäder sind eingerichtet. Molke wird aus Ziegen- und Kuhmilch bereitet; der Siederaum der Soole wird zu Inhalationen benutzt. Die Krankheitsformen, die in Goczalkowitz vorzugsweise zur Behandlung kommen, sind: Scrophulose, Rhachitis, Rheumatismus, Gicht, Lähmungen, Syphilis, Hypertrophien und Fibroide des Uterus, Exsudate in den Beckenorganen. Die Badeeinrichtungen

sind gut. Als Producte zur Versendung bereitet man Goczalkowitzer Soole von 1·2 spec. Gewicht und Goczalkowitzer Badesalze, wovon $1^1/_2$ Kilo auf ein Bad gerechnet werden. K.

Godesberg, etwa $^5/_4$ Stunden oberhalb Bonn, etwas landeinwärts, bekannt wegen seiner schönen Lage in einer der herrlichsten Rheingegenden, besitzt ausser der Kaltwasseranstalt auch ein gut eingerichtetes Badehaus. Die dazu gehörenden Quellen sind alkalische Eisensäuerlinge; die im Jahre 1864 neugefasste „alte Quelle" enthält nach W. RICHTER an festem Salzgehalte 30,464. Im Jahre 1872 war nach A. CLASSEN der Gehalt auf 23,504 gesunken. Nach Erneuerung der Fassung fand dann aber im Jahre 1876/77 MOHR wieder 31,8:

Chlornatrium	9,960	Kohlensaures Natron . .	10,396
Schwefelsaures Kali . .	0,301	Kohlensaure Magnesia . .	4,342
„ Natron . .	3,526	Kohlensauren Kalk . . .	2,679
Phosphorsauren Kalk . .	0,008	Kohlensaures Eisenoxydul	0,210
Kieselerde	0,378	Freie Kohlensäure . . .	34,079.

Unter den Minimalbestandtheilen, welche RICHTER nachwies, fehlen Jod, Brom und Lithium nicht. Der Eisengehalt scheint etwas zu schwanken. Das als Tafelwasser versendete soll vom Eisen befreit sein. Die „neue Quelle" ist reicher an Eisencarbonat (0,42), ärmer im Salzgehalte (20,28). Der Versuch, das Wasser mit dem vollen Eisengehalte in den Handel zu bringen, wäre erwünscht.

B. M. L.

Göhren auf Insel Rügen, aufblühendes Ostseebad.

Görbersdorf in Preussisch-Schlesien, $1^3/_4$ Stunden von der Eisenbahnstation Dittersbach, in einem weithin sich ausdehnenden Hochthale, 540 Meter ü. M. gelegen, von hohen, steil anstrebenden Bergen (800—900 Meter hoch) und dichten Waldungen umschlossen. Das Höhenklima des Ortes wurde von Dr. BREHMER zur Gründung einer Heilanstalt für Lungenschwindsüchtige benützt, welche sich aber vorzugsweise durch die von ihm daselbst zur Geltung gebrachten richtigen Principien der Ernährung und Behandlung solcher Kranken einen grossen Ruf erworben, und seitdem auch mehrfache Nachahmung gefunden hat. Die in Görbersdorf angewendeten Mittel sind ausser dem klimatischen Factor: zweckmässige, sehr nahrhafte Diät, ein richtiges Maass zwischen Ruhe und Bewegung, Genuss von Ungarwein und der Gebrauch von kalten Abreibungen, Regenbädern, Douchen. Die Diät ist folgende: Zum ersten Frühstück: Kaffee, warme oder kalte Milch, auch Chocolade, feines Roggen- und Roggenschrotbrod, treffliche Butter, kein Weizenbrot oder Kuchen — ebenso zur Vesper; zum zweiten Frühstück: Butterbrot, Milch, Fleisch, Eier etc.; Mittag: Fleischbrühe, kräftige Fleischspeisen mit Gemüse, Braten und Compot; nach Tisch: Kaffee; Abends nochmals Fleisch, kalt oder warm zu Kartoffeln, oder kalter Aufschnitt zu Brot und Butter, ausserdem immer warme oder kalte Milch. Ein grosses Gewicht legt BREHMER auf den verminderten Luftdruck als wirksames Agens des Klimas von Görbersdorf. Die günstigste Zeit ist vom Juni bis zum September, doch ist die Anstalt auch im Winter geöffnet und mit geeigneten Einrichtungen zur Bewegung in luftigen Räumen versehen. Am Curhause erstrecken sich hübsche Promenaden bis in die ausgedehnten Tannenwälder. Ausser der BREHMER'schen Anstalt besteht in Görbersdorf noch eine zweite, nach denselben Principien geleitete Anstalt des Dr. ROEMPLER. K.

Görz, Eisenbahnstation der von Triest nach Italien führenden Eisenbahn, 3 Meilen vom adriatischen Meere, ist im Norden, Westen und Nordosten durch die hohen Wälle der Alpen im Allgemeinen gegen rauhe Winde geschützt, doch weht die Bora (der Ostnordost) häufig und heftig. Südost, Süd- und Südwestwind bringen warme Luft in den Thalkessel, der Ostwind ist oft von Regen begleitet. Nach den meteorologischen Beobachtungen von 4 Jahren ergiebt sich als Mitteltemperatur: für den Monat September + 18·3°, October + 14·0°, November + 7·6°,

December + 3·8°, Januar + 2·9°, Februar + 4·8, März + 7·6°, April + 13·0° C. Auf die Winterszeit fällt also durchschnittlich eine ziemlich milde Temperatur und betragen die Tagesschwankungen zwischen 11—14° C. Die Mittagszeit hat auch im kältesten Monate durchschnittlich nahezu + 4° C. und ist während des ganzen Winters ein Sinken des Thermometers unter 0° C. selten. Die Zahl der Regentage wird in den sechs kälteren Monaten durchschnittlich mit 64 angegeben, in sehr bedeutender Menge im November. Auf diese 6 Monate rechnet man 114 windige und 67 windstille Tage. Der Luftdruck, für den Winter mit 753·55 angegeben, zeigt nur geringe Schwankungen. Im Allgemeinen charakterisirt sich das Klima von Görz durch reine, frische, mässig trockene Luft, zahlreiche heitere, sonnige Tage, mässige Schwankungen in der milden Temperatur, ziemliche Windstille und hohen Luftdruck, so dass es sich den sogenannten Seeklimaten nähert. Görz eignet sich als Uebergangsstation zu den südlicher gelegenen klimatischen Curorten besonders für die Monate September, October und November, weniger als Uebergangsstation in umgekehrter Richtung für das Frühjahr. Zum Winteraufenthalte in Görz eignen sich nicht Brustkranke, wohl aber depotencirte Individuen, denen es vorzugsweise um höhere Temperaturen als im kalten Norden zu thun ist, für scrophulöse, anämische Personen. Für Verpflegung und Unterhaltung ist gut gesorgt, die Parkanlagen und Gelegenheiten zum Luftgenusse im Freien lassen viel zu wünschen übrig. K.

Goldach, Dorf unweit Rorschach, St. Gallen, besitzt eine von SIMMLER 1869 analysirte kalte, erdige Eisen-Manganquelle, die beim Versandt mit CO_2 imprägnirt wird: 5,2 feste Theile in 10 000 (darin Chlor 0,02, Schwefelsäurespur, Eisenoxydul 0,33, Manganoxydul 0,2); CO_2 wenig. B. M. L.

Goldpräparate. Genauere Untersuchungen über das physiologische Verhalten derselben beim Menschen fehlen. Therapeutisch hat man sie hauptsächlich als Ersatzmittel des Quecksilbers bei veralteten syphilitischen Affectionen verwendet, insbesondere zu einer Zeit, wo die Jodmedication gegen jene Leiden noch unbekannt war. Am wirksamsten und in seinen arzeneilichen Verhalten am meisten gekannt ist das Goldchlorid, zumal in der Verbindung mit Chlornatrium. Aehnlich anderen metallischen Chloriden verbindet es sich mit den eiweissartigen Stoffen an den betreffenden Applicationsstellen und tritt als Goldalbuminat (von den Verdauungswegen wahrscheinlich als Peptonat) in die Säftemasse. Sowohl nach dem Einbringen von Chlorgold in den Schenkel von Kaninchen (ORFILA), wie auch bei subcutaner Injection (MAYENÇON und BERGERET) konnte das Gold im Harne, dagegen nicht bei Einfuhr in den Magen, weder bei Thieren, noch beim Menschen (0·01 in Pillen) gefunden werden. Grössere Gaben von Goldchlorid ziehen gastroenteritische Zufälle nach sich. Nach Angaben älterer Autoren soll Goldoxydammoniak schon in Dosen von 0·20—0·30 Vergiftungserscheinungen, namentlich Kolik, Durchfall, Ohnmachten und Convulsionen hervorrufen.

Bei Ratten erfolgt nach Versuchen von Rabuteau der Tod auf Dosen von circa 1·0 Goldchlorid, dem Futter zugesetzt, in etwa 14 Tagen unter Abnahme der Fresslust und convulsivischen Bewegungen. Bei an Kaninchen durch subcutane Einverleibung von schwefligsaurem Goldoxydul-Natrium bewirkter chronischer Vergiftung beobachtete Aronowitsch: Appetitverlust, Durchfall, Abnahme der Harnsecretion, Temperaturerniedrigung, Verlangsamung des Athmens, Parese der Extremitäten und Tod durch Lungenödem. Post mortem: Fettige Degeneration der Leber, Nierenhyperämie, Entzündung der Schleimhaut der Luftwege und bisweilen Necrose im Magen. Nach intravenöser Injection von 0·3 oder subcutaner von 1·0 des Salzes trat der Tod schon in wenigen Stunden ein, unter den Symptomen von Unruhe, Zittern, Durchfall, Puls- und Respirationsbeschleunigung, Convulsionen, Temperaturabfall, Lähmung und Cyanose. Nach Einverleibung von 0·1 Chlorgoldnatrium hörte innerhalb einer halben Stunde die Bewegungsfähigkeit, später die Reflexthätigkeit und Athmung auf, während das Herz noch fortschlug. Kleinere Dosen waren ohne ausgesprochene Wirkung und bei Einfuhr in den Magen die Vergiftungserscheinungen überhaupt gering.

Auf der Haut bewirkt Goldchlorid purpurrothe, später schmutzig-braun sich färbende Flecke. Haare färbt es ebenfalls purpurroth. Auf Wund- und

Schleimhautflächen in Substanz applicirt, ruft es heftigen, nach einigen Stunden verschwindenden Schmerz, erzeugt aber bei gleicher Menge und Applicationsdauer viel dünnere Schorfe als Sublimat oder Platinchlorid. Die geätzten Stellen erscheinen anfangs hochgelb, später violett, zuletzt schwärzlich. Die entstandenen Schorfe sind trocken und stossen sich nach 5—6 Tagen in kleinen Blättchen ab (MALICHECQ, BRYK). In verdünnter Lösung wirken die Goldsalze gleich anderen styptischen Metallsalzen bei bestehender eitriger Secretion coagulirend, adstringirend und secretionsbeschränkend.

Nach kleinen, länger fortgesetzten Dosen sollen die Goldpräparate, namentlich Chlorgoldnatrium nach Angaben von GOZZI, CHRESTIEN, CULLERIER, NIEL, GROTZNER, LEGRAND u. A. Salivation, auch reichlichen Schweiss und gesteigerte Diurese, aber im Gegensatze zu den Quecksilberpräparaten keine *Stomatitis ulcerosa* hervorrufen und sich von diesen auch noch dadurch unterscheiden, dass sie die Stärke und Frequenz der Herzbewegungen steigern und aufregend wirken (TROUSSEAU und PIDOUX), dafür nicht in dem Grade wie jene den Organzerfall beschleunigen. Doch fehlen hierüber exacte Beobachtungen; denn während nach Angabe einiger Autoren bei fortgesetzter Anwendung von Goldchlorid in Dosen von 3—5 Mgrm. chronische Goldvergiftung auftreten soll, behaupten andere (BAUDELOCQUE, VELPEAU) nach erheblich grösseren Gaben, bis zu 0·30—0·70 Grm. im Tage, keine schädlichen Folgen beobachtet zu haben. RABUTEAU fand, dass Chlorgold, wie auch Chlorpalladium bei fortgesetzter Anwendung mässiger Dosen Albuminurie und Nierenentzündung veranlasse. Geringer noch sind unsere Kenntnisse über die arzeneilichen und toxischen Eigenschaften der übrigen Goldpräparate, welchen mit Ausnahme des metallischen Goldes, eine nicht gerade unbedeutende Wirksamkeit und diese wohl auch dem in verdünnter Salzsäure, sowie in alkalischen Flüssigkeiten löslichen Goldoxyd zukommen dürfte.

Die Goldpräparate wurden in früheren Zeiten hauptsächlich zur Bekämpfung der Zufälle inveterirter Syphilis, zumal dann, wenn gegen diese vergeblich Quecksilbermittel gebraucht worden sind, in Anspruch genommen; ausserdem hat man sich ihrer, doch mit sehr zweifelhaftem Erfolge, bei Mercurialcachexie, scrophulösen und krebsigen Erkrankungen, gegen Drüsentumoren, verschiedene Erkrankungen des Uterus, namentlich gegen habituellen Abortus, Uterusinfarcte, chronische Eierstocksaffectionen (MARTINI), in neuerer Zeit auch bei chronischer Albuminurie, Spinalparalyse (VULPIAN u. A., statt des Silbersalpeters) und anderen Neurosen bedient.

Man reicht das Natriumgoldchlorid, *Auro-Natrium chloratum,* ein goldgelbes, in 2 Theilen Wasser lösliches Pulver von metallisch styptischen Geschmack, intern zu 0·005—0·03, bis 0·05! p. d., 1—2mal im Tage, ad 0·2! p. die, am zweckmässigsten in Lösung mit destillirtem Wasser und in vitro nigro. Alle organischen Substanzen wirken reducirend auf dasselbe ein, daher die Verordnung in Pulvern, Pastillen und Pillen nicht zu empfehlen.

Aeusserlich wurde das Präparat, in Mischung mit Amylum, Lycopodium oder *Carbo Ligni praep.* zum Einreiben in die Zunge in den für den internen Gebrauch angegebenen Dosen und Fällen, selten in Lösung zu Augenwässern (0·02—0·05 : 25·0) oder in Salben verwendet; ebenso Goldchlorid, insbesondere zu Aetzungen (kostspielig und entbehrlich), meist mit anderen ätzenden Chloriden (Chlorantimon, Chlorzink und Chlorbrom; *Causticum Landolfi),* oder in Königswasser gelöst *(1 : 100 Aq. regia; Causticum Recamiéri)* zur Cauterisation krebsiger und lupöser Affectionen, phagedänischer und syphilitischer Ulcerationen, dann in Salben (1 : 100—500) zum Verbande bösartiger venerischer Geschwüre, und subcutan *(Auri chlor. 0·01, Aq. dest. 5·0;* zu 1·0 p. d.) in einzelnen Fällen von Syphilis (LATAMENDI).

Das officinelle *Auro-Natrium chloratum, Aurum chloratum natronatum, Murias Auri et Sodae,* Chlorgoldnatrium, wird nach Pharm. Germ. durch Lösen von 65 Theilen reinen Goldes in einer Mischung aus 65 Theilen Salpetersäure und 240 Theilen Salz-

säure, und Verdunsten nach Zusatz von 200 Theilen Wasser und ebensoviel Chlornatrium zum Trocken erhalten. Besitzt 30% Gold. Entspricht nicht der chemischen Constitution des Doppelsalzes, da es überschüssiges Kochsalz enthält.

Aurum chloratum, Aurum trichloratum s. perchloratum; Goldchlorid, Dreifach Chlorgold. $AuCl_3$. Wird durch Lösen von Gold in Königswasser und Abdampfen der überschüssigen Säure erhalten (Pharm. franç.). In der Kälte erstarrt die stark eingeengte Flüssigkeit zu einer gelben krystallinischen, an der Luft zerfliesslichen Masse, die sich in Wasser, Alkohol und Aether leicht löst, bei Berührung mit organischen Stoffen und Zutritt von Licht unter Reduction zersetzt; enthält 65·8% Gold.

Aurum metallicum. Dasselbe wird theils als Blattgold, *Aurum foliatum*, zum Ueberziehen von Pillen, namentlich solchen, welche SH_2 entwickeln und den Silberüberzug schwärzen würden, theils als sogenanntes Krystallgold, *Aurum crystallinum*, zum Plombiren der Zähne und in feinst vertheiltem Zustande, *Aurum praecipitatum purum* (bereitet durch Fällen von Goldchloridlösung mit Eisenvitriol), in Gestalt eines braunen Pulvers verwendet, letzteres wohl nicht mehr arzeneilich, da es in den Körpersäften völlig unlöslich ist.

Aurum oxydatum, Goldoxyd, Aurihydrat (Gelbes, Hydratwasser führendes, in Salzsäure leicht lösliches Pulver). Obsolet: ebenso Goldoxydammoniak oder Knallgold, *Aurum ammoniatum, Aurum fulminans*, dann *Aurum cyanatum*, Cyangold und *Aurum jodatum*, Goldjodid, sämmtlich in Wasser unlösliche Präparate; meist nur versuchsweise als Antisyphilitica intern in den oben angegebenen Dosen in Pulvern und Pillen; letzteres zu 0·05 p. d. soll *Dolores osteocopi* sofort beseitigen (Beardsley).

Literatur: A. J. Chrestien, *Sur une nouv. remède dans le traitem. de malad. venér.* Paris 1811; *De la méth. jatroliptique etc.* Uebers. von Bischoff. Berlin 1805. — Gozzi, *Sopra l'uso di alcuni remedii aurifici nelle malat. vener.* Bologna 1817. — Niel, *Rech. et observ. sur les effets des praepar. d'or etc.* Paris 1821. — Wibmer, Arzeneimittel und Gifte. 1831, I. — Legrand, *De l'or et de son empl. dans le traitem. de la Syph.* Paris 1832; Bull. de thér. Dec. 1846; Rev. méd. Juill.-Oct. 1850. — Trousseau, Gaz. des hôp. 1850. 76. — Oesterlen, Handb. der Arzeneim.-Lehre. 1851. — Becker, Med. Zeit. Russlands. 1851, pag. 1 *(Aur. praecip.)*. — Orfila, Lehrb. der Toxikol, übers. von Krupp. 1852, II. — Malichecq, Bull. de thér. Mai 1856. — Bryk, Virchow's Archiv. 1860. XVIII. Heft 5—6 (Aetzw. der Chloride). — L. Martini, Württemberger med. Correspondenzbl. 1869. Nr. 37—38 (Therapie). — Rabuteau, Compt. rend. 1871. LXXIII. pag. 24 — Mayençon und Bergeret, Journ. de l'Anat. et Physiol. 1873, IX; Lyon med. Nr. 10. — Beardsley. *The Philad. med and. surg. report.* XXXVI. Nr. 16. — S. Badia, *La curacion de la Syphilis per las inyeccion. hypoderm. etc.* Barcelona 1873. — Van der Velden, Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 38 (Ther.). — A. Vulpian, *Leçons sur le malad. de la moëlle.* Paris 1879. — Galezowski, Bull. et mém. de la soc. de thér. 1883, XV, Ther.). — Aronowitsch. Dissert. Würzburg 1881; Schmidt's Jahrb. 1884. CCVIII.

Bernatzik.

Goletta an der nordafrikanischen Küste, Hafenort von Tunis (mit letzterem durch Eisenbahn verbunden), Seebad.

Gonagra (γόνυ und ἄγρα), Kniegicht; Gonalgie (γόνυ, ἄλγος) Knieschmerz.

Gonarthritis (γόνυ, ἄρθρον); Gonarthrocace (γόνυ, ἄρθρον, κακός); Gonitis, Kniegelenkentzündung; vergl. Kniegelenk.

Gonorrhoe (γονόρροια, von γόνος Same, ῥεῖν fliesen), Samenfluss = Spermatorrhoe, gewöhnlich aber als Synonym von Blennorrhoe der *Urethra virilis*, und zwar für die virulenten Formen derselben gebraucht; vergl. Tripper.

Gontenbad (47° 20' n. L., 27° ö. L. F.), das älteste Appenzellerbad, liegt östlich von Gonten, einsam und völlig frei in einem offenen Thale, 884 M. über Meer. Zu den Bädern werden kalte erdige Eisenwässer benützt, worin nach Löwigs Analyse enthalten sein soll, unter 3,2 festen Bestandtheilen in 10000: kohlensaures Eisenoxydul 0,43. Freie CO_2 fehlt fast ganz. Der anhaltende innerliche Gebrauch verursacht leicht Constipation. Das grosse Cur- und Badehaus beherbergt unter seinen Gästen meistens chlorotische Frauen, Reconvalescenten, auch viele Milch- und Molken-Trinker. Aehnlich verhält es sich mit dem Jacobsbade (869 M.), welches eine Stunde westlich von Gonten liegt und besonders vom wohlhabenden Mittelstande besucht wird, vorzugsweise aber Milch-Curort ist. Auch hier kommt ein erdiges Eisenwasser innerlich und äusserlich zur Anwendung. Die von Kayser (1869) ausgeführte Analyse ergab aber in 2,9 Salzgehalt nur 0,07 kohlensaures Eisenoxydul.

Der Ort liegt ziemlich geschützt und wird Solchen zum Aufenthalt empfohlen, welche an leichten Bronchialcatarrhen und Spitzencatarrh leiden. B. M. L.

Gorädschewodsk-Thermen, früher Katharinenquellen genannt, die heissesten des Kaukasus, etwa 2. g. Ml. südlich vom Terek, 3 Ml. nordöstl. von Grosnoe, etwa unter 43° 30′ n. Br., am Ursprunge 91° C. warm. Fester Gehalt in 10 000: 10.2 meist kohlensaures und schwefelsaures Natron, wenig Kochsalz; auch schwefligsaures Natron wird angegeben. Die naphthahaltigen Gase enthalten SH und CO_2. Es ist jetzt ein Militärbadehaus mit Gasdampfbädern an diesen merkwürdigen alkalischen Schwefelthermen. B. M. L.

Gossypium herbaceum, L. Baumwollpflanze (Malvaceae). In den Südstaaten der nordamerikanischen Union steht die Wurzel der Baumwollpflanze, *Radix Gossypii* in dem Rufe, in Form eines Decoctes als Emenagogum und Abortivum zu wirken. Die Wurzelrinde enthält harzige Bestandtheile, auf welche vielleicht die Wirkung zurückzuführen ist.

Prochownick [1] hat das Mittel methodisch am Kranken zunächst bei primärer und secundärer Wehenschwäche mit im Allgemeinen sehr günstigem Erfolge angewandt. Gebraucht wurde ein jedes Mal frisch dargestelltes Infus von 3—6·0 auf eine Tasse Wasser (halbstündlich 1—2 Theelöffel) oder von dem Fluidextract 1—2 Theelöffel halbstündlich bis stündlich.

Bei Frauen mit Fibromyomen war die Wirkung des Mittels auf die Häufigkeit und Heftigkeit der Blutungen eine ganz ausgezeichnete. Bei manchen dieser Kranken konnte auch eine messbare Verkleinerung des Tumors in 5—6 Monaten beobachtet, bei anderen ein Weiterwachsen, sowie Recidive nach sechs bis achtmonatlichem Gebrauch vermisst werden. Günstige Erfolge wurden auch bei Subinvolution nach Geburten und Aborten, sowie bei hartnäckigen Nierenblutungen erzielt. Für diese gynäkologischen Fälle beträgt die Dosirung entweder täglich einmal ein Infus von 10·0 oder zweimal von 7·5 Grm.; vom Fluidextract 2—3mal täglich 2 Theelöffel in einem Weinglas Zuckerwasser.

Auch Massini [2] sah in 2 Fällen von klimacterischer Blutung gute Erfolge.

Es kann sich, so resumirt Prochownick, die *Rad. Gossypii* geburtshilflich nicht mit der Intensität der contrahirenden, blutstillenden Wirkung des Mutterkorns messen. Man braucht, um den Effect von Ergotin zu erreichen, zu viele Dosen und die Zeitdauer bis zum Eintritt desselben ist eine wesentlich längere. Dafür aber kann man das Mittel da schadlos verabreichen, wo Secale sehr leicht nachtheilig wirkt, nämlich während der ersten Periode der Geburt. Auf gynäkologischem Gebiete hingegen, wo die Schnelligkeit der Wirkung weniger Haupterforderniss ist, kann das Gossypium nicht nur mit dem Ergotin concurriren, sondern sehr wohl in vielen Fällen dasselbe ersetzen, besser und nachhaltiger wirken und kann in bequemer Weise ohne den Schmerz der subcutanen Einspritzung und ohne Nebenerscheinungen bei Verabreichung per os genommen werden.

Literatur: [1]) Prochownick, Archiv f. Gynäkologie, XXII, Heft 1, und Centralbl. f. Gynäkolog. 1884. Nr. 5. — [2]) Massini, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1885, Nr. 16. L. Lewin.

Graaf'sche Follikel, s. Eierstock, V, pag. 663.

Grabalos (Provinz Logroño), Oertchen 34 Km. von Castejon, 42° 5′ n. Br., etwa 15.2′ ö. L. F., 340 M. über Meer. Laues Gypswasser (16°). In 10000 nach Andrés und Merino (1857) 11.2 fester Gehalt, meist schwefelsaurer Kalk; auch Schwefelcalcium 0.3. Wirkt in grösserer Gabe abführend. In Bädern wie andere erdige Schwefelwässer gebraucht. B. M. L.

Gräfenberg in Oesterr.-Schlesien, eine zu Freiwaldau gehörende Colonie von 30 Häusern, liegt an einem Vorberge des Hirschbadkammes, 670 Meter ü. M., von der Eisenbahnstation Ziegenhals 2 Stunden entfernt. Die höchstgelegenen

Häuser, welche die Kaltwassercuranstalt bilden, sind durch einen vorliegenden bewaldeten Bergrücken gegen Nord- und Nordostwinde geschützt. Die mittlere Jahrestemperatur beträgt + 7° C. Die Luft ist der Höhenlage und dem Reichthum von Nadelholzwald entsprechend, äusserst kräftig, belebend und ozonreich. Vorherrschend sind der Südost- und der Nordwestwind. Atmosphärische Niederschläge sind ziemlich häufig. K.

Gräna unweit Guadix im Südosten Spaniens (etwa 37° 20′ n. Br., 15° 30′ ö. L. F.) mit Thermen bis 40° C. Fester Gehalt 24,5 in 10000, meist Kalk- und Magnesiasulfat, auch viel Eisencarbonat. Nach anderer Angabe sind es Schwefelthermen. B. M. L.

Gränichenbad unweit Bad Schinznach mit erdiger Eisenquelle und einem Neubau. B. M. L.

Gramen, s. Agropyrum, I., pag. 224.

Granada, Alhama de, 37° n. Br., 13° 40′ ö. L. F., Thermen bis 45° C. Der nicht grosse Salzgehalt besteht vorzüglich aus Chlornatrium und Magnesiasulfat. Mit dem „hinlänglich" vorhandenen Schwefel muss es nicht weit her sein, da das Wasser als geruch- und geschmacklos beschrieben wird. Diese Bäder werden viel besucht, hauptsächlich von Rheumatischen. B. M. L.

Granatum. Von dem ursprünglich in Vorderasien einheimischen, dort, gleichwie in vielen wärmeren Gegenden der Erde, besonders aber im Mittelmeergebiete cultivirten und verwildert vorkommenden Granatbaume, *Punica Granatum L.*, aus der Familie der Myrtaceen, ist die Stamm- (und Astrinde, *Cortex Granati* (Pharm. Germ.) oder die Wurzelrinde, *Cortex radicis Granati* (Pharm. Austr.), officinell. Mehrere Pharmakopöen fordern ausdrücklich die Wurzelrinde; man kann sich aber unschwer überzeugen, dass die Handelswaare allerdings ab und zu aus Wurzelrinde, in der Regel aber aus blosser Ast- und Stammrinde oder aus einem Gemenge von dieser mit Wurzelrinde besteht.

Die Wurzelrinde bildet meist nur unansehnliche, halbflache oder rinnenförmige, zuweilen mit anhaftenden Holzsplittern versehene und dann gewöhnlich nach aussen umgebogene, ebenbrüchige Stücke mit brauner Aussenfläche, welche Längsrunzeln und zerstreute Höcker, an stärkeren Stücken flach-muschelige, gelbbraune Exfoliationen und unter dem abgeschabten Korküberzuge eine gelbe oder gelbbraune Farbe zeigen. Auf der gelblichen Querschnittsfläche erscheint die Rinde durch sehr feine radiale und tangentiale Linien kleingefeldert.

Die verschieden grossen, an 1—2 Mm. dicken Stücke der Ast-, resp. Stammrinde, wie sie gewöhnlich die Handelswaare bilden, zeigen eine glatte gelbe oder röthlichgelbe Innen- und eine graubraune, runzelige oder mit gelbbraunen Korkleisten versehene, zwischen diesen glatte, weissliche, oft silberglänzende Aussenfläche, welche sehr häufig zerstreute Flechtenapothekien oder ganze Flechtenlager trägt. Unter der abgeschabten Aussenrinde erscheint die glatte glänzendgrüne Aussenfläche der (chlorophyllführenden) Mittelrinde.

Die Granatrinde schmeckt stark zusammenziehend in Folge ihres ansehnlichen Gehaltes (22% nach WACKENRODER) an einem eisenbläuenden Gerbstoff (Granatgerbsäure), neben welchem sie auch Gallussäure enthalten soll; sie enthält ferner Mannit (GRANATIN LATOUR DE TRIE's), Stärkemehl und sehr reichlich Kalkoxalat. In neuester Zeit (1878—1880) wurden darin von TANRET vier Alkaloide nachgewiesen, drei flüssige (Pelletierin, $C_{16} H_{15} NO_2$ von dem aus der gewöhnlichen Handelsrinde 0·4% als Sulfat erhalten wurden; Methylpelletierin, $C_{18} H_{17} NO_2$, und das mit dem Pelletierin isomere Isopelletierin) und ein krystallisirbares (Pseudopelletierin, $C_{18} H_{15} NO_2$; 0·3—0·6 pro Mille). Die Stammrinde soll vorwiegend Pelletierin, die Wurzelrinde mehr Methylpelletierin enthalten.

Nach in der letzten Zeit in Frankreich angestellten Versuchen wirken alle toxisch, am meisten das Pelletierin, welches zu 0·2 Kaninchen in einer halben Stunde unter Lähmungserscheinungen tödtet. Bei Fröschen soll es ähnlich dem Curare wirken, beim Menschen zu 0·5 intern oder subcutan applicirt, Schwindel und Betäubung produciren (DUJARDIN-BEAUMETZ). Uebrigens liegen schon ältere

Beobachtungen vor, wonach grosse Gaben der Granatrinde ausser Uebelkeit, Erbrechen, Kolik etc. vorübergehend Schwindel, Betäubung, allgemeines Unwohlsein etc., angeblich selbst Krämpfe erzeugen können.

Das Pelletierin, rein dargestellt eine farblose oder gelbliche ölige Flüssigkeit von eigenartigem aromatischem, etwas narcotischem Geruche, an der Luft leicht verharzend, in 20 Theilen Wasser, leicht in Alkohol, Aether und Chloroform löslich, scheint auch das therapeutisch wirksamste unter den Alkaloiden der Granatrinde zu sein, welche eines unserer bewährtesten Bandwurmmittel ist.

Sie war, gleich anderen Theilen des Baumes (Blüthen, Fruchtschale, Samen etc.) schon von den alten Aerzten medicinisch benützt, kam im Laufe der Zeiten in Vergessenheit und wurde in den ersten Decennien unseres Jahrhunderts von Indien aus, wo sie namentlich auch als Mittel gegen chronische Durchfälle und Dysenterie bei den Eingeborenen in grossem Ansehen steht, wieder von Neuem in Europa bekannt und in den europäischen Arzeneischatz aufgenommen. Nach Vielen ist die Wurzelrinde therapeutisch wirksamer als die Ast-, resp. Stammrinde, nach Anderen kommt Letzterer die gleiche Wirksamkeit zu wie der Wurzelrinde. In Wirklichkeit scheint ein beträchtlicher Unterschied nicht zu bestehen. Denn gewiss sind, seit *Cortex Granati* officinell ist, die meisten Bandwürmer durchaus nicht mit der Wurzelrinde, sondern mit der Ast-, resp. Stammrinde abgetrieben worden. Einige Praktiker verlangen die frische Wurzel wildgewachsener oder verwilderter Bäume als die am sichersten wirkende, eine Forderung, der man bei uns wohl nicht sehr häufig wird nachkommen können.

Man giebt die Rinde am besten im einfachen Decoct, am häufigsten im Macerationsdecoct zu 60·0—70·0 auf 300·0—500·0 Colat. Morgens nüchtern in drei Portionen in $^1/_2$stündlichen Intervallen, nachdem man den Tag früher fasten und Abends ein Purgans *(Ol. Ricini)* nehmen liess. Ein einfaches Macerat soll ungleich milder wirken, als das Macerationsdecoct (NIEMEYER). Meist in Kurzem (1—3 Stunden) erfolgt der Abgang des Helminthen, gewöhnlich in toto sammt Kopf, in einem Knäuel; geschieht dies in der angegebenen Zeit nicht, so reicht man nochmals 30·0—60·0 *Ol. Ricini.* BETTELHEIM (1878) empfiehlt als rasch und sicher wirkend (in $^3/_4$—2 Stunden bei *Taenia solium* und *Taenia mediocanellata)* das Eingiessen einer sehr concentrirten Granatwurzelabkochung auf einmal in den Magen mit Hilfe eines Schlundrohres, nachdem der Patient 18—24 Stunden früher gefastet und den Darm entleert hat.

Extractum Punicae Granati, Granatrindenextract. Pharm. Austr. Alkoholisches Extract von gewöhnlicher Consistenz, intern statt des Decocts, als weniger unangenehm aber auch weniger sicher wirkend, zu 10·0—25·0 für sich oder mit anderen Bandwurmmitteln in Gallertkapseln, Mixturen, Electuarien.

Der jüngsten Zeit gehören therapeutische Versuche mit den Alkaloiden der Granatbaumrinde an. Es wurde zunächst von Frankreich aus namentlich Pelletierinsulfat *(Pelletierinum sulfuricum)* in Combination mit Tannin (sog. *Tannate de Pelletiérine: Pellet. sulf.* 0·3, *Acid. tannic.* 0·5, Aq. 30·0; Dujardin-Beaumetz) empfohlen, und auch in anderen Ländern an Stelle der gewöhnlichen Zubereitungen der Granatrinde angeblich mit günstigem Erfolge angewendet, doch ist auch über Auftreten von Intoxicationserscheinungen von mehreren Seiten berichtet worden, so dass jedenfalls die Anwendung dieses übrigens sehr theueren Präparats Vorsicht erheischt.

Vogl.

Grandrif, Puy de Dome, mit kaltem Sauerwasser, welches merkwürdig ist durch den geringen Salzgehalt 3,57 in 10 000, meist Erdcarbonate, wenig Eisen). Gebrauch bei Intermittens.

Monographien von Maisonneuve, 1860; Lecoq, 1854.

B. M. L.

Granula, s. Confectiones, IV, pag. 448 und Pillen.

Granularatrophie der Leber, s. Lebercirrhose.

Granulationen, s. Ulceration.

Granulationsgeschwulst, s. Neubildungen.

Granville oder Grandis-villa), Seestädtchen, Manche-Dep., Seebad mit Casino.

B. M. L.

Graphische Untersuchungsmethoden (im Allgemeinen). Die Anwendung graphischer Darstellungen auf dem Gebiete der Physiologie und der pathologischen Physiologie hat von Jahr zu Jahr sich auf weitere Kreise hinaus erstreckt. Der bedeutende Vortheil der Methode liegt ganz vornehmlich darin, dass dieselbe unmittelbar in einem System weniger Linien dem Beobachter alles das klar und anschaulich wie aus einem Gusse darzustellen vermag, was in dieser Uebersichtlichkeit auch die minutiöseste Beschreibung oder die Aufführung ganzer Reihen von Zahlen niemals bieten kann. Noch vor wenigen Jahren beschränkt auf wenige, zum Theil enge Gebiete und ausgerüstet mit einem nur bescheidenen Armamentarium von Werkzeugen, hat die graphische Methode gegenwärtig eine ziemlich bedeutende Menge von Terrains in Besitz genommen, die sie mit Hilfe eines wohl erprobten reichen Apparatenschatzes fruchtbar bearbeitet. — Die graphische Methode befasst sich in erster Linie mit der Darstellung schnell verlaufender Bewegungsvorgänge, wie der Herzbewegung, der Athembewegungen, des Pulsschlages u. A. Diese nehmen gerade das ärztliche Interesse ganz vorwiegend in Anspruch, zumal zahlreiche pathologische Abweichungen dieser Bewegungsvorgänge durch die graphische Untersuchung ihrem Wesen nach ergründet worden sind. — Diesem Gebiete ferner steht die Verwendung graphischer Darstellungen für die Registrirung theils langsamer sich vollziehender Bewegungen, theils anderer im lebenden Organismus sich entwickelnder Phänomene. Hierher gehört zunächst das graphische Untersuchungsgebiet über den Verlauf der Temperatur des Körpers (Thermographie), die namentlich in der Construction der Fiebercurven der verschiedenartigsten Erkrankungen jedem Arzte geläufig geworden ist. Im steten Vergleich mit der normalen Tages- und Nacht-Curve (vergl. LANDOIS, Lehrbuch der Physiologie. 5. Auflage, pag. 406) bietet die thermographische Curve, namentlich in den acuten febrilen Erkrankungen dem Arzte ein hochwichtiges Richtmaass seiner therapeutischen Eingriffe. Die Thermographie befasst sich aber auch mit der Untersuchung kürzerer Perioden der Wärmeschwankungen, wie sie nach Einwirkung zahlreicher Eingriffe auf den Körper zur Erscheinung kommen, z. B. nach der Anwendung kalter oder warmer Bäder, partialer oder allgemeiner, nach Einspritzungen, Abreibungen, ferner nach Verabreichung verschiedenartigster Arzneimittel, nach Reizung der die Wärme beherrschenden vasomotorischen und vasodilatatorischen Nerven oder der die Wärme beherrschenden Nervencentra. Das Alles kann hier nur angedeutet werden, da es an anderer Stelle seine Erledigung findet. — Auch die folgenden Objecte graphischer Darstellungen können hier, als der Tendenz dieser Blätter ferner liegend, nur angedeutet werden: Die Mecographie, d. h. die graphische Untersuchung über die Gesetzmässigkeit der Entwicklung des Wuchses, der Grösse und des Gewichtes des Menschen (worüber QUETELET in seinem verdienstvollen Werke: „Ueber den Menschen und die Entwicklung seiner Fähigkeiten, oder Versuch einer Physik der Gesellschaft", deutsch von RIECKE, Stuttgart 1838, auf pag. 346 verschiedene Curven entworfen hat); — die Dynamographie oder die graphische Darstellung der Entwicklung der Körperkraft oder der einzelnen Muskeln (Curven bei QUETELET, pag. 386). Auch auf die Darstellung der Curve der Lebensfähigkeit in den verschiedenen Altern (QUETELET, pag. 386), der Entwicklung der sittlichen und geistigen Fähigkeiten (QUETELET, pag. 408), der Entwicklung des literarischen Talentes (pag. 423) und des Hanges zum Verbrechen (pag. 544) u. A. hat sich die graphische Untersuchung erstreckt. Dies alles führt uns in das Gebiet der Statistik, auf welchem die veranschaulichende Curve gleichsam den belebenden Faden durch das oft trockene Gebiet hindurch zieht.

Nach diesem kurzen Hinweise auf die verschiedenen Gebiete der graphischen Untersuchungen, von denen viele, als der praktischen Medicin offenbar zu fern liegend, hier keine Bearbeitung finden können, wenden wir uns zur Darlegung der Requisiten für die Ausführung der graphischen Untersuchungen im engeren Sinne.

I. Die registrirenden Werkzeuge.

Um die Curven irgend eines Bewegungsvorganges, z. B. des Pulsschlages, des Herzstosses u. A. zu verzeichnen, muss in erster Linie der Anforderung genügt werden, dass die Bewegung selbst, die in der Regel nur in geringen Excursionen sich vollzieht, in vergrössertem Maassstabe dargestellt werde. Am einfachsten erreicht man dieses durch die Uebertragung der Bewegung auf einen Hebelarm. Greift hier der Bewegungsimpuls dicht am Unterstützungspunkte ein, so wird die Spitze des Hebels die Vergrösserung liefern, die um so bedeutender sein muss, je länger der Hebelarm ist. Als Beispiel mag der vielverwendete Marey'sche Sphygmograph dienen (Fig. 26). Die am Ende einer elastischen Metall-

Fig. 26.

feder *(A)* befindliche Pelotte *(y)* drückt gegen die Schlagader an und empfängt so den Bewegungsimpuls. Durch eine senkrecht auf der Pelotte emporstehende Zahnstange *(k)* wird die Bewegung auf die gezähnte Rolle *(t)* übertragen, von welcher der lange Schreibhebel *(v)* horizontal gerichtet ist. Die Spitze des letzteren *(s)* wird natürlich in vergrössertem Maassstabe die Bewegung auf das, durch ein Uhrwerk *(U)* an derselben vorbeigeführte Täfelchen *(p)* verzeichnen. — Auch die zum Zwecke der Verzeichnung von Muskelzuckungen construirten Myographien (v. Helmholtz) zeichnen vielfach durch Uebertragung der zuckenden Bewegung des Muskels auf ein Hebelwerk.

Fig. 27.

In einer zweiten Reihe registrirender Werkzeuge wird die Bewegung nicht direct auf den Hebel übertragen, sondern indirect durch sogenannte Upham'sche Kapseln (1859), die nach dem Principe der compressiblen Ampullen construirt sind. Zur Veranschaulichung dient die beigegebene Zeichnung (Fig. 27). Zwei Paare

tellerförmiger Messingschüsselchen (sogenannte UPHAM'sche Kapseln) (*SS* und *S*¹ *S*¹) sind in der Mitte ihres Grundes von einem dünnen Metallröhrchen durchsetzt. Die Enden dieser letzteren sind je durch einen Kautschukschlauch (*K* und *K*¹) verbunden. Die sämmtlichen vier Tellerchen sind mit Kautschukmembran überspannt; von der Mitte der beiden Kautschukmembranen (*S* und *S*¹) ragt je eine knopfförmige Pelotte (*p* und *p*¹) hervor, welche auf die Stelle der zu registrirenden Bewegung applicirt wird. Um dieselben hier zu fixiren, dienen die Metallbügel (*B* und *B*¹), welche sich auf der umgebenden Haut stützen. Von der Mitte der beiden anderen Kautschukmembranen der Tellerchen (*S* und *S*¹) ragt je ein scharfes Plättchen hervor, welches dicht je am Hypomochlion (*h* und *h*¹) eines einarmigen, sehr leichten Schreibhebels (*Z* und *Z*¹) liegt. Es leuchtet ein, dass ein Druck auf die Pelotten (*p* und *p*¹) der einen Kautschukmembranen die anderen emporwölben macht, wodurch vermittelst des genannten Plättchens die Bewegung auf die Schreibhebel übertragen wird. Das in beigefügter Figur gezeichnete Werkzeug hat den gesammten Registrirapparat doppelt, man kann ein solches Instrument mit den beiden Pelotten auf zwei verschiedene sich bewegende Objecte, z. B. die eine auf der Herzgegend, die andere auf einer peripheren Arterie fixiren. Die so construirten Werkzeuge sind zwar sehr bequem zu handhaben, allein die Prüfung hat gezeigt, dass dieselben plötzliche erfolgende Druckschwankungen durch Eigenschwingungen in hohem Grade entstellen, während sie allerdings weniger plötzliche Schwankungen nach Umständen mit ziemlicher Genauigkeit registriren (DONDERS). Ueberdies erfolgt die Bewegung des Schreibhebels (*Z*) später als die der Pelotte; der Druck der Luft pflanzt sich nämlich in der Kautschukröhre mit der Geschwindigkeit des Schalles fort. Bei einer Länge der Kautschukschläuche von 0·95 Meter betrug die Verspätung 0·013 Secunde. Auch die Weite der Röhre ist nicht ohne Einfluss. Aus diesen Gründen sind alle nach diesem Principe construirten Werkzeuge zu genauen zeitlichen Bestimmungen nicht mit absoluter Zuverlässigkeit brauchbar. Man kann den ganzen Apparat natürlich auch mit Wasser füllen, was ihn für langsamere Bewegungen genauer macht, während die Luftfüllung mehr für schnell wechselnde Perioden passt. Um die Wellenbewegungen in den Röhren bei Wasserfüllungen zu eliminiren, die störend nach Form und zeitlichem Verlaufe sein müssen, liess ich mir die verbindenden Röhren aus Blei darstellen.

Ausser zur Registrirung von Puls- oder Herzbewegungen kann man auch die Pelotte auf die Oberfläche eines ruhenden Muskels befestigen, der bei seiner Erhärtung, indem er zuckt, die Pelotte empordrückt. So kann der Apparat auch zu myographischen Untersuchungen Verwendung finden.

II. Die zeitmessenden Vorrichtungen.

Bei allen mit grösserer Geschwindigkeit sich vollziehenden Bewegungsvorgängen ist der Ermittlung der zeitlichen Verhältnisse grosse Wichtigkeit beizulegen. Es können nach dieser Richtung hin zwei Anforderungen gestellt werden: 1. Das Moment des Eintrittes oder des Aufhörens eines Vorganges mit möglichster Genauigkeit zu markiren oder 2. mit der Verzeichnung eines Vorganges gleichzeitig für die ganze Dauer gleiche kurze Zeitintervalle zu registriren, welche es gestatten, die zeitliche Entwicklung des gesammten zu untersuchenden Bewegungsvorganges in allen ihren einzelnen Phasen zu eruiren. Je nach der Art der Untersuchung kann man sich verschiedener Vorrichtungen bedienen.

1. Einer grossen Verbreitung als zeitmessendes Werkzeug, zumal wenn es sich um Registrirung langsamer Rhythmen handelt, hat sich das Pendel erfreut. Die zweckmässigste Verwendung findet dasselbe, wenn man durch den Schlag desselben eine elektrische Kette in passender Weise schliessen und öffnen lässt. Der Draht der elektrischen Kette ist in vielen Windungen um einen hufeisenförmig gebogenen Eisenstab geführt, der magnetisch wird, sobald die Kette geschlossen ist, den Magnetismus verliert, sobald die Kette geöffnet wird. Der magnetisch gewordene Eisenstab zieht einen Anker aus Eisen an, mit dessen einem

Ende eine Schreibvorrichtung verbunden ist, welche auf der Registrirfläche eine Marke verzeichnet. Verliert das Hufeisen gleichzeitig mit der Oeffnung der Kette den Magnetismus, so wird der Anker durch eine Feder abgezogen, und auch dieses wird markirt. In Fig. 28 ist diese Vorrichtung in schematischem Aufrisse verzeichnet: *M* ist das hin- und herschwingende Pendel, dessen oberes Ende die Metallgabel *Q* an einem Bügel trägt, durch welche der elektrische Strom durch Eintauchen in zwei Quecksilbernäpfchen geschlossen und geöffnet wird; *Z* ist die gezeichnete Zeitcurve. Die Figur zeigt uns ausserdem noch die elektrische Markirung zweier Zeitmomente auf den rotirenden Cylinder, nämlich durch bie Pulsschläge zweier verschiedener Arterien: jeder Pulsschlag erhebt den Hebel *R R*, dessen Spitze in ein Quecksilbernäpfchen eintaucht, öffnet so die elektrische Kette und bewirkt je die Registrirung der Curven *F* und *P*. Die Vorrichtung, deren ich mich bediente zur Ermittlung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen wird bei der Sphygmographie nochmals berücksichtigt werden.

Das zeitmarkirende Pendel hat in verschiedener Modification Verwendung gefunden. Sehr gebräuchlich und zweckmässig ist das von dem Wiener Mechanikus MÄLZEL verfertigte und nach ihm benannte Metronom. Es ist dies eine hin- und herschwingende Pendelstange, deren oberes, über den Drehpunkt hinausragendes Ende ein verschiebbares Laufgewicht trägt. Je höher man letzteres hinausschiebt,

Fig. 28.

um so langsamer schlägt das Werkzeug den Tact, je weiter das Laufgewicht dem Drehpunkt zu hinabgeschoben wird, um so schneller ist die Pendelbewegung. Das obere Ende der Pendelstange trägt eine mit Zahlen versehene Theilung, welche angeben, wie viele Schläge das Pendel in einer Minute vollführt, wenn das Laufgewicht an der entsprechenden Stelle fixirt ist. Das MÄLZEL'sche Metronom wird durch ein Uhrwerk getrieben: DU BOIS-REYMOND verwandte es zuerst zum Oeffnen und Schliessen einer galvanischen Kette; die Art der Schliessung und Unterbrechung, wie sie unsere Fig. 28 schematisch versinnbildlicht, rührt von R. HEIDENHAIN her. Das Werkzeug genügt zu allen physiologischen und pathologisch-physiologischen Untersuchungen, bei denen ein langsamer Rhythmus registrirt werden soll, vollkommen. Eine Abbildung desselben findet sich in R. GSCHEIDLEN'S physiologischer Methodik, Braunschweig 1886, pag. 105. An dieser Stelle finden sich auch noch andere zu demselben Zwecke erfundene Apparate und Vorrichtungen beschrieben und abgebildet, wie der Chronograph v. RIEUSSEC (pag. 107), der elektromagnetische Zeitmerker (pag. 110) mit den verschiedenen Methoden der Stromunterbrechung nach LAMONT (pag. 114), nach HANSEN (pag. 115), nach KRILLE (pag. 116), nach ZACHARIAE (pag. 118), auf welche hier nur verwiesen werden kann.

2. Handelt es sich um die Registrirung kürzerer Zeitmomente, so empfiehlt es sich, unter der den Bewegungsvorgang darstellenden Curve genau senkrecht die Vibrationen einer Stimmgabel schreiben zu lassen, deren Schwingungszahl bekannt ist. Die eine Branche der Stimmgabel trägt an ihrem freien Ende durch Siegellack oder ein feines Schräubchen ein spitz zugeschnittenes, leicht abwärts gebogenes, federndes Messingstreifchen, dessen Spitze in den Russ der Registrirfläche die Wellenlinie der Schwingungen einradirt. Die Stimmgabelmarkirung hat einmal den Vorzug der grossen Bequemlichkeit: um sie in Action zu setzen, wird einfach eine über ihre gegen einander gepressten Branchen geschobene Klammer plötzlich abgerissen. Sodann liegt in dieser Anwendung der Vortheil der absolut sicheren Verzeichnung gleich grosser Zeitabschnitte. Ausserdem ist es durchaus nicht nothwendig, dass die Registrirfläche sich mit völlig gleichmässiger Geschwindigkeit bewege. Wenn nur die Stimmgabelcurve genau senkrecht unter der Bewegungscurve steht, d. h. wenn nur beide Schreibstifte diese Stellung einnehmen, so entspricht allemal einer Wellenbewegung der Stimmgabel die Zeit, in der die Fläche vorrückte, und der Schwingungszeit gehört der genau senkrecht darüber stehende Abschnitt der Bewegungscurve an. DUHAMEL hat zuerst die Stimmgabelschwingungen so zur Zeitmessung unter eine bestimmte Bewegungscurve verzeichnen lassen; ich habe dann zuerst nach dieser Methode die Pulscurven, die auf einer pendelnden Platte sehr lang gezogen aufgezeichnet waren, ausgemessen.

Fig. 29.

In analoger Weise kann man auch die Zunge einer angeblasenen Zungenpfeife zur Zeitmarkirung benutzen. Auf der Oberfläche derselben ist eine seitlich gerichtete Borste befestigt, welche bei der Vibration in den Russ der Fläche die Schwingungen, welche der Zahl nach der Tonhöhe der Pfeife entsprechen müssen, einradirt (GRÜTZNER).

Eine sehr wichtige Verbesserung hat die Anwendung der zeitmarkirenden Stimmgabel durch DEPRÈS und MAREY erfahren (Fig. 29). Die Stimmgabel *(S)* von 100—500 Schwingungen in einer Secunde wird zunächst durch elektromagnetische Vorrichtung *(e)* in dauernder Vibration erhalten. In den geschlossenen Kreis wird ausserdem noch ein zierlicher, an einem Griffe mit der Hand *(H)* sehr leicht

dirigirbarer oder auch durch einen Träger bequem fixirbarer Elektromagnet *(E)* eingeschaltet; dessen Anker eine längliche Feder *(f)* darstellt, deren Vibrationen genau isochron mit denen der Stimmgabel sind. Die Spitze der Feder ist zum Einkratzen in die Russfläche etwa einer rotirenden Trommel *(T)* bestimmt. Ein stärkeres Element *(A)* genügt, die Stimmgabel und zugleich die Schreibfeder in Vibrationen zu erhalten. Ich kann den Apparat, den in vorzüglicher Ausführung BREGUET in Paris (Quai de l'horloge 39) für 200 Francs liefert, wegen seiner Bequemlichkeit zu den vielfachsten Versuchen durchaus empfehlen. Eine Abbildung der ganzen Vorrichtung hat zuerst MAREY *(Physiologie expérimentale; travaux du laboratoire de* M. MAREY. Paris 1876, pag. 139 und 143) gegeben, die wir hier mittheilen, da ohne dieselbe die Beschreibung schwer verständlich sein dürfte. MAREY nennt das Werkzeug „*Chronographe tenu à la main*".

Bei meinen verschiedenen graphischen Untersuchungen hat mir stets der Gedanke vorgeschwebt, ob es sich nicht vereinigen lasse, dass mit der Registrirung des Bewegungsvorganges innerhalb derselben Curve auch die Zeittheilchen in zierlicher, nicht störender Weise mit verzeichnet werden. Es ist mir dies nunmehr in zwei verschiedenen überaus einfachen und zuverlässigen Weisen gelungen. Die erste Methode gründet sich darauf, dem Schreibstifte, welcher eine Bewegung aufzeichnet, z. B. eine Pulscurve oder eine Herzstosscurve, zugleich die vibrirende Bewegung von einer Stimmgabel mitzutheilen. So schreibt der Stift seine Curve unter zartester Zähnelung, indem jedes Zähnchen einer Schwingung der Stimmgabel entspricht (Fig. 30). Ich erreiche dieses in folgender Weise: Angenommen, es handle

Fig. 30.

sich um die Registrirung einer Pulscurve, so setze ich eine UPHAM'sche Kapsel *(A)* auf die Stelle des pulsirenden Gefässes *(P)*. Durch die Luftübertragung zur Kapsel *(G)* wird der hier als langer Hebelarm angebrachte Schreibhebel *(S)* in Bewegung versetzt und letzterer schreibt die Pulscurve *(Z)*. Zu gleicher Zeit nehme ich eine zweite UPHAM'sche Kapsel *(B)* und applicire dieselbe im hinteren Bereiche der Branchen einer grossen schweren Stimmgabel *(Y)*. Die Pelotte der Kapsel drückt leicht gegen die Branche der Gabel, indem die elastische Membran der Kapsel sie dagegen federt. Die Stimmgabelschwingungen erschüttern die Luft des ableitenden Rohres *(s)* und setzen auch die elastische Membran der Kapsel *(G)* in Schwingungen. Von dieser empfängt sie der Schreibhebel, der somit unter zierlichster Erzitterung in seiner Curve die Zeitcurve mit verzeichnet. Man kann die Zähnchen, welche von den Stimmgabelvibrationen herrühren, so klein machen, dass sie in keiner Weise das Bild der Hauptcurve stören. Die Stimmgabel kann entweder durch einen Percussionshammer momentan angeschlagen, oder durch einen Violinbogen angestrichen werden, oder man setzt sie elektro-magnetisch in dauernde Schwingungen. — Die Vortheile dieser zeitmessenden Methode liegen augenfällig auf der Hand. Zunächst soll besonders betont werden, dass die beiden Bewegungsvorgänge, die also von zwei Seiten her derselben Schreibvorrichtung zugeleitet werden, sich in keiner Weise stören, wie man namentlich auch darin sieht, dass,

wenn man zuerst die eine Bewegung allein registriren lässt und sodann bei Wiederholung auch die zweite zuleitet, dass alsdann alle Einzelheiten mit gleicher Deutlichkeit hervortreten. Zur Bestimmung der zeitlichen Momente bedarf es dann nur eines Zählens der kleinen Zähnchen, deren Schwingungszahl bekannt ist. Hat man die Stimmgabelschwingungen nach der früher besprochenen Methode unter die Bewegungscurve verzeichnen lassen, so ist die Ablesung ungleich schwieriger. Denn einmal müssen beide Schreibstifte, der der Stimmgabel und der, welcher die Bewegungscurve zeichnet, absolut genau senkrecht unter einander stehen. Wenn nun der Schreibhebel unter Bogenführung zeichnet, wie z. B. der der meisten Pulszeichner, so sind, zumal bei hohen Pulsschlägen des ersten, vielerlei Täuschungen unvermeidlich. Sodann ist es schwierig, Theile einer untergeschriebenen Schwingung richtig abzuschätzen. Ist jedoch Bewegungscurve und Zeitcurve gewissermassen in sich selbst eins, so genügt einfaches Abzählen. Ertheilt man der registrirenden Fläche eine grosse Geschwindigkeit, so kann man selbst kleine Theile einer Schwingung noch mit Leichtigkeit sofort angeben.

Noch in einer anderen, ebenfalls sehr zweckmässigen Weise gelingt es, die Bewegungscurve und die Zeitcurve in einem und demselben Curvenzuge darzustellen, indem man nämlich die Registrirfläche in gleichmässige Vibrationen versetzt (Fig. 31, 32). Es geschieht das in der Weise, dass man dieselbe an der einen

Fig. 31.

Branche einer grossen Stimmgabel anbringt. KLÜNDER hat zuerst (1869) auf einer so befestigten vibrirenden Tafel Muskelzuckungen registrirt; unbekannt mit diesem Verfahren habe ich dann selbständig die sehr befriedigende Methode für die Ausmessung des Sphygmogrammes und des Cardiogrammes ersonnen. Die beigefügten Figuren geben uns in einer Skizze die Methode und eine in natürlicher Grösse durch dieselbe verzeichnete Curve. Die an dem Träger *(T)* horizontal befestigte Stimmgabel trägt an ihrer einen Branche die Registrirplatte *(P)*, während die andere des Gleichgewichtes wegen mit einem Gewichtklotze *(G)* beschwert ist. Auf der Holzleiste *(H H)* kann die Gabel horizontal vor- und rückwärts hin bewegt werden. Durch ihr eigenes, sehr geringfügiges Gewicht dagegen gedrückt, liegt die Spitze *(D)* eines Schreibhebels der Platte *(P)* an. Unsere Figur 31 stellt eine Anordnung dar, wie sie zur Ermittlung der Zeitverhältnisse bei der Fortpflanzungsgeschwindigkeit künstlich in einem Kautschukschlauch *(a A b)* erzeugter Pulswellen von mir entworfen ist. Der Kautschukschlauch *(a A b)* hat eine Länge von 8·80 Meter,

seine Wandung hat eine Dicke von 1 Mm., der Durchmesser im Lichten beträgt 7 Mm.; wird ein Meter des Schlauches mit einem Kilo belastet, so verlängert sich dieses Stück um 68 Cm. Der Anfangstheil des Schlauches ist durch Kautschukmasse mit einer spindelförmigen Ampulle *(B)* vereinigt, welche 50 Ccm. in ihrem Innern misst. Am entgegengesetzten Ende geht die Ampulle in einen kurzen Schlauch über, der mit einem Quecksilbermanometer *(Q)* verbunden ist. Dieser Schlauch wird jedoch allemal, nachdem die Druckhöhe im Schlauche gemessen ist, hart an der Ampulle abgesperrt, damit nicht bei der Erregung der Wellen, die sich durch energische Compression der Ampulle in den Versuchsschlauch hineinbewegen, das Schwanken der Quecksilbersäule durch ihre Eigenbewegungen die Wellenbewegung störe. Zu dem in der Figur skizzirten Versuche, der die Anwendung der Methode veranschaulichen soll, wird nun in der Continuität des Schlauches eine bestimmte Strecke abgemessen, z. B. im vorliegenden Falle 8 Meter. Der Anfangspunkt *(a)* dieser Strecke und ebenso der Endpunkt *(b)* derselben werden beide dicht nebeneinander unter die Pelotte *(x)* des registrirenden Schreibapparates gelegt. Wird nun durch Compression der spindelförmigen Ampulle eine positive Welle in den Schlauch getrieben, so wird der Schreibhebel zweimal nacheinander emporgehoben, nämlich das erste Mal, wenn die Welle unter der Pelotte den Anfangstheil *(a)* der abgemessenen Strecke passirt, das zweite Mal, wenn der ebenfalls dort liegende Endtheil *(b)* von derselben gedehnt wird. Die Bewegung des Schreibhebels wird auf der vibrirenden Platte der Stimmgabel verzeichnet, die ein Gehilfe mit mässiger Geschwindigkeit während des Versuches seitlich bewegt. Jede ganze Vibration der Gabel, also von Berg zu Berg, oder von Thal zu Thal, beträgt 0·01613 Secunden. Auf diese Weise erhält man eine Curve, wie die in Fig. 32

Fig. 32.

registrirte, in der die beiden Wellenberge (1 und 2), um welche es sich hier handelt, deutlich ausgeprägt sind. Man kann nun leicht den Abstand beider Erhebungen dadurch bestimmen, dass man die Zähnchen der Schwingungen zählt. Der vorstehend skizzirte, angestellte Versuch ergab nun folgendes Resultat. Die eingeschaltete Länge des Schlauches $(a\,A\,b) = 8$ Meter. Druck im Schlauche $= 7·5$ Cm. Quecksilbersäule. Es werden in Fig. 32 gezählt an Zähnchen: a bis $b = 39 = 0·629$ Secunden; $1—2 = 42 = 0·677$ Secunden. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Welle beträgt also für 1 Meter $0·677 : 8 = 0·08468$ Secunden. In einer Secunde würde die Welle in diesem Schlauche 11.809 Meter zurücklegen. E. H. Weber bestimmte in einer von ihm ersonnenen, viel unzuverlässigeren und mühsameren Methode den analogen Werth auf 11.259 Meter. Man wird zugeben, dass die Methode an Einfachheit und unbedingtester Zuverlässigkeit nichts zu wünschen übrig lässt.

Man kann natürlich auch andere Bewegungsvorgänge so verzeichnen und zeitlich ausmessen, z. B. Muskelzuckungen von Thieren, wie Klünder und Hensen es zuerst ausgeführt haben, aber auch vom Menschen. Die Muskelzuckungscurve trägt alsdann die Zeiteinheiten (1 Schwingung = 0·01613 Secunden) in allen ihren Theilen eingeschrieben. Das Moment der Reizung kann zugleich durch den Beginn der Vibration der Gabel leicht angegeben werden, indem man letztere erst ohne Vibration seitlich verschiebt und nun die Reizung erfolgen lässt durch Abreissung einer Klammer von den beiden Branchen der Gabel. Hierdurch kann

man einen Kettenstrom öffnen und einen Inductionsöffnungsschlag durch den Muskel oder dessen Nerven senden.

Innerhalb der besprochenen Methoden kann man nach Belieben und je nach der Art der Untersuchung noch einige Modificationen anbringen. So gelingt beispielsweise die Ausmessung einer Pulscurve auch so, dass man an dem sich bewegenden Schreibhebel des Sphygmographen ein leichtes, berusstes Papier- oder Gelatineblättchen anbringt, welches also bei jedem Pulsschlage die Bewegung des Schreibhebels mitmacht. Dem Plättchen liegt lose die Schreibspitze des MAREY'schen Chronographen (Fig. 29) an, der, getragen von einem auf einer Schiene laufenden Gestelle, seitlich an dem bewegten Plättchen vorübergezogen wird. Hier bewegt also der Puls die Registrirtafel in der Form der Pulsbewegung, während der Chronograph horizontal gleichmässig fortgeführt wird. — Man kann ferner auch den Chronographen nach Art eines leicht beweglichen Hebels aufstellen an einem passenden, zwischen Spitzen beweglichen Gestelle und auf ihn den Bewegungsimpuls, dessen zeitlicher Verlauf ermittelt werden soll, übertragen. An einer so zugleich die Zeitvibrationen und den Bewegungsvorgang angebenden Spitze lässt man nun eine Registrirfläche vorbeipassiren, und so erhält man in der Bewegungscurve zugleich die Zähnelung der Zeitmarkirung eingetragen.

Die mitgetheilten Methoden, zwischen denen man, je nach der Art der Untersuchung, die Auswahl treffen kann, genügen zu physiologischen und pathologisch-physiologischen Untersuchungen völlig und zeichnen sich überdies durch die grosse Leichtigkeit der Ausführung aus.

Complicirtere zeitmessende Apparate, die ich nur der Vollständigkeit wegen anführen will, sind das HIPP'sche Chronoskop und das von WUNDT beschriebene physiologische Chronoskop. Ersteres besteht aus einem durch ein Gewicht bewegten Uhrwerk mit zwei Zifferblättern, von denen der Zeiger des einen in $^1/_{10}$ Secunde einen Umlauf macht. Da das Zifferblatt in 100 Theile getheilt ist, so giebt jeder Theilstrich $^1/_{1000}$ Secunde an. Der Zeiger des zweiten Zifferblattes macht seinen Umlauf in 10 Secunden. Das Uhrwerk und mit ihm der Zeigerlauf wird in Gang gesetzt durch Anziehen eines Ankers im Uhrwerke durch Schluss einer Elektromagnetkette, die Arretirung erfolgt durch Loslassen des Ankers in Folge der Oeffnung der Kette. Der zu untersuchende Bewegungsvorgang muss also so eingerichtet werden, dass mit seinem Beginne die Kette geschlossen und mit seinem Aufhören die Kette wieder geöffnet wird. Ueber die genauere Einrichtung und Verwendung dieses kostspieligen Werkzeuges vergleiche man HIRSCH in MOLESCHOTT'S „Untersuchungen zur Naturlehre“, IX, auch KUHN, „Angewandte Elektricitätslehre“, oder auch WUNDT'S „Grundzüge der physiologischen Psychologie“, pag. 770, mit Abbildung. Ebendort ist auch das physiologische Chronoskop mit erläuternder Abbildung beschrieben, welchem WUNDT vor dem HIPP'schen Instrumente den Vorzug absoluter Zuverlässigkeit seiner Angaben zuspricht. Es gestattet ausserdem manche für psychologische Zwecke interessante Modificationen der Beobachtung und bietet die bei solchen Versuchen sehr schätzbare Möglichkeit, die Beobachtungen ganz ohne Assistenten ausführen zu können. Es ist aber viel unbequemer in der Anwendung (WUNDT). Auf eine detaillirte Beschreibung des Apparates müssen wir hier verzichten; derselbe setzt sich im Wesentlichen aus einem complicirten Uhrwerk mit Stimmgabelregistrirung zusammen.

III. Die Registrirfläche.

Bei der Mehrzahl der graphischen Untersuchungen wird der Bewegungsvorgang, dessen Einzelheiten nach Form und zeitlicher Entwicklung erforscht werden sollen, auf eine sich in Bewegung befindliche Fläche durch eine Schreibvorrichtung übertragen. Das Bestreben, der sich bewegenden Registrirfläche eine womöglich gleichmässige Geschwindigkeit zu ertheilen, ist durchaus gerechtfertigt, da man bei absolut gleichem Laufe die zeitliche Entwicklung eines auf der Fläche registrirten Bewegungsvorganges direct ausmessen kann. Die grösste Vollkommenheit

in der gleichmässigen Bewegung ist in den sogenannten Regulatoren erreicht, unter denen der von FOUCAULT construirte von MAREY zuerst angewandt ist. Derselbe besteht aus einem grossen Cylinder, der ähnlich der Walze in einer Spieluhr durch ein kräftiges, mittelst Feder getriebenes Uhrwerk sich gleichmässig um eine Axe dreht. Das Uhrwerk besitzt an den neueren Apparaten dieser Art drei durchgehende Axen, deren Umdrehungsgeschwindigkeiten sich zu einander verhalten wie 1 : 6 : 18. Auf eine jede dieser Axen kann man den Cylinder schieben, und so ist man im Stande, je nach der Art der Untersuchung eine schnellere oder langsamere Bewegung verwenden zu können. Die Gleichmässigkeit der Bewegung wird geleitet von einem Regulator, der im Wesentlichen einen Windfang darstellt, dessen Flügel sich bei schnellerer Gangart mehr horizontal stellen; hierbei bieten sie sowohl durch ihre Flügelflächen, als auch durch andere Eingriffe dem Gange einen grösseren Widerstand. Der ganze Apparat kann sowohl bei horizontal liegender Walze, als auch bei senkrecht stehender Verwendung finden. Die neuesten Verbesserungen rühren von VILLARCEAU her, sie machen den Apparat äusserst exact, aber auch zugleich sehr kostspielig. Abbildungen desselben finden sich bei GSCHEIDLEN, Physiologische Methodik, pag. 121, sowie bei MAREY, *Physiologie expérimentale*, 1876, pag. 136. In ihrer Construction einfacher gebaute, rotirende Trommeln, die sich gleichfalls verwenden lassen, ohne jedoch jene präcise Gleichmässigkeit der Gangart zu besitzen, sind dem BRONDGEEST'schen Pansphygmographen, sowie dem LUDWIG'schen Kymographium beigegeben. — Soll die rotirende Trommel zu längere Zeit währenden Untersuchungen verwandt werden, so kann man Papier ohne Ende, das sich ähnlich wie bei den gewöhnlichen Telegraphenapparaten auf einer Hilfsrolle aufgewickelt befindet, über den Cylinder gleiten lassen, wobei dasselbe durch zwei Nebenapparate an den Cylinder dicht angeschmiegt gehalten wird. In zweckmässiger Weise kann die Fortbewegung des Papieres durch zwei Rollen erleichtert werden.

Statt der rotirenden Trommeln kann man auch ebene Flächen benützen, wie es z. B. der Fall ist beim Marey'schen Sphygmograph (Fig. 26), dessen zur Registrirung der Pulscurven bestimmtes Täfelchen, durch ein Uhrwerk in einem Schlitten geleitet, geradlinig an dem Schreibhebel vorbeigeführt wird (siehe Puls und Pulsuntersuchung).

Handelt es sich um die Registrirung sehr kurz dauernder Momente, so kann eine grössere Schnelligkeit der Schreibfläche nothwendig werden, z. B. für die Verzeichnung einzelner Muskelzuckungen, oder für die Markirung der Reactionszeit eines Menschen nach Reizung seiner sensiblen oder sensoriellen Endapparate. Zu diesem Zwecke genügt es oft schon, dem rotirenden Cylinder, wie es A. W. Volkmann zur Verzeichnung von Muskelzuckungscurven zuerst ausgeführt hat, eine grössere Rotationsgeschwindigkeit zu verleihen. Wo dies nicht mehr zureicht, können rotirende Scheiben, also Kreiselflächen, zur Aufnahme der Registrirung dienen. Die Kreiselfläche kann entweder durch ein schnell gehendes Uhrwerk getrieben werden (Valentin), oder die schwere Scheibe wird, wie beim Kreisel selbst, durch schnelles Abziehen einer Schnur in Rotation versetzt. Bei diesen Apparaten bildet natürlich die Abscisse der Curve einen Kreis, die Ordinaten hingegen Radien des Kreises. Die Markirung der Zeit kann hierbei am zweckmässigsten durch Stimmgabeln oder Stimmgabelapparate geschehen. — Nimmt man als Kreiselfläche die Scheibe einer tönenden Sirene, so giebt die Tonhöhe der angeblasenen Lochreihe zugleich die Umdrehungsgeschwindigkeit während des Versuches an.

In einer anderen Weise hat man eine an einem langen Pendel befindliche Fläche während der Schwingung desselben zur Aufnahme der Bewegungscurve benutzt. Ad. Fick verwendete zuerst (1862) das von ihm angegebene Pendelmyographium. Die Registrirfläche besteht aus Glas und wird durch Berussen zur Aufzeichnung vorbereitet. Die Pendelbewegung liefert eine durchaus gesetzmässige, in der ersten Hälfte beschleunigte in der zweiten retardirte Bewegung der Schreibfläche. Man kann die Schnelligkeit variiren durch die Grösse des Ausschlages. Ist es beabsichtigt, an irgend einer Stelle des Ausschlages einen Reiz wirken zu lassen, z. B. zur Reizung eines, seine Zuckungscurve aufzeichnenden Muskels oder seines Nerven so geschieht dies leicht dadurch, dass das Pendel, anschlagend gegen ein im Charnier aufrecht stehendes Plättchen, dasselbe umlegt, wodurch eine elektrische Kette geöffnet wird, und so leicht ein Inductionsöffnungsschlag bewirkt werden kann. v. Helmholtz hat den Apparat verbessert: eine Beschreibung und genaue Abbildung findet sich in den Würzburger Verhandlungen, neue Folge, II, pag. 147, 1872, ebenso in Hermann's Handbuch der Physiologie, 1879, I, pag. 28. Meines Erachtens kann das Werkzeug noch vervollkommnet werden, indem man der Platte zugleich neben ihrer Pendelbewegung noch die zeitregistrirende oscillatorische Bewegung mittheilt. Es gelingt dies einfach so: die schwere eiserne Pendelstange

trägt unten eine horizontal gerichtete Stimmgabel von etwa 200—300 Schwingungen in einer Secunde. An einer Branche der Gabel ist die Glasplatte festgeschraubt, so dass sie in derselben Ebene mit der Schwingungsebene des Pendels steht. Um einen Reiz auszulösen, wird in irgend einem Momente der Pendelbewegung von den beiden Branchen eine lose aufsitzende Klammer abgeschlagen, wodurch eine elektrische Kette geöffnet wird. So bezeichnet der Beginn der Stimmgabelvibrationen das Moment des Reizes, und während der nun andauernden Vibrationen kann auf der Platte der Bewegungsvorgang bezeichnet werden.

Endlich ist noch die Fallbewegung zur Construction von Registrirapparaten verwendet worden, indem man von dem, bei der Atwood'schen Fallmaschine bekannten Phänom ausging, dass ein im Gleichgewicht befindlicher, dann durch ein zugefügtes Uebergewicht zum Niederfallen veranlasster Körper alsdann aus der beschleunigten Fallbewegung in eine gleichmässige Bewegung übergeht, sobald das Uebergewicht aufgefangen wird. So construirten Harless und Jendrassik zunächst nur für Registrirung von Muskelzuckungen bestimmte Fallmyographien, die von einem Kenner als höchst complicirt, kostspielig und schwerfällig bezeichnet werden, deren Vortheil vor den rotirenden und pendelnden Apparaten nicht recht ersichtlich sei.

Als Material, auf welchem die Curven verzeichnet werden, verdient glattes, glänzendes Kreidepapier den Vorzug, das man mit Russ in dünner, bräunlich durchschimmernder Schichte überzieht. Zur Fixirung taucht man das Blatt in eine Harzlösung, etwa in eine Auflösung von Canadabalsam in Benzin, oder von Schellack in Alkohol; auch Damar- oder Copal-Lack lässt sich verwenden. Ist die Curve auf Glas in Russ gezeichnet, so wird sie ebenso fixirt, man kann alsdann leicht durch Auflegen der Platte auf empfindliches Papier die Curve photographisch vervielfältigen.

Die graphischen Untersuchungsmethoden finden ihre Anwendung auf den folgenden Gebieten:

1. Cardiographie, umfassend die Registrirung der Herzbewegung in normalen und krankhaften Verhältnissen und im Anschlusse daran die cardiopneumatische Bewegung (siehe Herzstosscurve).

2. Sphygmographie, die graphische Pulsuntersuchung (siehe Puls).

3. Phlebographie, die Registrirung des Venenpulses unter normalen oder pathologischen Verhältnissen (s. Venenpuls).

4. Die Registrirung anderer Bewegungen, herrührend vom Cirkulationsapparat: Gehirnpulsation, Fontanellenpuls, — Bewegungen der Aneurysmen, gefässreicher Tumoren und dergl.

5. Plethysmographie, die Aufnahme der Volumenschwankung einzelner Körpertheile (siehe diese).

6. Pneumographie oder Stethographie, graphische Darstellung der Athembewegungen (siehe Stethographie).

7. Myographie, graphische Verzeichnung der Muskelzuckungen (s. diese). Wiewohl diese Methode ganz vorwiegend von rein physiologischem Interesse ist, so lässt sie sich gewiss in umfangreicherem Maasse, als dies bis jetzt geschehen ist, für die Erforschung der Muskelzuckungen bei Erkrankung der motorischen Nerven oder des Muskelgewebes verwenden. Beachtungswerth ist die Höhe der Muskelzuckung — die Dauer derselben, — ihr Verhalten gegenüber verschiedenen Belastungen, die Dauer der sogenannten latenten Reizung, d. h. jener Zeit, welche verstreicht, bis der vom Nerven aus gereizte Muskel zuerst zuckt, ferner die Untersuchung der Reflexzuckungen, z. B. der Sehnenreflexe. Für die rein physiologischen Verhältnisse muss hier auf die neueste, umfangreiche Darstellung verwiesen werden im Handbuch der Physiologie von HERMANN, I, Leipzig 1879. In Gemeinschaft mit dem Verfasser hat MOSLER ein besonderes Myographium und dessen Anwendung auf die Untersuchung gesunder und kranker Muskeln beim Menschen beschrieben (Berliner klinische Wochenschr. 1869, Nr. 3 und 4). Ich möchte nach der Vervollkommnung der Apparate gegenwärtig einem Werkzeuge, wie dem in Fig. 27 verzeichneten, zur Registrirung der Dickencurven den Vorzug geben. Es unterliegt keinem Zweifel, dass auf diesem fast völlig unbearbeiteten Gebiete sich noch wichtige Ergebnisse werden erzielen lassen. Auch auf die specielle Bewegungslehre ist die Myographie zur Anwendung gezogen: auf die Gehbewegung von MAREY, auf die Schreibbewegung von dem Unterzeichneten. Auch hier ergeben sich für pathologische Verhältnisse zahlreiche, hochinteressante Punkte, wie z. B. die

Erforschung des abnormen Ganges Tabetischer oder Apoplectischer, die Analyse der Schreibbewegung bei *Paralysis agitans,* dem Schreibkrampf, der Muskelschwäche der der Schreibbewegung dienenden Hand- und Vorderarmmuskeln, z. B. bei der Bleivergiftung. — Nicht minder viel versprechend ist die Anwendung myographischer Versuche über die Bewegung der Zunge, der Lippen, des weichen Gaumens, des Larynx und der Stimmbänder bei der Sprache unter normalen und krankhaften Verhältnissen, worüber einige physiologische Vorarbeiten vorliegen, auf die hier nur hingewiesen werden kann (MAREY, *Physiol. expérimentale, travaux etc.* Paris 1876, 2. Année, pag. 115 ff.). — Den myographischen Untersuchungen kann noch zugefügt werden die Mictographie, d. h. die graphische Darstellung der Harnmenge im Verlaufe des Harnlassens. In einfachster Form dient hierzu ein hohes, schmales, cylindrisches Gefäss, in welches der Harn behutsam bis zum Grunde eingelassen wird. Ein passender Schwimmer wird von der steigenden Flüssigkeit gehoben und zeichnet durch eine Rollenübertragung die Niveauhöhe des Harnes in dem Cylinder auf eine rotirende Trommel. Im Allgemeinen zeigt die Harnungscurve ein langsameres Beginnen der Steigerung, sodann schnelleres Entleeren, endlich gegen das Ende wieder langsameres Steigen (MAREY). Der Einfluss der Respirationsbewegungen, der Bauchpresse u. dergl. bieten weitere Objecte der Forschung, ebenso die Untersuchung der krankhaften Harnentleerungscurven.

Literatur: Marey, *La méthode graphique dans les sciences expérimentales. Physiologie expérimentale, travaux du laboratoire de M. Marey.* Paris, I, année 1875 et II, année 1876. — Gscheidlen, Physiologische Methodik, ein Handbuch der prakt. Physiologie. Braunschweig 1876 und ff. — Kleinere Arbeiten sind im Texte erwähnt. In Bezug auf die Literatur der einzelnen Objecte der graphischen Methoden (Puls u. s. w.) muss auf die betreffenden Artikel verwiesen werden.

L. Landois.

Graphiscos ist ein zum Ausziehen von Speeren bestimmtes Instrument des Alterthums. Sein Erfinder ist DIOKLES VON KARYSTUS, welcher nach HIPPOKRATES und vor ARISTOTELES lebte. Erwähnt wird dasselbe zuerst von CELSUS (lib. 7, c. 5), welcher es seiner Construction und Anwendungsweise nach beschreibt. Darnach ist die Gestalt des Instruments löffelförmig, die Spitze des flachen und schmalen Löffels schrägt sich ein wenig nach der Hohligkeit um und hat in der Umbiegungsstelle eine Oeffnung zur Aufnahme der Geschossspitze. Am breiten Ende des Löffels sind zwei hakenförmige Griffe für die die Ausziehung bewirkenden Finger angebracht.

Literatur: H. Frölich, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1872, Heft 11.

H. Frölich.

Gratiola. *Herba Gratiolae* Gottesgnadenkraut, Purgirkraut. — Gratiole. — *Hedge Hyssop.* Die zur Familie der Scrofularineen gehörige *Gratiola officinalis L.,* welche die Droge liefert, findet sich, im Juni und Juli blühend, wild wachsend. Sie hat gegenständige, lancettförmige Blätter und einen vierkantigen, wenig verästelten Stengel.

Als wesentliche Bestandtheile enthält die Gratiola zwei Glucoside: das Gratiolin und Gratiosolin. Das Gratiolin erhielt WALZ als seidenglänzende, in Wasser schwer, in Alkohol leicht lösliche Nadeln, während das Gratiosolin eine amorphe, röthlich gefärbte Masse darstellt. Das letztere ist ziemlich leicht in Wasser und Alkohol löslich, schmeckt intensiv bitter und hat einen unangenehmen Geruch. Es soll allein das wirksame drastische Princip der Gratiola sein. Kaninchen gehen durch 0·3 Grm. von demselben zu Grunde.

Wirkungsweise. Das Gottesgnadenkraut, das jetzt in der Medicin als obsolet betrachtet wird, wurde im Mittelalter vielfach innerlich als Drasticum, sowie als derivirendes Mittel bei Hydrops, Lebererkrankungen und Menstruationsanomalien, ferner bei Manie und Melancholie, sowie äusserlich als Verbandmittel für hartnäckige Unterschenkel- und Fussgeschwüre und Hautausschläge verordnet. Der Gebrauch dieses Mittels wurde indessen ganz verlassen, weil es eine Reihe

unangenehmer Nebenwirkungen besitzt, die nicht selten zu gefahrdrohenden Intoxicationssymptomen selbst bei medicinalen Dosen anwachsen. Hierher zu rechnen sind: Erbrechen, Pruritus, kolikartige Schmerzen, Ohnmacht und Unregelmässigkeiten in der Herzthätigkeit und der Respiration.

Aus den Thierversuchen ORFILA's und aus den Sectionsergebnissen bei Menschen, die in Folge der Gratiolaanwendung zu Grunde gingen, geht hervor, dass die Blätter in Pulverform oder als Aufguss, und das alkoholisch-wässerige Extract der Gratiola, gleichgiltig ob sie in den Magen, den Mastdarm oder das Unterhautzellgewebe gebracht werden, giftig wirken können. Sie erzeugen auf Schleimhäuten und Wundflächen intensive Entzündung. Der gewöhnliche Befund bei Thieren, die durch innerliche oder subcutane Verabfolgung dieses Mittels umkommen, besteht in einer Gastroenteritis.

Dosis und Form der Anwendung. Man kann die Gratiola als Drasticum verabreichen: in Pulverform zu 0·1—0·5 Grm. pro dosi und 1—2 Grm. pro die; in Abkochungen zu 5—10 Grm.: 180 Colatur. Dreistündlich 1 Esslöffel. Das Extract eignet sich zur Verordnung in Pillenform. (*Extr. Gratiol.*, *Pulv. gummos.* aa. 3·0. *Fiant pil.* Nr. 50, dreimal täglich 1—3 Pillen.)

Früher waren *Herba Gratiolae,* sowie ein *Extractum Gratiolae (spirit.-aquosum)* in der Pharm. Germ. officinell.

L. Lewin.

Gravedo = *Rhinitis catarrhalis* (Schnupfen); s. Nasenkrankheiten.

Gravenstein an der Flensburger Bucht, Schleswig-Holstein. Kleines Ostseebad. Buchenwald nahe.

B. M. L.

Gravidität, s. Schwangerschaft.

Greifenberg in Oberbayern am Ammersee besitzt einen alkalischen Eisensäuerling, der zu Bädern in Theresien-Mineralbad gebraucht wird. Ausserdem werden daselbst eisenhaltige Schlammbäder in Gebrauch gezogen.

K.

Greifswald (Sool- und Moorbad). Stadt von 20000 Einwohnern im Reg.-Bez. Stralsund der Provinz Pommern, 3 Km. vom Greifswalder Bodden, einem Meerbusen der Ostsee; 209,6 Km. von Berlin an der vorpommer'schen Bahn (Berlin-Stralsund); bekannt als Sitz der 1456 gegründeten Universität. Zahlreiche Soolquellen und eisenhaltige Mineral-Moorlager in unmittelbarster Nähe der Stadt. Die Greifswalder Soole enthält nach der von SCHWANERT (1878) vorgenommenen Analyse auf 1000 Grm. 32,171607 Grm. feste Bestandtheile [in 1 Liter Soole bei 17° C. (spec. Gewicht = 1,02389) deren 32,940202 Grm.], und zwar 30·76 Grm. Chlornatrium, 0·026 Grm. Brommagnesium im Liter. Neues Curhaus. Seebäder in der Nähe (Eldena und Wieck, mit Dampfschiff in 20 Minuten zu erreichen).

A. E.

Greisenbrand, s. Brand, III, pag. 316.

Greisenstaar, s. Cataracta, IV, pag. 22.

Grenzach, ein badisches Dorf, 3/4 Stunden von Lörrach am Rhein, besitzt eine beachtenswerthe, wenn auch bisher wenig benützte alkalisch-salinische Mineralquelle, welche manche Aehnlichkeit mit den Quellen von Elster und Franzensbad besitzt, diesen aber an Gehalt an freier Kohlensäure nicht zur Seite gestellt werden kann.

Die Grenzacher Quelle enthält in 1000 Theilen Wasser:

Doppeltkohlensauren Kalk	0·695
Doppeltkohlensaures Magnesia	0·002
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·0105

Schwefelsauren Kalk	1·133
Schwefelsaures Natron	3·249
Schwefelsaures Kali	0·019
Chlormagnesium	0·280
Chlornatrium	1·897
Freie Kohlensäure	0·213
Summe aller Bestandtheile	7·590

K.

Gréoulx, Schwefel-Kalktherme mit einem bedeutenden Antheil an Kochsalz, Jod und Brom, liegt im Département des Basses-Alpes am Vernon und besitzt zwei Thermen: Source Ancienne oder Gravier und Source Nouvelle mit einer Temperatur von 23° und 38° C. Dieselben erfüllen im Allgemeinen die Indicationen für die Schwefelquellen, wozu die Wirkung des nicht unbedeutenden Antheils an Kochsalz, Jod und Brom hinzukommt; sie werden deshalb vorzugsweise in chronischen Dermatosen, rheumatischen Affectionen, in der Scrophulose und der Syphilis angewendet. Nach der Analyse von GRANGE enthalten 10000 Th. der Source Gravier u. A. an Kalk- und Calcium-Verbindungen 3,610 an Kochsalz 14,510 an Jod und Brom 0,640 überhaupt an festen Bestandtheilen 25,110; ausserdem Spuren von H_2 S. — Die Badeanstalt wird als eine sehr zweckmässig eingerichtete bezeichnet und bietet den Vortheil eines Logierhauses; sie enthält Einzelbäder aus weissem Marmor, Etuves, Inhalationssäle, eine Bade- und Schwimmpiscine und Douchen.

Literatur: Jaubert, 1858. Chiris, Thèse. 1868. A. R.

Gries in Südtirol, 1/4 Stunde von Bozen, bietet klimatisch viel günstigere Verhältnisse als der letztgenannte Ort. Unmittelbar an dem Talferbache gelegen, 270 M. über Meer, wird Gries gegen Norden von dem sich von Ost nach West hinziehenden, etwa 670 M. hohen Gutschnaberg geschützt, welcher Berg durch seine Stellung auch den Ostwind mässigt, während es gegen Süden offen, von da die wärmeren Luftströmungen empfängt. So kömmt es, dass die Mittagstemperatur um etwa 2° C. wärmer ist, als in dem benachbarten Bozen. Genauere meteorologische Beobachtungen liegen nicht vor, doch scheinen ohngefähr dieselben Verhältnisse wie in Meran zu herrschen, nur die Luftfeuchtigkeit ist in Gries noch geringer als in Meran. Nach dreijährigen Durchschnitten zählte man während der Saisonzeit von October bis April 42 Regentage, 47 mehr oder minder umwölkte Tage, 9 Schneetage und 67 vollkommen heitere, sonnige Tage. Nebel sollen selten vorkommen, hingegen ist ein wesentlicher Uebelstand der starke Staub in den Strassen von Gries, die sich zwischen den Mauern der Weinberge hinziehen. Nicht alle Stellen in Gries sind gegen den Ost- und Westwind geschützt, welche zuweilen sich unliebsam fühlbar machen. Sehr günstiger Lage erfreut sich das grosse, sehr comfortabel eingerichtete Curhaus „Austria", sowie die Villa Aufschnaiter; sonst ist die Zahl der gut eingerichteten und günstig gelegenen Häuser für Curgäste eine beschränkte. Für geselliges Leben, für Schaffung von leicht zugänglichen Promenaden in die ausserordentlich lohnende Umgebung ist noch wenig geleistet; auch an gutem Trinkwasser mangelt es. Für Durchführung einer Traubencur im Herbste eignet sich Gries sehr gut, ebenso auch für Milch- und Molkencuren im Frühjahre; zum Winteraufenthalte dürfte es sich aber nur für solche chronische Brustkranke und schwächliche Individuen eignen, bei denen Ruhe das Haupterforderniss ist, oder die wenig gesellige Ansprüche erheben. K.

Griesbach im Grossherzogthum Baden, eines der sogenannten Kniebisbäder, in einer von hohen Bergen begrenzten Seitenschlucht des oberen Renchthales 496 M. über Meer gelegen, besitzt mehrere zur Trink- und Badecur benutzte kohlensäurereiche Eisenquellen: die Trink-, Antonius-, neue schwächere, neue stärkere und Badequelle.

Es enthalten in 1000 Theilen Wasser:

	Trinkquelle	Antonius-quelle	Neue schwächere Quelle	Neue stärkere Quelle	Badequelle
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul .	0·078	0·061	0·059	0·042	0·032
Doppeltkohlensaures Manganoxydul	9·003	0·003	0·002	0·002	0·002
Doppeltkohlensaurer Kalk	1·592	1·637	1·511	1·175	0·929
Doppeltkohlensaure Magnesia . .	0·091	0·032	0·072	0·042	0·084
Chlornatrium	0·932	0·024	0·035	0·013	0·031
Schwefelsaures Natron	0·777	0·741	0·688	0·598	0·434
Schwefelsaures Kali	0·013	0·022	0·010	0·007	0·018
Kieselsäure	0·045	0·052	0·047	0·041	0·046
Summe der festen Bestandtheile	3·116	2·924	2·842	2·231	1·907
Völlig freie Kohlensäure in Cc. .	1266·3	1242·8	898·5	733·8	824·1

Die Quellen sowie das günstige Klima machen Griesbach sehr geeignet zu einem Curorte für blutarme und nervenschwache Individuen. K.

Grimmdarm, s. Darm, V, pag. 38.

Grimmershörn, eine halbe Stunde von Cuxhaven (s. d.), Hamburger Gebiet. Seebad. B. M. L.

Grindelia. Das blühende Kraut von *Grindelia robusta Nutt* (Asteroideae), einer in Californien einheimischen, asterartigen, weissblühenden Composite, in der Nähe von Salzwassersümpfen daselbst gedeihend, von balsamischem Geruche und stechend aromatischem bitteren Geschmack durch die harzigen Bestandtheile. Die Droge — sowie auch die ähnliche *G. squarrosa* — dient hauptsächlich zur Bereitung eines flüssigen Extractes, welches ein noch nicht näher bestimmtes Alkaloid und einen für die Wirkung wichtigen harzigen Körper enthalten soll und neuerdings in Amerika Gegenstand pharmacodynamischer und therapeutischer Untersuchung gewesen ist. Die toxische Wirkung scheint sehr gering zu sein; erst eine halbe Unze des Extractes tödtet ein Kaninchen. Innerlich erzeugt das Mittel beim Menschen Wärmegefühl im Magen, vermehrte Herzaction, gesteigerte Speichel- und Schweisssecretion; der Blutdruck wird anfangs erhöht, dann vermindert, die Respiration erst beschleunigt, dann langsamer und voller. Vorzugsweise scheint das Mittel auf die Grosshirnthätigkeit zu wirken; nach einem primären Excitationsstadium folgt bald Beruhigung und Sopor ohne tieferes Coma, mit zuweilen erweiterten Pupillen, langsamer und tiefer, rhythmischer Respiration. Bei Kaninchen geht dem Sopor eine Parese des Hinterkörpers vorauf. Die Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven, die Contractilität der Muskeln wird nicht verändert; dagegen soll (bei Fröschen) die spinale Reflexerregbarkeit erheblich gesteigert werden, bis zum Entstehen tetaniformer Convulsionen. Die Ausscheidung des Mittels aus dem Körper scheint besonders durch den Harn zu erfolgen, dessen Quantität dabei stark vermehrt wird. wie durch Folia uvae ursi, Eucalyptus und andere oleoresinöse Substanzen. Therapeutisch soll sich Grindelia bisher besonders bei Neurosen der Respirationsorgane, asthmatischen Anfällen, auch bei chronischer Bronchitis und Bronchorrhoe, Catarrhen der Urogenitalorgane u. s. w. palliativ bewährt haben. Dosis: 2—4 Grm. dreistündlich, mit Wasser und Syrup. E.

Grippe, Influenza (*Febris catarrhalis epidemica;* populär: Blitzcatarrh, russischer Catarrh etc.) ist eine unter noch nicht genau bekannten, allem Anschein nach atmosphärischen Einflüssen epidemisch auftretende Allgemeinkrankheit, die sich zu Zeiten schnell über kleinere oder grössere Länderstrecken verbreitet, und deren Symptome vorwiegend in einem Catarrh des Respirations- und Darmtractus bestehen, begleitet von starker allgemeiner Prostration.

Es wird dabei von der missbräuchlichen Anwendung des Namens Grippe für nicht epidemische Hals- und Bronchialcatarrhe, sobald dieselben sich mit höherem Fieber, Darmsymptomen und stärkerem Allgemeinleiden verbinden, abgesehen.

Der etymologische Ursprung der zwei Hauptnamen ist noch ungewiss; beide sind erst Ende des vorigen Jahrhunderts gebräuchlich geworden: Grippe kommt vielleicht von dem französischen *agripper* (angreifen); Influenza bezieht sich entweder auf den Einfluss der Atmosphäre oder bedeutet Modekrankheit.

Die sichere Kenntniss der Influenza-Epidemien reicht bis zum Anfang des 16. Jahrhunderts zurück. Eine der ersten genauer beschriebenen Epidemien verbreitete sich 1510 von Malta aus über Europa, eine andere 1557 von Asien aus über Europa, eine dritte 1580 über Asien, Europa und Afrika. Im 17. und 18. Jahrhundert sind eine grosse Anzahl von Epidemien, besonders aus Amerika und Europa, bekannt geworden; diejenigen unter ihnen, welche Deutschland am stärksten betrafen, fanden 1729—1730, 1732—1733, 1762 und 1782 statt. Auch die erste Hälfte unseres Jahrhunderts ist reich an Epidemien, von denen namentlich die der Jahre 1831 und 1836 Europa von Russland her überzogen. In den drei letzten Jahrzehnten haben die Mittheilungen über Grippe-Epidemien an Häufigkeit nachgelassen, und die zur Kenntniss gekommenen waren grösstentheils weniger umfangreich und schwer. Nur in den Wintern 1857—1858 und 1874—1875 überzog die Krankheit, wie es scheint, von Amerika aus, den grössten Theil der Erde. Sonst sind aus den letzten Jahrzehnten beschränktere Epidemien mitgetheilt, z. B. in Australien 1860 [1]), auf Island im Mai 1862 [2]), in Paris von Januar bis März 1867 [3]), in Strassburg zu gleicher Zeit [4]), auf der Insel Mauritius zu Anfang der Regenzeit 1867 [5]), in einem nordamerikanischen Militär-Invalidenhause Herbst 1869 [6]), in vielen Staaten Nord-Amerikas Frühjahr 1873 [7]), in dem schottischen Städtchen Helensburgh alljährlich wiederkehrend [8]), in Ostangeln Februar 1878 [9]); etc. etc.

Das Gemeinsame dieser Epidemien ist eine sehr schnelle und allgemeine Ausbreitung am Orte der Entstehung, ein meist nur kurzes Bestehen (4—6 Wochen) an einem Orte und ein wiederum schnelles Verschwinden. Keine andere Krankheit zeigt eine so eminent pandemische Ausbreitung wie diese: für manche Orte wird bis zu vier Fünftel der Bevölkerung als erkrankt angegeben; 1782 sollen z. B. in Petersburg gleich zu Anfang 40.000, in Königsberg täglich 1000 erkrankt sein; u. Aehnl. — Langsamer geht das Vorrücken von einem Ort zum anderen vor sich. Bei den grosse Länderstrecken oder Welttheile umfassenden Epidemien fand auf der östlichen Halbkugel oft ein Fortschreiten von Osten nach Westen statt, häufig aber auch ein gleichzeitiges Auftreten an vielen, weit von einander entfernten Punkten. — Eine Reihe von Epidemien blieb auch auf einzelne Ortschaften oder kleinere Länderstrecken beschränkt, wie aus der Zusammenstellung von HIRSCH [10]) hervorgeht. — Interessant ist auch das öfters mitgetheilte Befallenwerden von Schiffen auf hoher See während des Herrschens der Krankheit in benachbarten Küstenländern.

Alle Zonen und Klimate sind unter den befallenen Ländern vertreten; wenn die kälteren Länderstriche sich auch öfter betheiligen, so sind doch die tropischen Gegenden (z. B. Aegypten, Central-Amerika etc.) nicht ausgenommen.

Auch von den Jahreszeiten scheint die Erkrankung unabhängig zu sein: während ein Theil der Epidemien in den Uebergangsperioden Frühjahr und Herbst herrschte, traten andere den Winter hindurch und in der heissen Jahreszeit auf, so dass eine Ableitung von Witterungsverhältnissen, die zu Erkältungen disponiren, nicht möglich ist. Das Zusammentreffen der Epidemien mit Ostwinden, das auch das häufige Vorrücken der Krankheit nach Westen erklären sollte, ist zwar öfters angegeben, aber nicht constant.

Geschlecht, Altersstufe und Lebensweise der Individuen sind von keinem durchgreifenden Einfluss auf die Erkrankung. Nur sollen bei vielen Epidemien Kinder weniger als Erwachsene und von letzteren die Frauen früher befallen sein; in einzelnen Fällen ist allerdings auch ein, namentlich im Anfang der Epidemie, stärkeres Ergriffenwerden der Kinder erwähnt; auch sind nach den meisten Erfahrungen alte, schwächliche und durch andere Krankheiten heruntergekommene Personen mehr, als robuste, der Erkrankung ausgesetzt.

Bodenverhältnisse, von denen die Entstehung und Verbreitung der Influenza abhängig wäre, sind ebenfalls unbekannt. Orte mit jeder Art von Lage, Elevation und Untergrund sind der Invasion ausgesetzt; eine Immunität bestimmter Terrains ist unbekannt. Von dieser Seite aus ist daher die Annahme einer autochthonen Entstehung der einzelnen Epidemien, wie sie BIERMER [11]) aufstellt, nicht zu stützen.

Die Influenza ist nach der Anschauung der meisten neueren Beobachter nicht contagiös. Wenigstens hat eine Uebertragung von einem Menschen zum anderen im Allgemeinen nicht nachgewiesen werden können. — In letzter Zeit sind allerdings wieder einige Angaben, nach denen eine solche Uebertragung möglich scheint, gemacht worden; namentlich ist ein Fall von allmäligem Uebergreifen der Erkrankung auf 19 Mitglieder einer grossen Familie mit theilweise nachweisbarer gegenseitiger Inficirung mitgetheilt. [12]) Die häufig beobachtete Thatsache der anfänglichen Localisirung einer Epidemie auf einzelne Häuser, Strassen und Stadtviertel, sowie des Freibleibens isolirter Gebäude, wie Gefängnisse, Klöster etc., ist oft für die Contagiosität angeführt worden. Doch sind solche Beobachtungen mit der Annahme einer atmosphärischen Schädlichkeit, deren Ausbreitung keine stets gleichmässige zu sein braucht, ebenfalls zu vereinigen; auch stehen ihnen viele Thatsachen gegenüber, in denen Häuser und Ortschaften trotz stärkster Communication mit ergriffenen Gegenden frei blieben.

Ueberhaupt ist, wie alle Autoren zugeben, kein Zusammenhang der Ausbreitung der Gripppe mit dem menschlichen Verkehr nachzuweisen; das Ueberspringen der Krankheit in Städten und Ländern hielt sich niemals an die grossen Verkehrsstrassen.

Auch das gleichzeitige Auftreten der Erkrankung bei Hunderten und Tausenden spricht gegen ihre Verbreitung durch Contagion. Nur ausnahmsweise sind sporadische Fälle als Vorläufer ihres Erscheinens in Städten beobachtet.

Dieselbe Bedeutung hat das Fehlen einer nachweisbaren Incubation bei der Influenza. Ausser der gleichzeitigen Erkrankung so vieler Menschen wird dieser Punkt dadurch bewiesen, dass nach verschiedenen Angaben Fremde in durchseuchten Orten wenige Stunden nach der Ankunft erkranken können. — Nur vereinzelte neuere Mittheilungen sprechen von einer Incubation, welche sogar nach zwei Fällen auf 5—11 Tage angegeben worden ist. [13])

Die Auffassung der Influenza als eines nur verstärkten Respirations-Catarrhes und ihrer Ursachen als der einfach gesteigerten rheumatischen Anlässe der gewöhnlichen nicht epidemischen Catarrhe wird sowohl durch das eigenthümliche pandemische Auftreten, wie auch besonders durch das gleich zu schildernde Krankheitsbild, das vielmehr demjenigen einer Allgemeinkrankheit als eines Localcatarrhes gleicht, widerlegt.

Vielmehr können wir zur Erklärung der Entstehung und Ausbreitung der Krankheit nicht die Annahme eines Miasma entbehren, welchem die Einwohnerschaft grosser Bezirke plötzlich gleichzeitig ausgesetzt wird, und als Transportmittel dieser Schädlichkeit uns kein anderes Medium als die Atmosphäre denken. Welcher Natur diese atmosphärische Schädlichkeit sein mag, ist aber noch unbekannt. Sämmtliche versuchten Erklärungsweisen, von der Annahme eines lebenden Miasma (in der Epidemie von 1782 wurde ein bestimmtes Insect als Krankheitsursache genannt) bis zu den jetzt vielfach betonten physikalischen und chemischen Luftveränderungen (z. B. Aenderung des Ozongehaltes etc.) sind theils schon widerlegte, theils noch nicht bewiesene Hypothesen. — Einiges Licht haben wir für diesen Punkt vielleicht aus den Befunden von Mikroorganismen bei Influenza-Kranken zu erwarten, welche in letzter Zeit mitgetheilt sind: Abgesehen von der zweifelhaften Angabe LETZERICH'S [14]) über das Vorkommen eines „*Micrococcus Influenzae*“ im Blute Grippekranker, fand SEIFERT [15]) bei einigen Würzburger Fällen im Nasensecret und Sputum Mikrococcen von constanter Grösse, die in den gleichen Excreten von Schnupfen-, Masernkranken etc. fehlten;

Thier-Impfungen gaben keinen klaren Erfolg; Züchtung der Coccen wurde nicht angestellt. Der Befund gewinnt an Bedeutung durch ähnliche kürzlich für die Pferde-Influenza gemachten Angaben (s. unten).

Bis diese Beobachtungen bestätigt und erweitert sind, wird es jedoch richtig sein, die Influenza, wie bisher, zu den acuten Infectionskrankheiten unbekannter Ursache zu zählen.

Wie bei anderen Infectionskrankheiten, so zeigen auch bei der Influenza die Epidemien oft die Eigenthümlichkeit, dass während ihres Bestehens sonstige epidemische Krankheiten, z. B. Typhus, Scarlatina, Variola etc., an Häufigkeit abnehmen, während im Uebrigen das Leiden sich mit keiner acuten oder chronischen Krankheit ausschliesst. — Andererseits ist auch Influenza gleichzeitig mit Cholera, Masern und Keuchhusten beobachtet worden.

Von vielleicht grosser ätiologischer Bedeutung für die menschlichen Epidemien ist das Vorkommen einer ähnlichen, auch Influenza oder Pferdeseuche genannten Krankheit unter Thieren, besonders Pferden. Ein Theil der hierher gezählten Fälle stimmt nach Krankheitssymptomen und Sectionsbefunden mit der menschlichen Grippe durchaus überein. Die Thierseuche kommt ebenfalls in ungeheuren Epidemien vor, so z. B. die amerikanische Pferdeseuche der Jahre 1872 und 1873; die gleichzeitig in Nordamerika 1873 unter Menschen herrschende Epidemie wird von manchen Beobachtern direct mit der Thierkrankheit in Verbindung gebracht. [7]) — Die Pferdeseuche wird übrigens von vielen Veterinärärzten für contagiös gehalten, während nach HERTWIG [16]) dieselbe selbst durch Bluttransfusion nicht übertragbar ist. — Auch bei Hunden [1]) und Katzen ist die Krankheit gleichzeitig mit menschlichen Epidemien beobachtet; bei letzteren Thieren sah OLLIVIER [17]) directe Uebertragung von einem Thier auf andere. — Bei kranken Pferden fand neuerdings LUSTIG [18]) im Lungensaft, Pleura-Exsudat, Nasen-Ausfluss etc. verschiedene Mikroorganismen, von denen er nach Reinculturen und einer Impfung eine bestimmte Form kleinster ovoider Bacillen für den Contagiums-Träger der Pferde-Influenza hält.

Die Symptome der Grippe setzen sich aus den Erscheinungen acuter Catarrhe der Athmungsorgane und des Magen-Darmtractus, sowie gewissen nervösen Allgemeinerscheinungen zusammen, welchen der Typus einer cyklischen Infectionskrankheit aufgedrückt ist.

Der Beginn der Krankheit wird meist plötzlich ohne Vorboten (daher der populäre Name: Blitzcatarrh) durch einen starken Schüttelfrost oder längeres Frösteln eingeleitet. Nur für die Erkrankung von Kindern sind Prodrome von $1-1\frac{1}{2}$ Tagen angegeben. [19]) — Daran schliessen sich in den meisten Fällen zunächst die Symptome eines intensiven Catarrhes der Nasenschleimhaut, der Conjunctivae, des Pharynx, Larynx und der Bronchien, sich kennzeichnend in einer dunkeln Röthung der sichtbaren Schleimhäute und Tonsillenschwellung, ferner Schnupfen mit reichlichem, dünnflüssigem Secret, Thränenträufeln, brennendem Halsschmerz, Schlingbeschwerden und Husten. Namentlich der Husten pflegt auffallend und quälend zu sein; er erscheint häufig in Paroxysmen (was in älteren Epidemien Verwechslung mit Keuchhusten veranlasste); das Sputum ist dabei meist spärlich und schleimig, oft auffallend glasig. Auscultatorisch bestehen in reinen Fällen nur verschiedenartige, meist schnurrende und kleinblasige Rasselgeräusche, oft in sehr geringer Stärke. Dazu stellt sich meist Dyspnoe ein, welche oft mit den geringen objectiven Veränderungen contrastirt und sich mitunter zu Anfällen, die der *Angina pectoris* ähnlich sind, steigert.

Daneben verlaufen in vielen Fällen die Erscheinungen eines Magendarmcatarrhes, bestehend in Appetitlosigkeit, belegter Zunge, Magen- und Leibschmerzen, Unregelmässigkeit des Stuhles (öfter Diarrhoe, seltener Obstipation), mitunter Erbrechen.

Niemals fehlen intensive nervöse Allgemeinerscheinungen. Hierher gehört vor Allem Kopfschmerz, der meist in der Stirngegend, oft in der

Tiefe der Stirn- und Augenhöhlen empfunden wird und bisweilen äusserst intensiv ist. Dazu kommen fast constant Gliederschmerzen, die entweder über den ganzen Körper verbreitet sind oder sich besonders auf Unterextremitäten, Rücken und Kreuzbein localisiren. Sie sind begleitet von intensivem Gefühl der Prostration und Zerschlagenheit; in sehr heftigen Fällen gesellen sich fibrilläre Muskelzuckungen, Tremor, Wadenkrämpfe hinzu. — Dabei besteht meist grosse Unruhe, Schlaflosigkeit, Neigung zu Schwindel und Ohnmacht beim Aufrichten; in schweren Fällen Delirien, seltener Somnolenz.

Das Fieber, welches alle diese Symptome begleitet, ist im Allgemeinen mässig, meist remittirend. Einige angegebenen Temperatur-Curven 13 und 15 zeigen die grösste Höhe derselben (in heftigen Fällen über 40°, in mässigen unter 39°) am dritten oder vierten Tage und einen kritischen Abfall von meist 1—2 Tagen. — Der Puls ist häufig sehr unregelmässig, seine Frequenz meist gegen 100. Schweisse sind sehr häufig, besonders vor und bei dem Fieberabfall. Der Urin ist auf der Höhe des Anfalles meist stark vermindert. Constant wird das Fehlen eines Milztumors angegeben; ein Punkt, der für die Differentialdiagnose von Typhus etc. wesentlich ist.

Bei Kindern, welche am häufigsten zwischen einem halben und fünf Jahren erkranken[19]), soll die Krankheit einen besonderen Typus durch Vorwiegen der Fieber- und Gehirnerscheinungen zeigen.[13]) Auch werden bei ihnen Ohrenstiche als besonders charakteristisches Symptom, sowie das Auftreten eines *Herpes nasolabialis* am dritten bis fünften Tage hervorgehoben.

Der Verlauf der reinen Fälle ist ein kurzer, das Bestehen der schweren Erscheinungen pflegt gewöhnlich 3—5, in leichten Fällen nur 2—3 Tage anzuhalten, woran sich eine mehr oder weniger schnelle Krise schliesst, so dass in 8—10 Tagen die Krankheit in der Regel abgelaufen ist; bisweilen zieht sich die Reconvalescenz länger hin. Recidive sind häufig.

Die Formen der Krankheit können mannigfach wechseln, namentlich je nach Vorherrschen der Respirationscatarrhe, der gastrischen oder der nervösen Symptome. Man hat hiernach bestimmte Formen, z. B. eine catarrhalische, gastrische und nervöse Form, oder eine Kopf-, Brust- und Unterleibsgrippe getrennt. Auch neuerdings sind von verschiedenen Seiten Epidemien von nervöser und abdomineller Grippe betont worden als Beweis dafür, dass die Respirationscatarrhe nicht das Wesen der Krankheit ausmachen.[20])

Ebenso wechselt die Intensität der Fälle ungemein. In dieser Beziehung sind besonders die leichtesten, rudimentären Fälle zu betonen, welche sich nur durch geringe Abspannung, Eingenommenheit des Kopfes, schwachen Schnupfen, Angina oder Bronchialcatarrh kennzeichnen, und an denen zur Zeit herrschender Grippe Viele, ohne eigentlich krank zu sein, leiden.

Eine Reihe von Fällen wird erschwert und verlängert durch Complicationen. Dieselben betreffen vorwiegend die Lungen, besonders in der Form der Pneumonie, welche häufiger lobulär, seltener lobär ist; letztere Formen treten besonders erst in der Reconvalescenz auf. BIERMER taxirt die Häufigkeit der Pneumonien auf 5—10%; sie befallen besonders gern Greise oder durch ältere Krankheiten (Bronchitis, Emphysem, Phthisis etc.) bereits geschwächte Personen. Seltenere Complicationen sind Pleuritis, Croup, Parotitis. Von Exanthemen scheint nur Miliaria und Urticaria häufiger zu sein. Nach TIGRI[21]) ist eine morbillenähnliche, fleckige Röthung der Gaumenschleimhaut (und nach einem tödtlichen Falle auch der Trachea) pathognomonisch für Influenza, die er darnach für ein acutes Exanthem mit Beschränkung auf die betreffende Schleimhaut hält. — Als Nachkrankheit der Grippe ist verschiedentlich *Intermittens tertiana* angegeben.

Der Ausgang der Grippe ist meist in Genesung. Viele grosse Epidemien zeigten keinen Todesfall; andere eine nicht unbedeutende Mortalität, z. B. eine Epidemie auf Island 1862 2%.[2]) Die meisten Todesfälle betreffen Greise, kleine

Kinder oder durch andere Krankheiten (besonders Phthisis) Geschwächte; viele von ihnen sind durch capilläre Bronchitis oder Pneumonie verursacht.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche die Sectionen ergeben, beziehen sich (abgesehen von den complicirenden Lungeninfiltraten), besonders auf Injection und Schwellung der Schleimhaut des Rachens, des Kehlkopfes, der Bronchien und des Magens.

Die Therapie der Influenza braucht in der Mehrzahl der nicht allzu schweren Fälle keine sehr eingreifende zu sein. Für die Prophylaxe empfiehlt Biermer, in der Zeit der Epidemien alte und schwache Leute im Hause zu halten, da nach verschiedenen Erfahrungen die Personen, die sich viel in freier Luft bewegen, leichter als andere erkranken.

Die zur Coupirung der Krankheit in den ersten Tagen empfohlenen Methoden, wie: Blutentziehungen, schweisstreibende Mittel, Brechmittel und nach Peacock [22]) das Morphium in grossen Gaben, haben sich kein grosses Zutrauen erworben. Auch das Chinin, das neuerdings Carrière [23]) wieder als souveränes Mittel empfiehlt, ist wohl im Stande, als Antipyreticum gute Dienste zu leisten, aber anscheinend kein Specificum.

In leichten Fällen wird es stets genügen, den Respirationscatarrh durch Expectorantien und Narcotica, die Kopfschmerzen durch kalte Umschläge, Ableitungen, eventuell Aufschnupfen von narcotischen Lösungen und die Gliederschmerzen durch narcotische Einreibungen, subcutane Morphiuminjectionen und Aehnliches zu behandeln.

Bei allen schweren Fällen mit starker Prostration, besonders bei alten und schwächlichen Personen und bei Complication mit Pneumonie, ist zur Verhütung des drohenden Kräftecollapses die Indication der Excitirung und Tonisirung die hauptsächliche (Chinin, Benzoë, Campher etc.).

Die in der Reconvalescenz zurückbleibende Schwäche erfordert Chinin oder Eisen. Zur Vermeidung von bleibenden Catarrhen und Recidiven ist Luftwechsel empfohlen. Falls die Erfahrungen über das Vorkommen pathogener Mikroorganismen in den Excreten der Respirationsschleimhäute sich bestätigen, werden, abgesehen von ausreichender Prophylaxe in Bezug auf Sputa etc., desinficirende Nasenausspülungen, Inhalationen und Aehnl. zu versuchen sein.

Literatur: [1]) Hall, London Epid. Transact. 1866, II, pag. 1. — [2]) Hjaltelin, Edinb. med. Journ. May 1866. — [3]) Moutard-Martin, Gaz. des hôp. 1867, Nr. 26 und 29; Petit, Ibid. Nr. 37; Besnier, L'Union méd. 1867. — [4]) Eissen, Gaz. méd. de Strassbourg 1867, Nr. 5—24. — [5]) Mercurin, *Relation méd. d'un hivernage à l'île Maurice.* Montpellier 1868. — [6]) Webster, Boston. med. and surg. Journ. 8. June 1871. — [7]) *Communicationis on the epidemic influenza etc.* Philadelph. med. and surg. Reporter. 5. April 1873. — [8]) Henderson, Glasgow med. Journ. Oct. 1877. — [9]) Eade, Lancet. 16. March 1878. — [10]) Hirsch, Handb. der hist.-geograph. Pathol. 2. Bearbeitung, I. Abtheil., 1881, pag. 5. — [11]) Biermer, Artik. Influenza. Virchow's Handb. der spec. Pathol. und Therap. V, 1. Abtheil., pag. 592. 1865. — [12]) Guitéras und White, Philadelph. med. Times. 1880, 10. April. — [13]) Kormann, Artik. Influenza in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh Nachtrag. 1883. — [14]) Letzerich, Archiv f. experiment. Pathol. 1880, XII, pag. 351. — [15]) Seifert, Volkmann's Samml. klin. Vorträge. 1884. Nr. 240. — [16]) Hertwig, Magazin für die gesammte Thierheilkunde. 1854, XX. — [17]) Ollivier, Gaz. méd. de Paris. 1875, Nr. 7. — [18]) Lustig, Centralbl. für die med. Wissensch. 1885, Nr. 23. — [19]) Filatow, Archiv f. Kinderheilk. 1884, V, pag. 357. — [20]) Handfield Jones, Brit. med. Journ. 23. July 1870; Lapie, Thèse. Paris 1876. — [21]) Tigri, Annal. univ. 1867, CCII. — [22]) Peacock, *On the Influenza etc.* London 1848. — [23]) Carrière, Union med. 1875, Nr. 57 und 59.

Von Monographien sind diejenigen von Schweich (die Influenza. Berlin 1836); Biermer (s. oben, Nr. 11); Hirsch (Nr. 10); Zuelzer (Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. und Ther. II. Theil 2, pag. 547. 1877) und Kormann (Nr. 13) hervorzuheben, in welchen auch die sehr reichliche Journal-Literatur zu finden ist.

Riess.

Grosswardein. In Hajó, einem von Grosswardein in Ungarn eine Stunde entfernten Dorfe, entspringen mehrere Thermalquellen, welche sich als Schwefelthermen von 37° bis 45° C. charakterisiren. Sie kommen in den Curanstalten „Bischofsbad" und „Felixbad", in denen Spiegelbäder und Separatbäder eingerichtet

sind. zur Anwendung. Auch zur Trinkcur wird das Wasser benutzt und namentlich gegen Gicht, Abdominalstasen, Leber- und Milzvergrösserungen empfohlen Im Frühjahre kommen die Landleute schaarenweise nach Grosswardein zu einer „Reinigungscur", trinken das Wasser und bleiben mit kurzen Unterbrechungen durch 48 Stunden in den Bädern. Dem Gehalte nach gehören die Schwefelthermen Grosswardeins zu den Schwefelkalkwässern, sie enthalten in 1000 Theilen:

Kohlensauren Kalk	0·586
Schwefelsauren Kalk	0·464
Kohlensaures Natron	0·887
Schwefelsaures Natron	0·846
Kohlensaure Magnesia	0·073
Schwefelsaure Magnesia	0·734
Kieselsäure	0·151.

Die Summe der festen Bestandtheile beträgt 3·831, der Gehalt an Schwefelwasserstoff wird sehr hoch, mit 267 Ccm. (?) angegeben. Das Klima des Ortes ist sehr mild. K.

Grübelsucht. Mit diesem Namen kann man eine eigenthümliche elementare Störung des gesunden Seelenlebens bezeichnen, welche dadurch charakterisirt ist, dass die Kranken von einem unwillkürlichen und unbezwinglichen, den normalen Gedankenfluss gewaltsam störenden Drange befallen werden, über allerlei theoretisirende Fragen nachzudenken und nachzugrübeln, bei durchaus klarer Einsicht in das Krankhafte der Erscheinung und sehr häufig ohne anderweitige Anomalien einer Geistesstörung im engeren Sinne. Dieser Krankheitszustand entwickelt sich auf dem Boden einer nervösen, resp. psychischen Erschöpfung, sei es dass diese constitutionell, durch hereditäre (degenerative) Veranlagung zu Geistes- und Nervenkrankheiten vorhanden ist, sei es, dass schwächende Einflüsse (Onanie und andere sexuelle Ausschweifungen, erschöpfende körperliche Krankheiten, Gravidität, Puerperium etc.) dieselbe erzeugt haben. Dem entsprechend ist dieser psychopathische Zustand fast durchwegs verknüpft mit anderweitigen „nervösen" und psychischen Krankheitserscheinungen, vorzüglich mit denjenigen, welche heute mit Vorliebe als „Cerebrasthenie" zusammengefasst werden (vergl. Art. Neurasthenie). Er gehört zweifellos zu den Zwangsvorstellungen im engeren Sinne und ist mit Recht von WESTPHAL [1]) als eine besondere Varietät derselben, als Zwangsvorstellungen in Frageform, bezeichnet worden. Wie alle übrigen Zwangsvorstellungen entwickeln sich diese grübelnden, zweifelnden und selbstquälenden Fragen entweder als ganz alleinstehender psychopathischer Zustand oder aber, und zwar in der Mehrzahl der Fälle, nur als Theilerscheinungen der verschiedenartigsten psychischen Krankheitsformen. Die von den französischen Autoren als *Folie du doute* bezeichnete psychische Krankheitsform deckt sich nur zum Theile mit dem in Frage stehenden psychopathologischen Symptomencomplex. Die *Folie du doute* fasst alle jene psychischen Krankheitserscheinungen zusammen, welche durch die innere Unentschlossenheit, „Rathlosigkeit", Unsicherheit der Kranken beim Zustandekommen aller apperceptiven und associativen Vorgänge bei erhaltenem Krankheitsbewusstsein sich entwickeln und ist es leicht erklärlich, dass innerhalb dieser vielgestalteten Krankheitsbilder, welche das *Délire du toucher* LEGRAND DU SAULLE'S ebenfalls in sich schliessen, sehr häufig die Grübelsucht als eigenartige und hervorstechendste Gruppe krankhafter associativer Vorgänge emportaucht. Deshalb sind in der französischen Literatur und ihr folgend auch bei den englischen und italienischen Autoren die klinischen Mittheilungen über diesen Krankheitszustand grösstentheils in den Abhandlungen über „Zweifelsucht" und „Berührungsfurcht" enthalten. In Deutschland hat die engere Fassung des Krankheitsbildes „Grübelsucht" durch GRIESINGER stattgefunden. In einem wenige Monate vor seinem Tode gehaltenen Vortrage schilderte er [1]) (1868) zuerst in eingehender Weise den Zustand des krankhaften Grübelns, auf der Grundlage dreier eigener Beobachtungen; später hat

BERGER [4]) zwei analoge Fälle, von denen der eine durch seine vollständige Heilung von besonderem Interesse war, mitgetheilt. Auch in einem von OBERSTEINER [5]) publicirten Falle wurde eine sehr bedeutende Besserung constatirt. Während GRIESINGER hervorgehoben hatte, dass er aus der Literatur keine Beschreibung des in Rede stehenden Zustandes kenne, und dass dieser nicht zu verwechseln sei mit FALRET'S „*Maladie du doute*", wenn auch eine gewisse Analogie vorhanden sei, hat in neuerer Zeit LEGRAND DU SAULLE [6]) unter dem Namen „*La folie du doute avec délire du toucher*" ein eigenartiges, allmälig zu voller Entwicklung gelangendes Krankheitsbild entworfen, in dessen erster Periode der im Uebrigen vernünftige Kranke die Erscheinungen der Grübelsucht darbietet, zu der später das merkwürdige Symptom der Berührungsfurcht und endlich dumpfe Misanthropie und Resignation, ohne hochgradige Intelligenzstörung, hinzutreten. Die Berechtigung dieser sehr interessanten Form von „Verrücktheit" muss zweifellos zugestanden werden, aber offenbar geht es zu weit, wenn der französische Psychiater die Ansicht vertheidigt, dass die Grübelsucht in allen Fällen als das erste Stadium seiner *Folie du doute* aufzufassen sei, und dass sie daher immer, wenn auch erst nach längerer Dauer, sich schliesslich in weiterer Progression zu der von ihm beschriebenen Krankheitsform entwickle. Uns stehen mehrere Beobachtungen von Grübelsucht zur Verfügung, in welchen die Erscheinung schon seit einer langen Reihe von Jahren in unveränderter Weise, mit wechselnden Remissionen und Intermissionen, fortbesteht; auch die Thatsache der Heilungsmöglichkeit spricht gegen diese Annahme. In der Aetiologie der Grübelsucht sind, gemäss den obigen Ausführungen psychopathische und neuropathische Disposition, geistige Ueberanstrengungen und gemüthliche Erregungen von hervorragender Bedeutung; in zweiter Reihe stehen geschlechtliche Excesse, häufige Pollutionen, vorausgegangene acute Krankheiten, Uterinleiden u. A. m. Die Krankheit scheint vorzugsweise das männliche Geschlecht, namentlich das jugendliche Mannesalter, zu befallen. Die Symptomatologie besteht im Wesentlichen darin, dass die Kranken, ohne eigentliche affective Grundlage, ohne irgendwelche primäre Gemüthsveränderung, allmälig oder plötzlich von einer bis dahin ungewohnten Neigung befallen werden, über die Lösung der heterogensten Fragen, mit besonderer Vorliebe über religiöse oder metaphysische Probleme, in endloser Folge der gewaltsam aufsteigenden Gedanken nachzugrübeln.

Ein unbezwingliches inneres Fragen nach dem Grunde für alles Mögliche, was sie umgiebt, oder was ihnen gerade in den Sinn kommt, nach dem Ursprung aller Dinge, ein oft in „trostloser Monotonie" sich wiederholendes Wie? und Warum? das sich fast an jede Vorstellung anheftet, verfolgt die Kranken wie ein quälendes Gespenst. Nur bei angestrengter Beschäftigung oder geeigneter Zerstreuung und Ablenkung treten die unwiderstehlich auftauchenden Causalitätsfragen in den Hintergrund, um aber in der ersten freien Stunde wieder von Neuem hervorzubrechen und sich zeitweise zu wahren Paroxysmen von Ideenjagd zu steigern. Unablässig schwirrt es dann im Kopfe der Kranken von allerlei unfruchtbaren Fragen, die gewöhnlich weder in Beziehung zu ihrer eigenen Person und Berufsthätigkeit stehen, noch überhaupt eine endgiltige Beantwortung möglich erscheinen lassen. Man darf sich dies, nach GRIESINGER'S treffender Schilderung, nicht als ruhiges Nachsinnen über schlecht gestellte Fragen vorstellen, wie es wohl bei dem Gesunden vorkommt, sondern als anhaltend sich aufdrängende, anhaltend zuströmende Zwangsvorstellungen in Frageform, die beständig zum Aufsuchen einer Antwort drängen, welche unmöglich gegeben werden kann, welche beständig oberflächlich versucht wird, aber niemals befriedigt, worauf die Fragen immer wieder von Neuem beginnen. Charakteristisch ist der Zwang, mit welchem der normale Ablauf der Vorstellungen gehemmt und unterbrochen, aus seinem ruhigen Geleise gewaltsam herausgerissen wird, trotzdem der Kranke die grübelnden Gedanken als fremdartig und ungehörig, als Product einer krankhaften Hirnthätigkeit, als „fremde Eindringlinge" (KRAFFT-EBING) erkennt und

ihnen mit vollständig ungetrübter Kritik gegenüber steht. Bei einem Kranken von GRIESINGER knüpfte das innere Fragen besonders an die Vorstellung der Grössendimension an, indem z. B. bei der Unterhaltung mit irgend einer Person der Gedanke aufsteigt: Warum ist diese Person gerade so gross, warum nicht so hoch wie das Zimmer? Wie kommt es, dass überhaupt die Menschen nur so gross sind, wie sie sind, warum sind sie nicht so gross wie die Häuser? Ein Kranker von BERGER erzählt unter Anderem, dass ihm beim Anblick eines Stuhles der Gedanke aufsteigt: Warum hat der Stuhl vier Beine, warum nicht nur eines?

So albern ihm auch diese Frage erscheint, so vermag er sie doch nicht von der Schwelle zu weisen, sie bildet vielmehr den Ausgangspunkt weiterer Grübeleien. SCHÜLE[8]) berichtet von einem intelligenten Patienten, welcher fast an jedem Satze seiner Lectüre angehalten wurde. Las er von einer schönen Gegend, so kam sofort die Frage: Was ist schön? Wie viele Arten von Schön giebt es? Ist naturschön und kunstschön identisch? Giebt es überhaupt etwas objectiv Schönes oder ist Alles nur subjectiv? — In einem anderen Falle SCHÜLE's waren die Paroxysmen von Angstempfindung, Formicationen, Kältegefühl und heftigen neuralgischen Sensationen in der Intercostalgegend begleitet. In einem weiteren Falle BERGER's waren bei den stärkeren „Anfällen“ auffallende Röthung des Gesichtes, Hitzegefühl im Kopf, kurzdauernde, vom Kopf nach der Brust und den Schultern sich erstreckende Zuckungen und lebhaftes Angstgefühl „verrückt zu werden“ vorhanden. Gewöhnlich bieten die Kranken überdies noch eine Reihe weiterer nervöser Beschwerden dar: Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, Herzklopfen, Zittern, Schwäche der Beine etc. Bei dem Kranken von OBERSTEINER bestand eine auffallende Vermehrung der Pulsfrequenz. Als besonders erwähnenswerth zeigt sich bisweilen eine eigenthümliche „krankhafte Präcision“, d. h. eine übertriebene Sorgfalt bei der Ausführung irgend welcher Thätigkeit. Ein innerer Zwang nöthigt den Kranken, einen eben geschriebenen Brief wiederholt nach etwaigen Fehlern zu durchsuchen, eine eben verschlossene Thür zu controliren, eine Summe Geldes mehrfach hintereinander durchzuzählen u. A. m.

Der Verlauf des Leidens zeigt wechselnde Remissionen und Intermissionen, die bisweilen Monate, ja Jahre anhalten können. Längerer Aufenthalt in schöner Gebirgsgegend, angemessene Zerstreuung durch Reisen etc. sind gewöhnlich von günstigem Einfluss. Bisweilen erhöhen auch geringe Mengen Alkoholica die Widerstandskraft der Kranken, so dass ein vorübergehendes Zurückdrängen der Zwangsfragen erleichtert wird. Die Möglichkeit einer allmäligen Entwicklung im Sinne LEGRAND DU SAULLE's zugestanden, pflegt aber in vielen Fällen die Grübelsucht als ein isolirtes Symptom formaler intellectueller Störung neben den erwähnten nervösen Allgemeinbeschwerden lange Zeit, eventuell während des ganzen Lebens anzudauern. Jedenfalls bleibt meistens die Intelligenz im Wesentlichen ungestört und kommt es nur selten zu schweren Störungen des geistigen Lebens, im Speciellen zu eigentlichen Wahnideen, wie sie für die „Verrücktheit“ pathognostisch sind, so dass man den Befürchtungen der Kranken vor dem schliesslichen Verfall in wirkliches Irrewerden mit Ueberzeugung entgegentreten darf. Es sind hierbei nur die Fälle berücksichtigt, bei welchen die Zwangsvorstellungen von Anfang der Erkrankung an rein, das ist ohne Beimengung von Beeinträchtigungs- und Beeinflussungsvorstellungen bestanden haben. In letzterem Falle ist die Weiterentwicklung in ausgeprägte Paranoia, wie ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, leider sehr naheliegend.

Die Prognose ist in allen den Fällen, wo der Behandlung zugängliche Gelegenheitsursachen zu Grunde liegen, und bei Ausschluss schwerer hereditärer Belastung, auch quoad sanationem nicht ungünstig. Im entgegengesetzten Falle allerdings erscheint eine definitive Heilung des Leidens zweifelhaft. Seine Intensität schwankt zwischen weiten Grenzen, von dem leichtesten, noch innerhalb der physiologischen Breite liegenden Grade einer transitorisch gesteigerten Neigung zum Nachdenken und Grübeln, bis zu einem äusserst qualvollen Krankheitszustande.

Die Therapie hat neben der zweckentsprechenden allgemeinen Behandlung, der Kräftigung des Körpers durch Kaltwassercuren, durch längeren Aufenthalt an der See oder im Hochgebirge u. A. m., vor Allem durch eine sorgfältig individualisirte psychische Behandlung, die Beruhigung der Kranken herbeizuführen. Von internen Mitteln empfiehlt sich am meisten die Anwendung des Bromkalium, in Tagesdosen von 3—5 Grm. allein, oder in Verbindung mit Morphium. Neben dem Bromkalium hat sich BERGER besonders der längere Zeit fortgesetzte Gebrauch des Arsenik von günstigem Einfluss erwiesen. Ausserdem versuche man: Opium, Morphium, Chinin, Ergotin (bei Erscheinungen von Hirnhyperämie) u. A. m.

Literatur: [1]) Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankh. I, pag. 626. Ibid. pag. 753. — [2]) Discussion über den Griesinger'schen Vortrag (Lazarus, Skrzeczka und Cohen). Archiv f. Psych. I, pag. 753. — [3]) Meschede, Ueber krankhafte Fragesucht etc. Zeitschr. f. Psych. XXVIII. — [4]) Ibid. VI, pag. 217, und VIII, pag. 616. — [5]) Wiener med. Wochenschr. 1877, Nr. 13. — [6]) *La folie du doute (avec délire du toucher).* Paris 1875. — [7]) Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 46. Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. VIII, pag. 734. — [8]) Handb. d. Geisteskrankh. 2. Aufl. Leipzig 1880, pag. 90, u. 3. Aufl. 1885. — [9]) Ball, L'encéphale. 1882. — [10]) Cabadé, L'encéphale. 1882 u. 1884. — [11]) Dana, *Folie du doute and Mysophobia Alienist.* 1884. — [12]) Tamburini, Rivista sperim. etc. 1883. — [13]) Roger, L'encéphale. 1885. — [14]) Claus, Irrenfreund. 1880. — [15]) Hoestermann, Zeitschr. f. Psych. 41 (ein Fall auf sexueller Basis, auch die Träume in Frageform). — [16]) Vergleiche auch die Arbeiten von Falret, Parchappe, Baillarger, Trélat, Delasiauve, Morel, Marcé, Ritti, Verga, Magnan über Degenerationspsychosen, Folie morale, Folie du doute u. s. w.

Berger-Binswanger.

Grund, Grundluft, Grundwasser, s. Boden, III, pag. 239.

Grutum = Milium (Hautgries).

Gryphosis, richtiger **Gryposis** (γρύπωσις, von γρυπός, gekrümmt), Verkrümmung: krallenförmige Deformation der Nägel durch Hypertrophie derselben (Onychogryphosis).

Guachamaca. Ueber die Wirksamkeit des Guachamaca-Extracts hat SCHIFFER Versuche angestellt (Deutsche med. Wochensch. 1882, Nr. 28). Das Material zu seinen Untersuchungen verdankte SCHIFFER dem Nachlasse von CARL SACHS. Letzterer hatte Zweige, Aeste, Blätter eines in den Apurewäldern heimischen Giftbaumes, Guachamaca-Baum, über dessen Wirksamkeit unter den Eingeborenen merkwürdige Gerüchte circulirten, in das Berliner physiologische Laboratorium behufs experimenteller Prüfung mitgebracht. Die Pflanze gehört zu den Apocynaceen, einer Familie, der wir zahlreiche therapeutische und giftige Präparate verdanken, wie z. B. Quebracho, Oleander *(Nerium Ol. L.)*, letzterer nach LINDLAY in seinen frischen Aesten giftig ähnlich dem Guachamaca. Der Guachamaca-Extract wird hauptsächlich aus der Rinde und den benachbarten Cambialschichten gewonnen. Die abgeschabte Rinde wird mit Wasser übergossen und einige Stunden auf dem Wasserbade erhitzt. Der so erhaltene braune Extract wird filtrirt, eingedampft und hinterlässt eine glänzende, dunkle, harzartige Masse, die dem äusseren Ansehen nach durchaus dem Curare gleicht, in Wasser leicht, wenig in absolutem Alkohol und gar nicht in Aether und Chloroform löslich ist. Sie giebt die allgemeinen Alkaloidreactionen, der wirksame Bestandtheil wird durch Tannin fast vollständig ausgefällt. Für Frösche genügen 10 Mgr. des trockenen, wässerigen Extractes, subcutan beigebracht, um die specifische Wirkung hervorzurufen. Die Wirkung des Pflanzensaftes ist nach Angabe der Eingeborenen in den verschiedenen Jahreszeiten verschieden und in der Regenzeit am intensivsten, wo er auch am reichlichsten fliesst. Die Wirkung gestaltet sich in folgender Weise: Zunächst folgt ein Latenzstadium, dessen Dauer von der Grösse der Dosis abhängt und bei mittleren Gaben sich auf 15—18 Minuten beläuft. Dann wird das Thier träge, lässt den Kopf sinken, kann auf den Rücken gelegt werden und zieht die Beine nicht an, wenn man sie von dem Körper entfernt. Nach wenigen

Minuten erscheint das Thier wie gelähmt, nur mit dem wesentlichen Unterschiede, gegenüber dem Curare, dass die Respiration noch längere Zeit fortdauert, während das Herz mit unverminderter Energie wie beim Curare fortschlägt. Nach sehr starker Gabe geht dieser Zustand in den Tod über, nach kleinerer erholt sich das Thier vollständig nach 1—2 Tagen. Nach Unterbindung einer *Arteria iliaca* ist das ganze Thier gelähmt, ausgenommen dasjenige Bein, welches durch die Unterbindung von der Blutcirculation ausgeschlossen war. Der Frosch macht mit diesem Bein zweckmässige Abwehrbewegungen, wenn er gekneipt wird, und sucht sich Essigsäure abzuwischen, mit welcher er betupft worden war. Bei Kaninchen wirken 20—25 Mgr. des Extract pro Kilo des Thieres in ähnlicher Weise, das Latenzstadium dauert 15—20 Minuten, während desselben tritt Dyspnoe in geringem Grade auf, dann verfällt das Thier in eine Art Parese, lässt den Kopf sinken, die Speichelsecretion und Darmperistaltik ist vermehrt, während die Respiration und Herzthätigkeit ungestört fortdauern. Dann tritt deutliche Dyspnoe ein. Nach stunden- und zuweilen tagelangem Andauern dieses Zustandes erholen sich die Kaninchen wieder vollständig. Im paretischen Stadium ergiebt directe elektrische Reizung der Muskeln bei Frosch und Kaninchen lebhafte Zuckung, während bei indirecter Reizung eine geringe oder gar keine Reaction eintritt; jedoch befinden sich die Thiere in leichter Narcose, auch die nervösen Centralorgane werden also durch Guachamaca afficirt. Während SACHS bei seinen vorläufigen Versuchen gefunden hatte, dass Guachamaca Hühner und Hunde bei innerer Darreichung schon in verhältnissmässig kleiner Gabe vergiftete, gelang es SCHIFFER mit dem viel schwächeren Präparat, welches ihm zu Gebote stand, erst Kaninchen zu vergiften, wenn ihnen 20—25mal soviel in den Magen gebracht wurde, als bei subcutaner Application zur Vergiftung erforderlich gewesen war.

Ueber die Wirkung des Guachamaca-Extractes beim Menschen hat SCHIFFER drei Erfahrungen gesammelt. In zwei Fällen injicirte er nur die Hälfte der wirksamen Gabe, ohne dass locale Reizerscheinungen oder sonstige specifische Wirkungen eintraten. In einem dritten Falle injicirte er am Rücken von der Lösung eine PRAVAZ'sche Spritze voll, entsprechend 10 Mgr. des lufttrockenen Extracts. Hier folgte eine leichte phlegmonöse Entzündung, die am nächsten Tage beseitigt war. Darauf trat nach einem verhältnissmässig langdauernden Latenzstadium (circa $^3/_4$ Stunden) ein Anfangs leichter, dann aber mässig tiefer Schlaf ein, der durchaus ruhig war und $2^1/_2$—3 Stunden ohne irgend welche Störung andauerte. Der 20jährige Kranke litt an spastischen Muskelkrämpfen: während des Schlafes verhielt sich die Musculatur ruhig, ebenso dauerte Circulation und Respiration in normaler Weise fort. Nach dem Erwachen befand sich der Kranke ganz wohl und gab an, gut und erquickend geschlafen zu haben. Die Reflexerregbarkeit war während des Schlafes erhalten.

E.

Guagno (Sant' Antonio di), kleiner Ort (400 Einw.) nördlich von Ajaccio auf Corsica mit Thermen von 37—51°, in einem malerischen Thale, beiderseits von hohen Bergen umgeben. Das nach SH riechende Wasser ist schwach mineralisirt: es enthält etwas Chlornatrium und Natronsulfat nebst Erdsalzen. (Die Referate über dieselbe Analyse weichen sehr ab: 2,6 oder 10,3 Salzgehalt in 10 000.) Die Indicationen sind die gewöhnlichen der Schwefelwässer. Da zu Guagno ausser dem Civilbad auch eine Militärbade-Anstalt besteht, wird das Bad viel gegen die Folgezustände der Verwundungen gebraucht. In der Piscine könnten über 200 Personen gleichzeitig baden.

Literatur: De la Rocca, 1857; Milliet, 1855. B. M. L.

Guajacum. Guajak. Von dem zur Familie der Zygophyllaceen gehörenden, in Westindien einheimischen Guajakbaume, *Guajacum officinale L.*, ist das unter den Namen Pock- oder Franzosenholz, *Lignum Guajaci*, *L. sanctum*, bekannte Kernholz (Pharm. Germ.), sowie das theils aus diesem

gewonnene, theils von dem Baume direct gesammelte Harz, Guajakharz, *Resina Guajaci* (Pharm. Aust.), officinell.

Das dunkelolivengrüne, sehr harte und schwere, auffallend unregelmässig spaltbare, harzreiche (26%), beim Erwärmen benzoëartig riechende Kernholz kommt, noch mit dem gelblichweissen Splint versehen, in mehr oder weniger ansehnlichen Stamm- und Aststücken nach Europa, wird aber hier im gewöhnlichen Drogenhandel meist nur geraspelt *(Rasura ligni Guojaci)* verkauft.

Das Harz tritt freiwillig oder in Folge von Einschnitten aus dem Stamme des Guajakbaumes hervor und erstarrt zu rundlichen, bis 5 Ctm. im Durchmesser betragenden, an der Oberfläche meist glatten Knollen *(Guajacum in granis)* oder man gewinnt es durch Ausschmelzen des zerkleinerten Kernholzes *(G. in massis)*. Letztere Sorte ist die bei uns gewöhnliche: sie bildet unförmliche dunkelgrüne oder rothbraune, oberflächlich meist grünlich bestäubte, spröde, kantendurchscheinende, am Bruche glasglänzende Stücke, welche ein weisslich-graues, an der Luft bald grün werdendes Pulver geben. Das Guajakharz schmilzt bei 85° unter Verbreitung eines schwachen Benzoëgeruchs, schmeckt etwas scharf, kratzend und löst sich in Aether, Alkohol, Chloroform, Alkalien, Kreosot, sowie in Nelkenöl, nicht aber oder sehr schwer in anderen ätherischen Oelen, in Benzol und Schwefelkohlenstoff. Besonders ausgezeichnet ist es durch die Eigenschaft, durch verschiedene oxydirende Agentien schön blau oder grün gefärbt zu werden. Es besteht wesentlich (circa. 80%) aus einem Gemenge von Guajakharzsäure und Guajakonsäure.

Genaue Versuche über die physiologische Wirkung des Guajakholzes und Harzes fehlen. Man betrachtet sie als excitirend wirkend auf das Gefässsystem und anregend auf die verschiedenen Ausscheidungsorgane. Grosse Dosen, namentlich des Harzes intern eingeführt, sollen Reizungs- und Entzündungserscheinungen im Verdauungstractus: Kratzen und Brennen im Halse, Uebelkeit, Erbrechen, Kolikschmerzen, Durchfall etc., ferner Kopfschmerzen, Aufregung etc. produciren. Besonders schlecht soll es vertragen werden von plethorischen und sehr zarten, leicht erregbaren Individuen. Von den Spaniern in den ersten Jahren des 16. Jahrhunderts aus Westindien nach Europa gebracht, kam das Guajakholz bald nach seiner Einführung als Antisyphiliticum zu grossem Ansehen (besonders auch durch ULRICH VON HUTTEN 1519). Es wurde dann auch, gleich der *Resina G.* gegen rheumatische und gichtische Affectionen, chronische Hautausschläge, bei Hydrops, Lungenblennorrhöeen und anderen Leiden angewendet. Jetzt sind die Guajakmittel bei uns grösstentheils verlassen.

1. *Lignum Guajaci*, Guajakholz, fast nur im Decoct zu 15·0—50·0 auf 300·0 bis 600·0 Colat., meist in Verbindung mit anderen ähnlich wirkenden Mitteln. Bestandtheil des officinellen Holzthees.

Species Lignorum, Holzthee, Pharm. Germ. *(Lig. Guajaci 5, Rad. Ononidis 3, Rad. Liquiritiae Rossic.* und *Rad. Sassafras aa. 1)*, im Decoct: 2—4 Esslöffel auf 1/2—1 Lit. Col.

2. *Resina Guajaci*, Guajakharz, zu 0·2—1·0 pro dos., bis 5·0 pro die in Pulvern, Pillen, Emulsion, Tropfen.

Tinctura Guajaci, Guajaktinctur, Pharm. Aust. Gesättigt rothbraune Digestionstinctur aus dem Guajakharze (1 : 5 Sp. V.), zu 1·0—3·0 (20 bis 60 gtt.) pro dos., 10·0 pro die in Tropfen, Mixturen.

Nicht mehr officinell: *Tinctura Guajaci ammoniata*, Ammoniakalische Guajaktinctur. Grünbraune Macerat. Tinctur aus 3 Th. *Resina Guajaci*, 10 Th. *Spir. Vini* und 5 Th. *Liq. Ammon. caustic.* Zu 0·5—1·5 (10—30 gtt.) in einem schleimigen Vehikel.

Vogl.

Guanin, $C_5H_5N_5O$, von UNGER[1]) zuerst dargestellt und als zu den Xanthinkörpern gehörig erkannt, deren nahe chemische Beziehungen aus ihrer Zusammensetzung, sowie aus ihrem chemischen Verhalten erhellt; es gehören in diese Gruppe:

Harnsäure	$C_5H_4N_4O_3$	Hypoxanthin	$C_5H_4N_4O$
Xanthin	$C_5H_4N_4O_2$	Guanin	$C_5H_5N_5O$.

Auch sonst haben die Xanthinkörper viele gemeinsame Charaktere. So giebt Guanin beim Behandeln mit Salpetersäure einen Nitrokörper, der durch reducirende Mittel, z. B. Eisenvitriol, gleichfalls in Xanthin übergeführt wird.

Chemisches Verhalten. Weisses, amorphes, in Wasser, Alkohol und Aether unlösliches Pulver, ebenfalls unlöslich selbst in conc. Ammoniak (während Xanthin und Hypoxanthin in Ammoniak löslich sind). Löst sich auch leicht in verdünnten Säuren (Xanthin und Hypoxanthin nur in starken Mineralsäuren) und in Natron und Kalilauge. Das salzsaure Salz giebt mit Platinchlorid eine Doppelverbindung in orangerothen Krystallen. Mit ammoniakalischer Silberlösung giebt es einen Niederschlag von Guaninsilberoxyd, $C_5 H_5 N_5 O. Ag_2 O$, in kalter Salpetersäure von 1·1 spec. Gewicht fast unlöslich, in siedender Salpetersäure schwer löslich, beim Erkalten sich krystallinisch ausscheidend (analog verhält sich Hypoxanthinsilber, während Xanthinsilber in kalter Salpetersäure löslich ist). Durch salpetrige Säure wird es in Xanthin umgewandelt; daneben entsteht ein gelber Nitrokörper, der durch reducirende Substanzen (Eisenvitriol) gleichfalls in Xanthin übergeht.

SCHERER's Reaction[2]: Dampft man eine Spur Guanin auf Platinblech oder dem Tiegeldeckel mit rauchender Salpetersäure vorsichtig zur Trockne ab, so erhält man einen citronengelben Rückstand. Fügt man nach dem Abkühlen Natronlauge hinzu, so entsteht eine intensive Rothfärbung, die beim Erhitzen purpurroth wird (die sehr ähnliche Murexidreaction auf Harnsäure verschwindet beim Erwärmen schnell). Xanthin giebt die nämliche Reaction, weniger gut Hypoxanthin.

Reactionen von CAPRANICA[2a]: Salzsaures Guanin giebt, mit kalt gesättigter Lösung von Pikrinsäure erwärmt, einen orangefarbenen krystallinischen Niederschlag, fast unlöslich in kaltem Wasser (dagegen sind die entsprechenden Verbindungen des Hypoxanthins leicht löslich). Aehnliche, in kaltem Wasser kaum lösliche Niederschläge giebt Guaninlösung mit concentrirter Lösung von chromsaurem Kali, beziehungsweise Ferridcyankalium.

Vorkommen. Zuerst als hauptsächlichster Bestandtheil der Excremente von Spinnen erkannt, wurde Guanin in wechselnder, selten bedeutender Menge im Peru-Guano gefunden, dessen Guaningehalt höchst wahrscheinlich aus den Excrementen des Fischreihers stammt.[3] Der Guaningehalt der letzteren wiederum ist wohl zurückzuführen auf die verzehrten Fische, in deren Schuppen C. VOIT[4] Guaninkalk als irisirende Krystalle gefunden hat. Weiter wurde von SCHERER Guanin im Pancreas und in der Leber und von GRÜBLER[5] auch in der Lunge der Säugethiere aufgefunden, endlich auch im Lachssperma.[6] Pathologisch treten nach VIRCHOW[7] körnige Ablagerungen von Guanin in Muskeln, Bändern und Gelenken bei der sogenannten Guaningicht der Schweine auf. Guanin wurde von KOSSEL[8] als Zersetzungsproduct mancher Nucleine beim Behandeln mit heissen verdünnten Säuren erhalten.

Entstehung und Schicksale. Guanin ist ein Product der regressiven Metamorphose der Eiweisskörper, das zumeist wohl weiter durch Oxydation in Xanthin, beziehungsweise Harnstoff übergeht. Nur bei den Spinnen und beim Fischreiher wird es als eigentlicher excrementieller Stoff ausgeschieden. Doch ist der Modus der Bildung des Guanins bei dem Zerfall der Eiweissstoffe noch durchaus dunkel. Seine physiologische Bedeutung ist unzweifelhaft nur die eines Auswurfsstoffes.

Nachweis. Um Guanin in Organen aufzusuchen, verfährt man zweckmässig, wie folgt: Der gut zerkleinerte Organbrei, 50—500 Grm., wird mit Wasser oder, da nach KOSSEL Guanin und andere Xanthinkörper aus Nucleinen erst durch Kochen mit verdünnter Säure abgespalten werden, mit Wasser, das 1% concentrirte Schwefelsäure enthält, im Dampftopf mehrere Stunden ausgekocht, die erkaltete Flüssigkeit abfiltrirt, sammt den Waschwässern eingedampft und mit grossem Ueberschuss von Ammoniak versetzt. Nach 24stündigem Stehen hat sich Harnsäure und Guanin ausgeschieden, während Xanthin und Hypoxanthin in Lösung gehen. Der abfiltrirte Niederschlag, der eventuell Harnsäure und Guanin enthält, wird mit Salzsäure 48 Stunden stehen gelassen. Guanin geht als salzsaures Guanin in Lösung, während Harnsäure krystallinisch zurückbleibt. Die salzsaure Lösung wird mit überschüssigem Ammoniak zur Trockne abgedampft, der Rückstand mit

Wasser ausgezogen, Chlorammonium geht in Lösung, während Guanin zurückbleibt. Letzteres ist dann durch SCHERER'S oder CAPRANICA'S Proben als solches zu bestätigen und, wenn die Menge ausreicht, durch die Elementaranalyse zu identificiren.

Literatur: [1]) Unger, Annal. d. Chem. LIX, pag. 58. — [2]) Scherer, Ibid. CXII, pag. 257 u. 276. — [2a]) Capranica, Zeitschr. f. physiol. Chem. IV, pag. 233. — [3]) Herter, Med.-chem. Untersuch., herausgeg. von Hoppe-Seyler. IV, pag. 582. — [4]) Voit, Zeitschr. für wissenschaftl. Zoologie. XV, pag. 515. — [5]) Grübler, Ber. der sächs. Gesellsch. der Wissensch. Math.-phys. Classe. 1875. — [6]) Piccard, Ber. der Deutsch. chem. Gesellsch. VII, pag. 1774. — [7]) Virchow, dessen Archiv. XXXV, pag. 358 und XXXVI, pag. 147. — [8]) Kossel, Zeitschr. f. physiol. Chem. V, pag. 152 u. 267; VI, pag. 423; VIII, pag. 404.

J. Munk.

Guarana, Guaranin, s. Coffeïn, IV, pag. 355.

Guaranham, s. Monesia.

Gürtelausschlag = Zoster (Herpes Zoster), s. Herpes.

Guesalaga, s. Cestona, IV, pag. 117.

Guesalibar- (oder Santa Agueda-) Bäder, Provinz Guipuzcoa, mit kaltem Schwefelwasser, worin ziemlich viel Erdsulfate und -Carbonate mit etwas Chlornatrium, bis 0,52 SH Gewicht in 10000. Zahlreich besucht.

B. M. L.

Guillon, kalte Schwefelkalkquelle, im Daubs-Département (France Comté), von 13° C. Temperatur, enthält nach O. HENRY in 10000 Th. an freiem H_2S 0·0280, an Schwefelcalcium 0·1540. LUBANSKI rühmt von diesem Wasser vorzugsweise seine Wirkung auf die Mucosa und die Lymphdrüsen. In der Badeanstalt befindet sich eine der besten hydrotherapeutischen Anstalten Frankreichs.

Das Wasser, das sich längere Zeit hält, wird versandt.

A. R.

Guimaraes, Prov. Minho, Portugal, unweit S. Miguel de Caldas. Schwefelthermen (bis 57° 5' warm) m. Bädern, grossen Piscinen.

B. M. L.

Guineawurm, s. *Filaria medinensis,* VII, pag. 201.

Guitera, kleiner Ort auf Corsica mit Schwefelthermen, Civil- u. Militärbad.

B. M. L.

Gumma, s. Syphilis, Syphilom.

Gummi (vom griechischen κόμμι). Der aus Vegetabilien quellende, an der Luft erhärtete Pflanzenschleim wird Gummi genannt. Derselbe ist mehr oder weniger rein im arabischen und Senegalgummi, mit Stärke verbunden im Traganthgummi, mit Zucker in der Manna, mit Harzen im Gummigutti, mit diesen und ätherischen Oelen in den sogenannten Gummiharzen (*Gummiresinae*) enthalten, wie in *Asa foetida, Galbanum, Ammoniacum, Myrrha* u. a. m. Gummi, sowie andere Pflanzenschleime sind amorphe Substanzen, welche in allen Vegetabilien, aber in verschiedenen, chemisch von einander nicht genau geschiedenen Modificationen gefunden werden. Mit Wasser behandelt, lösen sich dieselben entweder zu einer schleimigen Flüssigkeit oder quellen damit zu einer gallertähnlichen Masse auf. In Alkohol, Aether, fetten und ätherischen Oelen sind sie unlöslich. Ihre Entstehung verdanken sie nicht wie andere pflanzliche Stoffe einer exosmotischen Absonderung der Zellen, sie sind vielmehr das Product einer eigenthümlichen Umsetzung der Zellsubstanz in den Pflanzen (KÜTZING, MOHL, WIGAND u. A.), welche Metamorphose am weitesten beim Mimosengummi vorgeschritten erscheint, während das Traganthgummi noch Bassorinzellen und Stärke zeigt.

Unter den Gummiarten ist das aus dem östlichen Afrika kommende, arabische oder Mimosengummi, *Gummi arabicum, Gummi Mimosae vel Acaciae* dasjenige, welches vorzugsweise zu Heilzwecken Verwendung findet.

Es ist der in der Regel spontan aus der Rinde mehrerer baum- und strauchartiger Mimosen ausfliessende und an der Luft hart gewordene Saft, welcher aus Ober-Aegypten, Nubien, in bester Sorte aber aus Kordofan und Sennaar in den Handel gelangt. Ausgesuchtes arabisches Gummi, *Gummi arabicum electum*, wie es zum Arzneigebrauche gefordert wird, erhält man durch Sieben und Auslesen der naturellen Waare. Es besteht aus höchstens wallnussgrossen, farblosen oder gelblichen, durchscheinenden, geruchlosen und fade schleimig schmeckenden Stücken, welche, von zahlreichen Rissen durchsetzt, leicht in kleine, eckige, muschelig brechende, glasglänzende Fragmente zerspringen, an der Luft keine Feuchtigkeit anziehen und in der gleichen Gewichtsmenge Wasser sich langsam, aber vollständig zu einem dicken, klebenden, sauer reagirenden Schleime lösen, ohne Gallerte zu bilden.

Das aus Kordofan kommende Gummi stammt von *Acacia Verek* Guill. et Perrot. (*Ac. Senegal* Willd.) ab. Geringere Sorten liefern *Ac. Seyal* Del., *Ac. stenocarpa* Hochst. neben anderen Arten. Zur Gewinnung des Gummis werden an den Bäumen nicht erst Einschnitte angebracht. Es schwitzt von selbst aus der während der Regenperiode saftig gewordenen Rinde, sobald mit dem Eintritte der trockenen Jahreszeit heisse Winde sich eingestellt und in Folge des Austrocknens zahlreiche Risse gebildet haben, aus denen das flüssige Gummi um so reicher hervorquillt, je stärker und anhaltender die trocknenden Winde ihren Einfluss ausüben.

Das officinelle arabische Gummi ist von anderen, ihm ähnlichen Sorten hauptsächlich durch die vielen oberflächlichen Risse charakterisirt, welche das eigenthümliche Irisiren der Stücke veranlassen und deren Durchsichtigkeit beeinträchtigen, ferner durch die in der Wärme zunehmende Brüchigkeit, welche das Gummi spröde und leichter pulverisirbar macht, endlich durch seine Eigenschaft, aus der Luft keine Feuchtigkeit anzuziehen. Zum westafrikanischen Gummi gehört das Senegalgummi, *Gummi Senegalense*, welches in Senegambien, zum grossen Theile ebenfalls von *Acacia Verek* und *Acacia arabica* W. gesammelt und hauptsächlich nach Frankreich gebracht wird. Es besteht im Allgemeinen aus grösseren, mehr rundlichen, im Innern nicht selten mit einer Lufthöhle versehenen Stücken, welche aussen oft rauh und runzelig, im Innern durchsichtig, am Bruche glasglänzend und grossmuschelig sind. Sie zerfallen nicht an warmer, trockener Luft, haben einen etwas grösseren Wassergehalt und lassen sich nicht so leicht als arabisches Gummi pulvern. Durch Sortiren des Senegal-Gummi resultiren das Galam-Gummi und Salabreda-Gummi (*Gomme friable*).

Geringere Gummisorten, von gelber bis brauner Farbe, schwieriger oder nicht ganz im Wasser löslich, sind das Gedda-Gummi und Suakim-Gummi, ostafrikanische Sorten, das aus Mogador kommende marokkanische Gummi, das in der Cap-Kolonie von *Ac. horrida* Willd. gesammelte südafrikanische oder Cap-Gummi, das aus dem südlichen Australien versandte australische Gummi, das Tor-, Calcuta- und Bassoragummi, dann das aus der Rinde von Kirsch-, Pflaumen- und anderen Bäumen exsudirende einheimische Gummi (*Gummi nostras*). Künstliches Gummi (*Gommeline*) ist aus Amylum mittelst Diastase vorzugsweise erzeugtes Dextrin.

Seiner chemischen Zusammensetzung nach besteht das arabische Gummi im Wesentlichen aus einer sauren Calcium-Verbindung der Gummi- oder Arabinsäure (Arabin oder Acacin, $C_{12}H_{22}O_{11}$) in Begleitung kleiner Mengen von Kalium und Magnesium. In reinem Zustande ist diese Säure vollkommen farblos und durchsichtig, vom Geschmacke des Gummi, in wässeriger Lösung Lackmus röthend und den polarisirten Strahl nach links ablenkend. Getrocknet quillt die Arabinsäure im Wasser nur auf. Seine Löslichkeit im Wasser verdankt das Gummi der Anwesenheit jener Basen (Neubauer, Fremy). Wird dasselbe mit verdünnter Schwefelsäure erhitzt, so setzt es sich nach und nach in eine gährungsfähige, mit Lactose identische Zuckerart um (Kiliani). Mit einer Mischung von concentrirter Schwefelsäure und Salpetersäure behandelt, geht es gleich der Stärke und Cellulose eine explodirbare Nitroverbindung ein, während verdünnte Salpetersäure das Gummi in Schleimsäure, Kleesäure und Weinsäure verwandelt. Pflanzenschleim ist bald in Wasser löslich, bald nur darin aufquellend. Seine wässerige Lösung, nicht aber die des Gummi, wird von neutralem essigsaurem Blei gefällt. Mit verdünnter Schwefelsäure erhitzt, zerfallen die verschiedenen Pflanzenschleime (von Quitten, Leinsamen, Salep, Traganth etc.) in Cellulose und Gummi, welches letztere bei fortgesetztem Kochen in Zucker übergeht, so dass Pflanzenschleim als ein den Glycosiden ähnlich zusammengesetzter Körper angesehen werden kann (Kirchner).

Staedeler fand ein mit Arabin übereinstimmendes Gummi im Thierreiche, namentlich in mehreren Gliederthieren, ebenso Hammarsten im Mucin der Weinbergschnecke eine Substanz, die sich in jeder Beziehung wie das von Landwehr als thierisches Gummi bezeichnete Kohlehydrat verhält, welches sich im menschlichen Körper, besonders im Gewebe der Speicheldrüsen und der Lungen, findet, und aus diesen reichlich darstellen lässt. Dasselbe hat die Zusammensetzung des pflanzlichen Gummi, ist nicht gährungsfähig, im Wasser langsam löslich, wird durch Jod nicht gefärbt und wandelt sich beim Kochen mit verdünnten Säuren in einen Kupferoxyd reducirenden Körper um. Das von Pouchet aus phthisischen Lungen erhaltene Kohlehydrat ist nach Landwehr unreines thierisches Gummi.

Das vom arabischen Gummi wesentlich verschiedene Traganthgummi, Tragacantha, *Gummi Tragacantha,* ist der aus den geborstenen oder angeschnittenen Stämmchen mehrerer Astragalusarten ausgeflossene und eingetrocknete Schleim in Gestalt von platten oder band-, sichel-, schrauben- und wurmförmigen, auch höckerig-knolligen, sehr zähen, daher schwierig zu pulvernden Stücken, welche geruch- und geschmacklos sind, in den reinsten Sorten weiss, matt oder schwach glänzend erscheinen. Mit Wasser übergossen, quellen sie stark auf und geben, gepulvert, mit 50 Theilen Wasser einen trüben, dicken, fade schmeckenden Schleim.

Die das Traganthgummi liefernden Astragalus-Arten, namentlich *Astragalus ascendens, A. leioclados* und *A. pycnolados* Boiss et Haussku., *A. brachycalix* Fisch., *A. gummifer* Labill., *A. microcephalus* Willd. und *A. verus* Oliv. sind kleine, ästige und stachelige, in den Gebirgen von Syrien, Kleinasien und Persien wachsende Sträucher. Im Handel werden mehrere Sorten unterschieden, deren bessere der Blättertraganth, *Tragacantha in foliis,* aus weissen, vorwaltend platten, der wurmförmige oder Faden-Traganth, *Tragacantha vermicularis,* aus grösstentheils schmalen, band- oder wurmförmigen Stücken erscheinen. Mindere Sorten, *Tragacantha in sortis,* sind höckerig-knollig, gelb bis schmutzigbraun, stärker glänzend, und von Rindentheilen, Sand etc. mehr oder minder stark verunreinigt. Man hat den im Gegensatze zum arabischen Gummi in Wasser aufquellenden Schleim des Traganths und anderer Gummiarten, Traganthin, auch Bassorin (von dem in kaltem Wasser nur theilweise löslichen, dem *Gummi arabicum* substituirten Bassora-Gummi) genannt. Mit verdünnter Schwefelsäure erhitzt, giebt Traganthin (Adragantin) keinen gährungsfähigen Zucker, in wässeriger Lösung mit Bleizucker aber einen Niederschlag, durch welche Eigenschaften er sich vom Schleime des Mimosengummis wesentlich unterscheidet. Nach Giraud besteht der Traganth aus etwa 60% einer unlöslichen Pectinsubstanz, 8—10% löslichem Gummi, 2 bis 3% Stärke nebst Cellulose. Durch längeres Kochen mit Wasser wird Traganth löslicher, aber wenig schleimig.

Gummi, sowie Pflanzenschleim besitzen ein sehr geringes Diffusionsvermögen, auch ihre Umsetzungsfähigkeit durch die verdauenden Fermente steht weit hinter der des Amylums. Im Magensafte zeigen sich beide noch nach 48 Stunden unverändert. Speichel mit Gummilösung in der Brutwärme digerirt, bildet keinen Zucker. Wird aber die Lösung mit 0·4% Salzsäure und etwas Glycerinauszug von der Schleimhaut des Schweines vermischt, so enthält das Gemenge nach mehreren Tagen sehr viel Zucker, desgleichen wenn es mit Pancreasglycerin versetzt wurde. UFFELMANN, welcher einem gastrotomirten Kinde (4mal) eine Lösung von arab. Gummi (18·0 : 200·0 Aq.) in den Magen brachte, fand, dass das Gummi daselbst ohne Zuthun von Speichel eine partielle Umwandlung in Zucker erfuhr. Der Säuregrad war dabei ein beträchtlicher. Gummi und Pflanzenschleim werden mithin im Magen wie im Darmcanale in Zucker, im Darme überdies durch Gährung in saure Producte verwandelt, welche resorptionsfähig sind, wie denn auch der Koth nach Gummifütterung des Hundes stark sauer reagirt (HAUBER).

In einem von C. Voit an einem Hunde unternommenen Versuche, welchem innerhalb 3 Tagen 174·8 Grm. Gummi arab. in Wasser gelöst, mittelst eines elastischen Katheters in den Magen gebracht wurden, fand sich, dass mindestens 46% Gummi resorbirt worden sind. Im wässerigen Auszuge des Kothes war kein Zucker nachzuweisen, wohl aber beim Erwärmen mit Salzsäure. Bei einem anderen, von Hauber mit 348·8 Saleppulver durch 8 Tage gefüttertem Hunde zeigte sich, dass mindestens 54% des Schleims zur Resorption gelangten und in dem getrockneten Kothe kein unveränderter Pflanzenschleim sich zu erkennen gab. Ein weiterer Versuch mit trockenem Quittenschleim ergab, dass 79% davon im Darme resorbirt wurden.

Ein gewisser Nährwerth lässt sich somit dem Gummi und anderen pflanzlichen Schleimen nicht absprechen. Damit in Uebereinstimmung steht der Gebrauch des Gummi als eines nicht unwichtigen Nahrungsstoffes, dessen sich die Eingeborenen Afrikas auf ihren weiten Reisen monatelang, trocken, im Wasser gelöst und mit anderen Nahrungsmitteln bedienen. Ausschliesslich genossen, können die nahezu stickstofflosen Gummiarten so wenig als Zucker das Leben von Thieren oder Menschen auf die Dauer erhalten. Hunde, welche MAGENDIE mit arabischem Gummi fütterte, magerten schon in der zweiten Woche bedeutend ab und unterlagen nach einem Monate.

Einspritzungen kleiner Mengen von Gummilösungen in die Venen von Hunden und Pferden verursachten keinerlei Störungen. Nach Injection grösserer Mengen 2procentiger Gummilösung tritt Albuminurie auf (Grützner). War solche mit destillirtem Wasser bereitet, so

wirkte sie lösend auf die Blutkörperchen, während ein Zusatz von $^1/_2$% Kochsalz letztere unverändert liess. Bei zwei Hunden, denen circa 1·2% ihres Körpergewichtes Gummilösung in die Jugularis injicirt wurde, trat starke Hämoglobinurie und Sinken des Blutdruckes auf (Maisel). Grössere Dosen von Gummi, in wenig verdünnter Lösung in's Blut gebracht, rufen in Folge von Störungen im kleinen Kreislaufe schwere Zufälle hervor (Viborg, Scheele, Hertwig).

Grössere Dosen von Gummi erzeugen beim Menschen Gefühl von Völle im Magen, Abnahme des Appetites und Retardation des Stuhlganges. Bei der langsam sich vollziehenden Umwandlung des Gummi, sowie der Pflanzenschleime zu resorptionsfähigen Bildungen im Darmcanale vermögen jene Substanzen denselben, zumal bei Anwendung grösserer Dosen, in nicht unerheblicher Menge unverändert zu passiren und in Folge ihrer deckenden und einhüllenden Eigenschaften die mechanische und chemische Reizwirkung der Ingesta und ihrer Umsetzungsproducte auf die Schleimhaut des Verdauungscanales sowie auf die daselbst vorhandenen pathologischen Bildungen zu mässigen, was sich insbesondere bei krankhaft erhöhter Reizbarkeit der Verdauungswege und gesteigerter Peristaltik zu erkennen giebt. Das unter der Einwirkung der Verdauungssäfte veränderte, dem Blute zugeführte Gummi wird gleich den Umsetzungsproducten des genossenen Amylums zu Kohlensäure und Wasser oxydirt. Weder im Blute, noch im Harne oder anderen Secreten lässt sich Pflanzenschleim nachweisen. Auf entferntere Organe (Respirations-, Harn- und Geschlechtsorgane) vermag daher der innerliche Gebrauch schleimiger Mittel keinen Einfluss zu üben. Ueber die weiteren arzeneilichen Eigenschaften der Mucilaginosa als Emollientia, Lubricantia und Agglutinantia s. Bd. VI, pag. 199. Traganthgummi wird in der Regel nur als Mucilago, doch selten zu therapeutischen Zwecken verwendet, da der Schleim desselben mit Rücksicht auf seinen grösseren Wassergehalt dem Gummischleim als Deck- und Klebemittel erheblich nachsteht.

Man wendet die schleimigen Mittel, vor Allen *Gummi arabicum* innerlich: 1. bei entzündlichen Affectionen des Magens und Darmcanales und als stopfendes Mittel bei Durchfall Erwachsener oder reichlichen Stuhlentleerungen der Säuglinge ($^1/_2$—1 Theelöffel zur Milch) an; in grösseren Dosen (bis 50·0 p. die) bei häufigen diarrhoischen Entleerungen in Folge chronischen Catarrhes, sowie geschwüriger Affectionen des Darmcanales und bei Vergiftungen mit scharfen Stoffen (I, pag. 493); 2. bei Reizungszuständen der Mund-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut, namentlich gegen trockenen Husten, Heiserkeit und Rauhigkeit des Halses (II, pag. 475); 3. als Nährmittel für Diabetiker. Man reicht das Gummi in Form von Pulvern, Linctus, Pasten, Tabletten, Mixturen, Tisanen und auch in ganzen Stücken, die man im Munde zergehen lässt.

Aeusserlich bedient man sich des Gummi in wässeriger Lösung gleich anderen schleimigen Mitteln zu einhüllenden und reizmildernden Mund- und Gurgelwässern, Einspritzungen, Klystieren und als Zusatz zu Augenwässern (*Mucilago sem. Cydoniorum*), in dicker Lösung als Deckmittel auf Verbrennungen, wunde Brustwarzen, Excoriationen etc. und zu Occlusivverbänden von Wunden, auf Seidenpapier gestrichen, sogenanntes ostindisches Pflanzenpapier, *Charta adhaesiva* (haftet schlecht), als Klebe- und Vereinigungsmittel, in Form von Streupulvern auf Blutungen aus kleinen Wunden und mit Kreide zur Herstellung immobiler Verbände (Gummikreideverband); sehr häufig als Zusatz behufs Mässigung der localen Einwirkung styptischer und anderer reizender Mittel bei interner Anwendung oder auf sehr zarten und empfindlichen Schleimhauttheilen, z. B. den Kehlkopf.

Pharmaceutisch wird arabisches Gummi gepulvert, als Excipiens für die Bereitung von Schüttelmixturen und Emulsionen, sowie für Pulvermischungen benützt, wenn weiche Harze, Kampher oder andere elastischzähe Arzneistoffe in diese Form übergeführt werden sollen, der Gummischleim als Fixirungsmittel arzneilicher Stoffe auf Bougien, als Binde- und Consistenzmittel für Pillen und Pastillen, Stäbchen und Räucherkerzchen; ebenso der Traganthgummischleim, letzterer auch zur Darstellung des *Unguentum Glycerini* Pharm. Germ.

Präparate: 1. *Pulvis gummosus*, Gummiges Pulver, eine Mischung aus 15 Theilen fein gepulverten arabischem Gummi, 10 Theilen Süssholzwurzel und 5 Theilen Zucker. Theelöffelweise zur Mässigung des Reizhustens und als Constituens für pulverige Mischungen.

2. *Mucilago Gummi arabici, M. Gummi Mimosae*, Gummischleim. Ein klarer Schleim, der durch Lösen von 1 Theil mit Wasser gewaschenem arabischen Gummi in 2 Theilen Wasser und Coliren erhalten wird. Intern und extern wie oben. Mit 2—3 Theilen *Syr. simplex* gemischt, resultirt der *Syrupus gummosus*, Gummisyrup.

Gummi arabicum bildet ausserdem die Basis mehrerer, zu Heilzwecken dienender Zubereitungen; nach der Pharm. Austr. *a) Mixtura gummosa, Potio gummosa*, Gummimixtur *(Pulv. Gum. arab, Sacch. ana 15·0. Mixta solve in Aq. dest. 170·0)*; esslöffelweise als Demulcens und als einhüllendes Excipiens arzeneilicher Mittel; *b) Pasta gummosa albuminata, Pasta Althaeae*, Gummipaste, Eibischteig. Weisser Lederzucker (aus Gummipulver. Zucker und Eiweiss mit Orangenblüthen- oder Rosenwasser bereitet): ohne Dosenbeschränkung, desgleichen *c) Gelatina Liquiritiae pellucida*. Durchsichtige Lakrizgallerte, eine Lösung aus Gummipulver und Zucker (im Verhältnisse von 5 : 4) in einem dünnen Süssholzwurzel-Aufguss, mit Orangenblüthenwasser aromatisirt, und verdunstet in kleine Stücke geschnitten. Dieselben sind gelblich und durchsichtig.

Aus verschiedenen, Gummi, Pflanzenschleim oder Amylum haltenden Mitteln mit Wasser bereitete consistente Flüssigkeiten werden Schleim, Mucilago, genannt. Von diesen werden ausser dem offic. Gummischleim zum arzeneilichen Gebrauche noch benützt: *a) Mucilago Salep*, Salepschleim (Pharm. Germ.). Zu seiner Darstellung wird 1 Theil Saleppulver mit der 10fachen Wassermenge in einer Flasche geschüttelt, damit es sich, ohne Klumpen zu bilden, vertheile, und hierauf 90 Theile kochendes Wasser unter fortgesetztem Schütteln eingetragen, bis eine gleichmässige schleimige Flüssigkeit entstanden ist (s. d. b. Art.); *b) Mucilago Cydoniae*, Quittenschleim (Pharm. Austr.), ein klarer dicker Schleim durch Schütteln von 1 Theil Quittensamen mit 25 Theilen destillirtem Wasser in einer Glasflasche und Coliren bereitet; er wird leicht sauer; *c) Mucilago Tragacanthae*, Traganthschleim. Man erhält ihn, wenn man 1 Theil Traganth, mit 9 Theilen kalten destillirten Wasser übergossen, so lange stehen lässt, bis die Masse stark aufgequollen ist, worauf sie durch Leinwand durchgepresst und durch Verreiben zu einer gleichartigen Masse gebracht wird (Pharm. franç.); *d) Mucilago seminis Lini*, Leinsamenschleim. Er wird durch Uebergiessen der Samen mit der 50fachen Menge heissen Wassers und halbstündige Digestion erhalten; *e) Mucilago Amyli*, Flüssiger Stärkekleister, in der Regel nur zu Klystieren; s. Bd. IV, pag. 339.

Literatur: Magendie, Annal. de Chim. 1816, pag. 66; Journ. de Méd., Chir. et Physiol. XXXVIII. — Mulder, Journ. f. prakt. Chem. XV und XVI. — C. Schmidt, Annal. der Chem. und Pharm. Juli 1844, LI (Chem. Bez.). — C. G. Mitscherlich, Lehrb. der Arzeneim.-Lehre. Berlin 1847. — F. L. Strumpf, System. Handb der Arzeneim.-Lehre. Berlin 1848. — Kützing, Archiv der Pharm. 1851, VIII. — Ludwig, Ibid. 1855. — Wiggers' Jahresber. f. Pharm. etc. 1856, pag. 67. — Soubeiran, Gaz. méd. de Paris. 1856, Nr. 19. — H. v Mohl, Botan. Zeitung. 1857, XIV, pag. 33. — Neubauer, Journ. f. prakt. Chem. LXII und LXXI. — Fremy, Compt. rend. L, pag. 124. — Wigand, Jahrb. f. wissenschaftl. Botanik. 1862, III. — F. A. Flückiger, Lehrb. der Pharm. des Pflanzenreiches. Berlin 1867. — A. und Th. Husemann, Die Pflanzenstoffe etc. Berlin 1871. — Kirchner, Inaug.-Diss. Göttingen 1874. — Giraud, Compt. rend. 1875. — J. Hauber, Zeitschr. f. Biol. 1874, X. — Frank, Journ. f. prakt. Chem. XCV, pag. 479. — Schleiffer, Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1876, XXIII (Occlusiv.-Verb.) — Uffelmann, Archiv f. klin. Med. 1877, XX. — Staedeler, Annal. der Chem. und Pharm. CXI, pag. 26. — A. Vogl und Fr. Schneider, Comment. zur österr. Pharm. Wien 1880, I. — A. Maisel. Dissert. Jena 1882; Virchow's und Hirsch's Jahrb. I. — H. A. Landwehr, Zeitschr. f. physiol. Chem. 1883, VIII, Nr. 1—2. — O. Hammarsten, Upsala läkaref. förh. 1883, XV und XVI; Schmidt's Jahrb. 1884, CCIII.

Bernatzik.

Gummiharze, Schleimharze, Gummiresinae. Eingetrocknete Pflanzensäfte, welche wesentlich aus einem Gemenge von Harz mit oder ohne ätherischem Oel und Gummi (oder Schleim) bestehen.

In der lebenden Pflanze finden sie sich als Milchsäfte oder milchsaftähnliche Secrete im Inhalte von Milchsaftgefässen, resp. intercellularen canalartigen Räumen, namentlich in der Rinde baum- und strauchartiger Gewächse aus der Familie der Burseraceen, Clusiaceen, Euphorbiaceen u. A., sowie in der Wurzel vieler Umbelliferen. Pflanzen aus den genannten Familien liefern die noch jetzt allgemeiner gebräuchlichen Gummiharze, von denen in Pharm. Germ. und Austr.

folgende als officinell sich angeführt finden: Euphorbium, Gutti, Ammoniacum, **Asa foetida, Galbanum, Myrrha** und **Olibanum.**

Sie treten in flüssigem Zustande entweder aus spontan entstandenen Oeffnungen der Rinde oder in Folge absichtlich vorgenommener Verletzungen zur Oberfläche, erstarren hier zu verschiedenen, zuweilen ganz charakteristischen Formen (Euphorbium), gewöhnlich aber zu Körnern oder Thränen (Ammoniacum, Galbanum, Olibanum etc.), seltener wird der austretende Gummiharzsaft in Bambusröhren aufgefangen, in denen er fest wird und dementsprechend die Gestalt solider Cylinder (Stangen) annimmt (Gutti).

Die genaue chemische Kenntniss der Gummiharze lässt viel zu wünschen übrig. Ihrer Eingangs hervorgehobenen gröberen Zusammensetzung entsprechend, sind sie zum Theil in Wasser, zum Theil in Alkohol löslich; die meisten geben, mit Wasser verrieben, eine Emulsion. Jene, welche ätherisches Oel enthalten (Myrrha, Olibanum, Ammoniacum, Galbanum, Asa foetida) sind durch einen besonderen, von dem betreffenden Oele abhängigen, bald angenehm aromatischen, bald widrigen Geruch, sowie durch einen gewürzhaften, zugleich meist mehr oder weniger bitteren und scharfen Geschmack ausgezeichnet. Bezüglich ihrer weiteren chemischen Constitution, soweit diese bisher erschlossen ist, muss auf die einzelnen Artikel verwiesen werden.

Von den officinellen Gummiharzen kommt dem Gutti und Euphorbium eine örtlich stark reizende Wirkung auf die Schleimhaut des Darmcanals, dem letzteren eine solche auch auf andere Schleimhäute, sowie auf die äussere Haut zu. Gutti findet daher eine Anwendung als drastisches Abführmittel, während Euphorbium lediglich als Epispasticum benützt wird. Für die Wirkung der ätherisches Oel enthaltenden übrigen officinellen Gummiharze kommt hauptsächlich dieses, zum Theil wohl auch ihr harziger Antheil in Betracht, und fällt ihre Wirkung daher im Allgemeinen mit jener der ätherischen Oele, Harze und Balsame zusammen. Im Ganzen ist ihre interne Anwendung, als secretionsbeschränkende Mittel, jene einzelner demselben auch als Emmenagoga und Antispasmodica, eine beschränkte; am häufigsten werden sie pharmaceutisch benutzt als Bestandtheile reizender Pflaster und Salben, von Räucherspecies, Räucherkerzchen u. a. Vogl.

Gurgelwasser, s. **Gargarisma.**

Gurgitello, s. **Ischia.**

Gurjun, Gurjunbalsam, s. **Copaivabalsam**, IV, pag. 550.

Gurnigelbad, Canton Bern, unter 46° 45′ 40″ nördl. Br., 25° 6′ östl. L. F., in 1155 M. Höhe, auf einer Wiesenterrasse des steilen nordwestlichen Abhanges des Obergurnigels, zwischen Waldung prächtig gelegen, von Bern aus über Riggisberg zu erreichen. Mittlerer Barometer 660,8 Mm. Wie bei allen hochgelegenen Curorten findet im Sommer oft starke Erniedrigung der Temperatur statt. Das stark besuchte Curhaus ist eine Musteranstalt. Es kommen zwei kalte Gyps-Schwefelquellen zur Anwendung, welche 15—20 Minuten oberhalb der Anstalt entspringen und in der Leitung einen kleinen Theil des Schwefels einbüssen; es ist I das Stockwasser, II das (jetzt mit einer neuen Quelle vereinigte) Schwarzbrünnli; FELLENBERG'S schon etwas altgewordene Analyse ergab Salzgehalt: I 19,39, II 18,45 in 10000, und zwar meistens schwefelsauren Kalk, mit wenig anderen Erdsalzen und nur Spuren von Chlornatrium. Hinsichtlich der Schwefelverbindungen (Schwefelcalcium und Schwefelmagnesium in II, unterschwefligsaurer Kalk in beiden) ist die Analyse nicht mehr massgebend. In II ist noch Lithium (oder Lithion?, was gar nicht gleichwerthig ist) 0,018 gefunden worden. Die Gase, unter denen die CO_2 etwas stärker vertreten zu sein scheint, als bei anderen Gypswässern, bedürfen einer neuen Untersuchung. MÜLLER fand an den Quellen im Wasser von

	I	II	
CO_2	1853,1	4011,3	CC in
SH	82,7	354,1	10000 CC

Diese Zahlen sind, um sie auf 760 Mm. Bar. und 0° zu reduciren, mit 0,84 etwa zu multipliciren und ergeben dann in Gewichten etwa CO_2 3,4 u. 6,0, SH 0,106 u. 0,452! Dieser Gehalt an SH wird aber jedenfalls allen Schwefelgehalt repräsentiren.

Beim innerlichen Gebrauch wirkt I viel weniger intensiv als das stark schwefelhaltige II, welches sich bei hoher Dosis durch vielfache narcotische Erscheinungen auszeichnet; bei etwa 1100 Gramm tritt eine fast unwiderstehliche Schläfrigkeit ein; schon bei etwa 700 Gramm eine bedeutende Pulsverminderung. Solche Wässer werden nicht von Jedermann ertragen, zumal die abführende Wirkung erst spät kommt, oder, wie beim Gebrauche von Schwarzbrünnli, öfters Verstopfung eintritt. Die Cur im Gurnigelbad erwies sich hilfreich bei Magencatarrh und Verdauungsschwäche, Neigung zur Verstopfung und chronischer Diarrhöe, Abdominal-Plethora, Leberauftreibung und Hämorrhoiden und den meist von solchen Unterleibsleiden abhängigen nervösen Leiden (Migräne und anderen Neuralgien, Hypochondrie, Hysterie), bei chronischen Brustcatarrhen, bei Intestinalwürmern (auch bei der Anwesenheit von *Taenia mediocanellata)*, bei Vaginal- und Uterinalcatarrhen, Uterusauftreibungen, Dysmenorrhöe, bei Neigung zu Furunkeln oder Erysipelas, bei Eczem (bei solchen Hautleiden sind aber die Bäder wegen des Hautreizes mit Vorsicht anzuwenden), bei Alkoholismus, angeblich selbst bei Chlorose und Anämie, wo doch der Schwefelwasserstoff im Allgemeinen nicht angezeigt zu sein scheint. Ein Fall von Heufieber und einer von BASEDOW'scher Krankheit wurden geheit. Bei Neigung zu Congestionen und bei Tuberculose passt das Bad nicht; auch für Rheumatische ist dieser hochgelegene Curort nicht geschaffen. 38 Einzelbäder mit emaillirten Eisenwannen, Fichtennadelbäder, Inhalationsapparate, Douchen aller Art fehlen in dieser Anstalt nicht.

Literatur: Verdat, 1879 (sehr gut). — Hauser, 1879. — Weber, 1839. — Siehe auch Gsell-Fels, Bäder der Schweiz. 1886.

B. M. L.

Gustavsberg, 1 Meile von Uddevalla (58° 21′ n. Br.) in einer der schönsten Gegenden des Bohus-Län, Schweden, Seebad (seit 1804). Auch warme Seebäder, Schlammcuren.

B. M. L.

Gutachten (forensisch). Unter Gutachten verstehen wir die streng wissenschaftliche Erklärung einer im Auftrage des Gerichtes unternommenen Exploration einer Person oder Sache. Da diese Erklärung den Zweck hat, aus der stattgehabten Untersuchung Schlüsse zu ziehen, welche von der Rechtspflege verwerthet werden sollen, so muss sie geeignet sein, den Richter zu belehren und zu überzeugen („*Ne judex de sententia ambigat*“ sagt schon der Vater der gerichtlichen Medicin, FORTUNATUS FIDELIS) und daher in einer mit den gesetzlichen Bestimmungen im Einklang stehenden, dem Bedürfnisse der Rechtspflege entgegenkommenden Weise abgefasst werden. Zu diesem Behufe ist es unumgänglich nothwendig, dass der Gerichtsarzt einer auch dem Laien zugänglichen Sprache sich befleisse, Kunstausdrücke nach Möglichkeit vermeide und den wissenschaftlichen Beweis streng logisch, aber zugleich kurz und bündig, mit Vermeidung eines jeden Schwulstes durchführe („*Simpliciter, quae tua sententia fuerit, explicandum, ac breviter communibus quibusdam rationibus comprobanda sunt omnia*“, empfiehlt schon FIDELIS). Als das Gutachten entstellenden Schwulst erachten wir aber auch das Citiren fremder Ansichten und Berufungen auf Autoritäten. Nach §. 31 des preussischen Regulativs vom Jahre 1875 sind dieselben in der Regel zu unterlassen; nach §. 23 der österreichischen Vorschrift vom Jahre 1855 dürfen Autoritäten nur zur Bekräftigung des wissenschaftlich begründeten Gutachtens angezogen werden. Wir geben dem Tenor des preussischen Regulativs den Vorzug vor jenem der österreichischen Vorschrift, weil wir der Ansicht sind, dass der Gerichtsarzt berufen ist, seine Meinung und nicht eine fremde zu äussern und nach unserer Erfahrung vermag nichts so sehr dem Missbrauche, welcher hie und da bei Hauptverhandlungen mit fremden Ansichten getrieben wird, zu steuern, als wenn der Sachverständige den aus Büchern geschöpften Ansichten seine eigene, auf die Untersuchung des gegebenen Falles gestützte Ansicht unnachgiebig entgegenhält. — Das Gutachten muss, immer unter Berücksichtigung des vorliegenden Falles, nach Möglichkeit bestimmt lauten: mit Ja oder Nein ist dem Richter am

besten gedient, welcher demgemäss die Sache weiter verfolgt oder zurücklegt: wo dies nicht möglich, soll der Gerichtsarzt den Grad der Wahrscheinlichkeit darlegen, welcher für sein Gutachten spricht, in sehr zweifelhaften Fällen aber freimüthig die obwaltenden Zweifel dem Richter auseinandersetzen, ohne sich um das Weitere zu kümmern. — Wenngleich das Gutachten sich vorzüglich auf den Befund stützt, so darf doch nichts übersehen werden, was zur Begründung desselben erforderlich sein könnte. So kann der Gerichtsarzt vor Abgabe des Gutachtens die Einvernehmung neuer oder wiederholte Verhörung bereits vernommener Zeugen verlangen, wobei er gut thut, die Fragen, deren Beantwortung er für nöthig erachtet, selbst dem Richter in die Feder zu dictiren, oder er kann die Einsicht in die Untersuchungsacten wünschen, welchem Verlangen, bei uns wenigstens, jedesmal gern willfahrt wird.

Bei Abfassung des Gutachtens, besonders des schriftlichen, muss der Sachverständige den diesbezüglichen gesetzlichen Bestimmungen Rechnung tragen. Gleichwie der Augenschein (s. d.), bezieht sich auch das Gutachten: *a)* auf lebendige Personen, *b)* auf Leichen, *c)* auf leblose Gegenstände *(Corpora delicti)*. Bei allen diesen Gruppen ist dieselbe streng logische und wissenschaftliche Beweisführung erforderlich, wenngleich bei jeder andere gesetzliche Bestimmungen berücksichtigt werden müssen, welche sich sowohl auf die Form des Gutachtens, als die in demselben zu erörternden Umstände beziehen. — Die Begutachtung lebender Personen kann sowohl den körperlichen als geistigen Zustand betreffen. Die Anforderungen, welche das Gesetz bezüglich des ersteren an den Gerichtsarzt stellt, sind im §. 132 und die auf letzteren Bezug habenden in dem §. 134 der österreichischen Strafprocessordnung enthalten. Worüber sich das Gutachten bei Untersuchungen an Leichen auszusprechen habe, wird im §. 129 der österreichischen Strafprocessordnung ausführlich dargelegt, während bei Untersuchungen der *Corpora delicti* (Blut-, Samenflecke, Haare u. s. w.) nur die Einhaltung gewisser, für die Abfassung nachträglicher Gutachten überhaupt vorgeschriebener, im §. 18 der österreichischen Vorschrift für die Leichenschau und im §. 31 des preussischen Regulativs angeführter Formen erforderlich ist. Bei jeder Art von Untersuchungen hat der Sachverständige in erster Reihe den Befund wissenschaftlich zu erklären, darauf aber auch etwaige, von Seiten des Richters oder öffentlichen Anklägers gestellte Fragen zu beantworten.

Das Gutachten kann sowohl in Oesterreich als in Deutschland sofort oder erst nachträglich erstattet werden. Bei Untersuchungen an Leichen wird in Oesterreich das Gutachten entweder gleich zu Protokoll dictirt, oder „besonders in schwierigen Fällen“ schriftlich ausgearbeitet und nachträglich abgegeben (§. 17 der österreichischen Vorschrift): in Preussen hingegen muss am Schluss der Obduction ein vorläufiges Gutachten „summarisch und ohne Angabe der Gründe“ zu Protokoll gegeben werden, in Fällen aber, wo weitere technische Untersuchungen nöthig sind oder wo zweifelhafte Verhältnisse vorliegen, kann ein besonderes Gutachten mit Motiven ausdrücklich vorbehalten (§. 29 des Regulativs) oder ein solches kann vom Richter verlangt werden (§. 31, Obductionsbericht). Zur Abgabe eines solchen Gutachtens wird in Oesterreich vom Richter eine „angemessene Frist“ bestimmt (§. 124 der Strafprocess-Ordnung und §. 17 der Vorschrift für Todtenbeschau), in Preussen muss dasselbe spätestens innerhalb vier Wochen eingereicht werden.

Das Gutachten kann entweder schriftlich oder mündlich erstattet werden. In Oesterreich gehört des schriftliche Gutachten zur Regel, da nur bei Hauptverhandlungen mündlich referirt wird. Im deutschen Reiche kann auch während der Untersuchung ein mündliches Gutachten erstattet werden, wenn dies vom Richter angeordnet wird (§. 82 der Strafprocess-Ordnung). Sehr wichtig ist der mündliche Vortrag bei Hauptverhandlungen vor den Geschworenen, weil es sich hier um die Belehrung und Ueberzeugung von Laien handelt. Entschiedenes, aber von jeder Ueberhebung freies Auftreten, klare, einfache und doch wissen-

schaftliche Darlegung des Sachverhaltes, energische Vertheidigung der einmal geäusserten Ansicht allen Einwänden gegenüber, rufen die beste Wirkung hervor.

Das Gutachten wird gewöhnlich von zwei Sachverständigen abgegeben. Das Gesetz sieht den Fall voraus, dass die Beiden bezüglich ihrer Ansicht nicht übereinstimmen; in diesem Falle, sowie auch dann, wenn ihr wenngleich übereinstimmendes Gutachten unklar oder unbestimmt ist, sind sie nochmals zu vernehmen oder es wird der Augenschein mit Zuziehung derselben oder anderer Sachverständigen wiederholt (§. 125 der österreichischen Strafprocess-Ordnung). Dem Richter steht es auch frei, das Gutachten eines oder mehrerer anderer Sachverständiger einzuholen, oder, besonders in wichtigen oder schwierigen Fällen, das Gutachten einer medicinischen Facultät der im Reichsrathe vertretenen Länder einzuholen (§. 126). Dasselbe Recht dient auch dem Richter in Deutschland (§. 83 der deutschen Strafprocess-Ordnung), nur mit dem Unterschiede, dass nicht die medicinischen Facultäten, sondern „Fachbehörden" um Gutachten angegangen werden; auch kann ein Mitglied dieser Behörde das Gutachten in der Hauptverhandlung vertreten, was in Oesterreich nicht der Fall ist, aber sehr nachahmenswerth wäre. Endlich ist der Instanzenzug in Deutschland ein anderer als in Oesterreich. In Preussen wird zuvörderst das Gutachten des Medicinalcollegiums der Provinz und wenn auch dieses nicht genügend erscheint, jenes der königlichen wissenschaftlichen Deputation in Berlin eingeholt. In Bayern sind mit der Abgabe der Gutachten die Medicinalcomités, welche an jeder medicinischen Facultät der drei Landes-Universitäten (München, Würzburg, Erlangen) unter dem Vorsitze des Decans fungiren, beauftragt; das Obergutachten erstattet der Obermedicinal-Ausschuss in München. In Baden wurde durch Verordnung vom 17. October 1871 der Obermedicinalrath aufgehoben; die gerichtlichen Gutachten gehören daselbst in die Competenz der drei Medicinalreferenten im Ministerium des Inneren.

L. Blumenstok.

Gutenburg, Bad, etwa 19 Km. östlich von Solothurn, 510 M. hoch gelegen, mit erdigem Eisenwasser.

B. M. L.

Guttae, Tropfen, als Arzneiform, s. Mixtur.

Guttapercha, *Percha*, *Gutta Percha*, der eingetrocknete Milchsaft von *Isonandra Gutta* HOOK. *(Dichopsis Gutta Benth. et Hook.)* und einigen anderen den Gattungen *Dichopsis*, *Ceratophorus* und *Payena* angehörenden baumartigen Sapotaceen des ostindischen Archipels und Hinterindiens.

Zur Gewinnung dieses höchst werthvollen, dem Kautschuk analogen, erst seit 43 Jahren in Europa bekannt gewordenen Körpers werden in die Rinde der Bäume Einschnitte gemacht; der ausgetretene Milchsaft stockt in den Sammelgefässen zu einer porösen Masse, welche nach dem Durchkneten die rohe Guttapercha darstellt. Diese kommt in circa 10—20 Kgr. schweren, aussen braunen, im Innern gewöhnlich weissen, mit röthlichen Partien untermischten, faserig-blätterigen Blöcken oder Broden vor. Von den mehr weniger reichlich vorhandenen Verunreinigungen (Rinden-, Holzfragmenten etc.) durch Kneten in heissem Wasser befreit und zu circa 6 Mm. dicken Platten ausgewalzt, giebt sie die gereinigte Guttapercha *(Percha depurata)*, welche eine gleichmässig dichte, schwach fettglänzende Masse von chocoladebrauner Farbe zeigt.

Bei gewöhnlicher Temperatur ist die Guttapercha lederartig zähe, biegsam, wenig elastisch; bei 45—60° wird sie weich und plastisch. Sie ist ein schlechter Leiter der Elektricität und wird durch Reiben stark negativ elektrisch. Ihr specifisches Gewicht wird mit 0·96—0·99 angegeben. Im Wasser ist sie unlöslich; absoluter Alkohol und Aether lösen sie selbst beim Erwärmen nur theilweise, Petroleumäther, Benzol und Terpentinöl beim Erwärmen vollständig, Chloroform und Schwefelkohlenstoff, ihre besten Lösungsmittel, schon bei gewöhnlicher Temperatur. Sie kann wie Kautschuk vulkanisirt werden und wird dann fester und elastischer, verliert die Eigenschaft in der Wärme zu erweichen und den obigen Lösungsmitteln zu widerstehen. Durch Ausfällen einer filtrirten Lösung in Chloroform mit Alkohol erhält man die reine Guttapercha *(Percha alba)* als eine blendend weisse,

fädige, weiche, dehnbare Masse. Im Handel erhält man sie gewöhnlich in einige Millimeter dicken Stängelchen, die an der Luft nach und nach brüchig, harzartig, in Alkohol und wässerigen Alkalien löslich werden, weshalb sie unter Wasser aufzubewahren sind.

Nach Payen besteht die Guttapercha wesentlich aus reiner Gutta (75—82 Perc.), einem Kohlenwasserstoff; ferner aus einer krystallisirbaren harzartigen Substanz, Alban (14—16 Perc.) und einem citronengelben amorphen Harze, Fluavil (4—6 Perc.).

Ihre ausgedehnte technische Verwerthung ist allgemein bekannt. Für medicinische Zwecke kommt sie zu dünnen und dünnsten Blättern ausgewalzt, als sogenanntes Guttaperchapapier, *Percha lamellata* Pharm. Germ. (rothbraun, durchscheinend, sehr elastisch, nicht klebend), als Material zur Anfertigung mannigfaltiger chirurgischer, gynäkologischer und anderer Gegenstände (Schienen, Instrumente, Apparate etc.), zur Herstellung von Aetzstiften (mit Chlorzink, Kupfersulfat etc.) in Betracht, in reiner Form zur Ausfüllung hohler Zähne etc. und zur Darstellung des sogenannten Traumaticin, Traumaticinum (Lösung in Chloroform 1 : 10), welches gleich dem Collodium und statt desselben als Deckmittel dient.

Ein der Guttapercha sehr nahe stehendes, erst vor circa 23 Jahren in Europa eingeführtes Product ist die Balata von Mimusops Balata Gärtn., einer in Guyana (Bully-tree) und Venezuela häufig wachsenden Sapotacee. Durch Einschneiden der Rinde dieses Baumes erhält man einen Milchsaft, der, stehen gelassen, coagulirt; die festgewordene Masse, rohe Balata, lässt sich nach einigen Tagen vom flüssig gebliebenen Antheil sondern. Im gereinigten Zustande kommt die Balata in circa 3—5 Mm. dicke Platten ausgewalzt vor. Diese haben gewöhnlich eine braunröthliche Oberflächenfarbe, sind lederartig-zähe, elastischer als Guttapercha. Benzol, Chloroform und Schwefelkohlenstoff lösen die Masse ganz bei gewöhnlicher Temperatur, Terpentinöl beim Erwärmen, absoluter Alkohol und Aether nur zum Theile. Rein kann man sie in gleicher Weise und von ähnlichem Aussehen erhalten, wie die Guttapercha. Gleich dieser und gleich dem Kautschuk lässt sich die Balata vulcanisiren und findet eine gleiche Verwendung wie diese beiden Stoffe, zwischen denen sie, ihren Eigenschaften nach, in der Mitte steht.

Vogl.

Gutta rosea, s. *Acne rosacea*; s. Acne, I., pag. 155.

Gutti, *Gummi guttae*, *Gummi-resina Gutti*. — *Gomme-gutte*. — *Gamboge*. Gummigut stellt den getrockneten Milchsaft verschiedener zur Familie der Clusiaceae gehöriger, auf Ceylon, Siam und im Süden von Cochinchina wachsender Bäume dar. Die reine Handelsdroge stammt von Garcinia Morella (DESROUSSEAUX) und wird dadurch gewonnen, dass man in den Baumstamm einen grossen, halbkreisförmigen oder spiraligen Einschnitt macht. Der langsam hervorquellende, gelbe Milchsaft wird gewöhnlich in den hohlen Stengelgliedern des Bambusrohres aufgefangen. In denselben erhärtet er nach und nach. Das Gummigut kommt meist in cylindrischen, 10—20 Cm. langen und 4—5 Cm. dicken Stücken in den Handel. An seiner Oberfläche nimmt man nicht selten noch eine Streifung wahr, die von der ursprünglichen Bambushülle herrührt. Dieses sogenannte Röhrengutti soll, wenn es rein ist und eine gute Qualität darstellt, auf der Bruchfläche eine goldgelbe oder orangenrothe Farbe, sowie eine muschelige Beschaffenheit besitzen und leicht zerbrechlich, an den Kanten durchschimmernd, sowie geruchlos sein. Zerrieben giebt das Gummigut ein gelbes Pulver, das anfangs geschmacklos, später im Munde ein brennendes Gefühl hervorruft; mit Wasser liefert es eine hellgelbe Emulsion. Das Schollengutti enthält, im Gegensatz zu dem stärkefreien Röhrengutti, 5—10% Stärkemehl. Es ist für eine therapeutische Verwendung unbrauchbar, sobald es löcherig ist und eine matte, braune Oberfläche zeigt.

Das hauptsächlich wirksame Princip des Gutti ist ein orangegelbes, stark saures Harz, die Gambogiasäure oder Gummiguttgelb. Dieselbe beträgt 60—74% des Gutti, stellt eine amorphe, geruch- und geschmacklose Masse dar, ist in Wasser unlöslich, löslich in Alkohol, Aether, Chloroform, kaustischen Alkalien, kohlensaurem Natron, Gummi und Galle. Mit 2 Th. Wasser liefert Gutti eine Emulsion.

Wirkungsweise. Das Gummigut wirkt auf die Haut nicht reizend ein. Bei subcutaner Application des gambogiasauren Natrons entstehen Schmerzen und Abscessbildung. Bei Einführung von Gummigutti oder Gambogiasäure in den Magen entstehen drastische Wirkungen; die Gambogiasäure wirkt aber schwächer als Gutti selbst. Subcutan injicirt oder direct in die Blutbahn gebracht, sind beide in dieser Beziehung wirkungslos. Es ist durch exacte Untersuchungen dargethan worden, dass die Gambogiasäure, um abführend wirken zu können, der Galle bedarf. Die drastische Wirkung der Gutti stellt sich bei manchen Personen schon nach Dosen von 0·03—0·05 Grm. ein. Es erfolgen nach kurzer Zeit dünnflüssige Stuhlentleerungen ohne unangenehme Nebenwirkungen. Bei Gaben von 0·1 bis 0·3 Grm. und darüber treten Leibschmerzen und mitunter auch Tenesmus auf. Die Entleerungen werden wässerig, es zeigt sich vermehrte Diurese und nicht selten gleichzeitig mit den genannten Symptomen ziemlich intensives Erbrechen. Dosen von 4 Grm. und darüber sind als toxische anzusehen und vermögen, wie dies einige in der Literatur verzeichnete Fälle beweisen, unter vorangehenden choleraähnlichen Erscheinungen letal zu wirken. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die sich unter diesen Umständen vorfinden, bestehen vorwiegend in gastroënteritischen Erscheinungen. Derartige Läsionen sind auch von ORFILA an Thieren nach Vergiftungen mit Gummigut aufgefunden worden, und zwar hauptsächlich im Duodenum und Rectum.

Das Gummigut, resp. die Gambogiasäure wird nach medicinalen Dosen nur in winzigen Mengen durch den Harn ausgeschieden. Der grösste Theil scheint in der Blutbahn zerstört zu werden.

Zum Nachweise des Gutti wird der angesäuerte Magen- oder Darminhalt oder der Harn nach dem Eintrocknen mit Alkohol extrahirt, der Alkohol verjagt und der Rückstand mit Chloroform ausgezogen. Nach dem Verdunsten derselben bleibt die Gambogiasäure zurück.

Therapeutische Anwendung. Das Gummigut wird jetzt weniger therapeutisch verwandt als früher. Man verabfolgt es meist in Verbindung mit Alkalien oder bitteren Extracten, gegen hartnäckige Verstopfung, gegen Hydropsien, in Folge von Leberkrankheiten, *Morbus Brightii*, als Derivans z. B. bei Meningitis, und in älteren Zeiten fand es auch zum Abtreiben von Bandwürmern und, wie alle anderen Drastica, gegen Lähmungen, Gicht und Hautausschläge Verwendung.

Wegen seiner Eigenschaft, entzündungserregend auf die Darmschleimhaut einzuwirken, ist dieses Mittel bei Reizzuständen des Darmcanals contraindicirt.

Form und Dosirung. Das Gutti kann als Drasticum verordnet werden zu 0·01—0·1 Grm. mehrmals täglich in Pillen, oder Emulsion: Gutti 0·4, *Extr. Aloës* 3·5, *F. pil.* Nr. 30, *Consp. Pulv. Cass. Cinnam.* S. Morgens und Abends 1—3 Stück (HEIM), oder Gutti 0·5, *Aq. destill.* 150·0 S. Dreistündl. 1 Esslöffel.

Bei *Morbus Brightii:* Gutti 0·6—0·9, *Liq. Kal. Carbonic., Aq. destill.* aa 15·0. S. Dreimal täglich 1 Theelöffel (FRERICHS).

Gegen Hydropsien: Gutti, *Pulv. Fol. Digit., Bulb. Scill., Stib. sulf. aurant., Extr. Pimpinell.* aa. 1·5. *M. f. pil.* Nr. 60. *Consp. Lycopod.* S. Dreimal täglich 2—3 Stück *(Pil. hydragogae Heimii)*. Oder: Gutti 0·5. *Liq. Kal. carbonic.* 30. S. Zwei- bis dreimal täglich 15 Tropfen.

Das Gummigut ist eines der wirksamen Bestandtheile der MORISON-schen Pillen.

Officinell ist: Gutti s. Gummi-resina Gutti. Pharm. Germ. 0·3 Grm. pro dosi! 1·0 Grm. pro die! L. Lewin.

Gymnastik, s. Heilgymnastik.

Gynäkomastie (von γυνή Weib und μαστός Brust), vollständige Entwicklung der Brustdrüse bei Männern, die zuweilen mit mangelhafter Entwicklung oder Atrophie der männlichen Genitalien verbunden vorkommt.

Gynocardia. Die Samen der in Ostindien einheimischen *G. odorata Brown (Chaulmoogra odorata, Roxburgh)*, Gynocardieae, liefern ausgepresst ein fettes Oel, welches unter der Bezeichnung „Chaulmoograöl" äusserlich als Lepramittel, sowie auch bei Scabies und anderweitigen parasitären Hautaffectionen in Ostindien grosse Anerkennung geniesst. Die Wirksamkeit desselben scheint wesentlich auf der theils im freien Zustande, theils als Glycerid darin vorkommenden Gynocardiasäure zu beruhen. Nach D. YOUNG scheinen das Oel oder die Samen auch innerlich genommen in frischen Leprafällen nützlich zu sein, aber leicht Nausea zu erzeugen. (YOUNG, Practitioner. Nov. 1878, pag. 321.)

Gyps, s. Calciumpräparate, III, pag. 607.

Gypsverband, s. Immobilisirende Verbände.

Gyrenbad. 1. Aeusseres G., etwa 8½ Km. südöstlich von Winterthur, 720 Meter ü. M., stattliches Curhaus, umgeben von Laub- und Nadelhölzern, mit schöner Anlage und erdiger Quelle, Molke. Minder bedeutend ist: 2. Inneres G., 16 Km. südlicher zum Züricher See hin liegend. Mehr Molkencurort als Bad, letzteres von Landleuten beim aufsteigenden (wachsenden?) Mond benutzt gegen Gliedschmerzen.

B. M. L.

Gyrus (γῦρος, Kreis), Hirnwindung, s. Gehirn, VII, pag. 599.

H.

Haare *(Pili,* französ. *Poils,* engl. *Hairs)* sind fadenförmige Horngebilde, welche beim Menschen die gesammte Körperoberfläche mit Ausnahme der Handflächen und Fusssohlen, des rothen Lippensaumes, des inneren Blattes des Präputiums und der Eichel, resp. der kleinen und Innenfläche der grossen Labien bedecken, jedoch nur an gewissen typischen Stellen, am Kopf, an den Augenbrauen, Augenlidern, in den Achselhöhlen, der Regio pubis bei beiden Geschlechtern, beim Manne ausserdem noch am Kinn, an Wangen und Oberlippe eine stärkere Entwicklung in Bezug auf Länge, Dicke und Färbung erreichen, während sie an den übrigen Stellen meistens fein, kurz und farblos bleiben, so dass sie bei oberflächlicher Betrachtung in der Regel gar nicht gesehen und die mit ihnen besetzten Stellen gewöhnlich als unbehaart bezeichnet werden. Die Haare der letzteren Art führen den Namen der Wollhaare (Lanugo), jene heissen reife Haare.

Beide Formen sind schräg in die Haut eingepflanzt und stecken in Einbuchtungen des Corium, in Taschen, welche man als Haarbälge *(Folliculi pilorum)* bezeichnet; der im Haarbalg befindliche Theil wird Wurzel, der über die Hautoberfläche frei hervortretende Haarschaft genannt; die erstere besitzt an ihrem untersten Ende eine knopfartige Anschwellung (Bulbus), die, mit einer Höhlung versehen, einer am Grunde des Follikels befindlichen Erhabenheit (Haarpapille) aufsitzt. Die Wurzel ist von einer aus mehreren Zelllagen bestehenden Hülle (innere Wurzelscheide) umgeben, die dem Haare ziemlich fest anhaftet und den Zwischenraum zwischen ihr und dem Follikel ausfüllt. Daneben unterscheidet man noch eine äussere Wurzelscheide, die eigentlich mehr dem Follikel angehört, dessen Innenwand sie bekleidet, andererseits aber auch gewisse Beziehungen zur Wurzel des Haares hat. Neben diesen mit einem ausgehöhlten Bulbus versehenen Haaren giebt es noch andere, deren Wurzelende voll ist und eine mehr oder weniger besenartige Zerfaserung seiner Substanz zeigt; es sind dies im Absterben begriffene Haare, wie weiter unten noch näher ausgeführt werden wird. HENLE nannte das Wurzelende der ersteren Gattung Haarknopf, das der letzteren Haarkolben; die Franzosen bezeichnen jene Haare als *Poils à bulbe creux,* diese als *Poils à bulbe plein,* als Haare mit Hohlwurzel und Haare mit Vollwurzel.

Der Haarschaft selber ist keineswegs immer drehrund, sehr häufig ist er plattgedrückt oder, wie im Barte ganz gewöhnlich, kantig, so dass sein Querschnitt bald einen Kreis, bald ein Oval oder eine Nierenform, ein Drei- oder

Viereck mit geraden, convexen oder concaven Seiten bildet, Formen, wie sie als Beispiele in Fig. 33 abgebildet sind. An seinem freien Ende läuft der Haarschaft, indem er sich allmälig verjüngt, in eine Spitze aus, wo er jedoch, wie zumeist von Kleidungsstücken, einer anhaltenden Reibung ausgesetzt ist, zeigt er ein mehr oder weniger rundes abgeschliffenes Ende. Ein solches treffen wir daher zumeist an den Wollhaaren des Rumpfes und der Extremitäten (Fig. 34). Von der Farbe des Haares wird an einer späteren Stelle die Rede sein.

Fig. 33.

Querdurchschnitte von Haaren.

Fig. 34.

Lanugohaare mit abgeschliffenen freien Enden.

Histologie des Haares und des Haarbalges. Mikroskopisch lassen sich am Haar drei morphologisch von einander verschiedene Bestandtheile erkennen: die Rindensubstanz, die Marksubstanz und die das Haar bekleidende Cuticula. Diese drei Bestandtheile lassen sich am Schaft ganz deutlich von einander unterscheiden, während sie am Bulbus scheinbar in einander übergehen; indess hat UNNA gezeigt, dass diese einzelnen Bestandtheile sich auch hier schon differenziren, wenn man sie an Schnittpräparaten, die mit Picrocarmin gefärbt sind, untersucht, und zwar gestalten sich hier nach seiner Darstellung die Verhältnisse in der Art, dass die Zellen der inneren Wurzelscheide und der Cuticula sich vom Papillenhalse, die der Rindensubstanz von den seitlichen Partien des Papillenknopfes, die der Marksubstanz dagegen von der Höhe des letzteren aus entwickeln. Alle unmittelbar auf der Papille aufsitzenden Zellen sind Cylinderzellen, welche die Matrix dieser verschiedenen Gewebe bilden.

1. Die Rindensubstanz stellt sich als eine durchscheinende, je nach der Farbe des Haares verschieden gefärbte fibrilläre Masse dar, welche der Länge nach verlaufende dunkle Flecke und Streifen besitzt. Unter der Einwirkung von Schwefelsäure zerfällt sie in einzelne Fibrillen, und bei intensiver Einwirkung dieses Reagens zerlegen sich die letzteren wiederum in langgezogene, spindelförmige Plättchen, die in ihre Mitte eine dunkle strichförmige Zeichnung besitzen und im Gegensatz zu den Schuppen der epidermidalen Hornschicht und der Plättchen der Nagelsubstanz in Alkalien nicht aufquellen. Diese strichförmigen Zeichnungen sind Ueberreste von Zellkernen, wie die Plättchen selber aus Zellen entstanden sind. Ihre Entstehung aus Zellen lässt sich deutlich erkennen, wenn man das Haar bis zu seinem Wurzelende verfolgt. Hierbei sieht man die Substanz zunächst feinfaserig und körnig werden, ihre Elemente werden weicher, gehen allmälig in langgestreckte Zellen mit langem Kern und schliesslich in runde kernhaltige Zellen über, die sich von denen des *Stratum Malpighii* nicht unterscheiden. Durch die classischen Arbeiten von WALDEYER, auf welche wir noch häufiger zurückzukommen Gelegenheit nehmen müssen, wissen wir, dass die Rindenzellen der Haarwurzel aus Fibrillen zusammengesetzt sind, was RANVIER auch für die Epidermis gefunden hat und dass die Fasern der einzelnen Zelle durch Riffelfortsätze mit den Fasern

benachbarter Zellen zusammenhängen, so dass man bei vorsichtigem Zerzupfen Fibrillen erhalten kann, die an Länge die Grösse einer Zelle übertreffen. Diese Riffelfortsätze finden sich auch noch an den verhornten Plättchen des Haarschaftes, nur dass sie hier weit kürzer und schwieriger nachzuweisen sind.

Ein wichtiger Bestandtheil der Rindensubstanz ist das Pigment, welches in Menge und Farbe bei den verschiedenen Personen variirt und in erster Reihe für die Farbe des Haares (s. u.) bestimmend ist. Dasselbe kommt in zweifacher Form vor: einmal als diffuses, gelöstes Pigment, durch welches die Elemente der Rindensubstanz eine schwache diffuse Färbung erhalten, sodann als körniges Pigment, welches in manchen Haaren massenhafter auftritt als in anderen und vom Hellbraun bis zum Blauschwarz nuancirt ist. Im blonden Haare ist es heller und weniger reichlich als im braunen, während es am reichlichsten und dunkelsten im schwarzen Haar angetroffen wird. Ueber den Sitz des körnigen Pigments sind die Ansichten bisher noch verschieden; MÄHLY und UNNA glaubten, dass es sich zwischen den Zellen befindet, während WALDEYER die Ansicht vertritt, dass es innerhalb der Zellen liege, was man für die Haarwurzel nach den Untersuchungen dieses Forschers als sicher annehmen muss. Die Herkunft des Pigments jedoch ist vollkommen unerklärt. Erst in neuerer Zeit scheint sich über diesen Punkt etwas Licht verbreiten zu sollen RIEHL fand an Längs- und Querschnitten wachsender Haare, die durch die Papille gelegt wurden, im Gewebe der letzteren unregelmässig geformte kernhaltige Zellen mit körnigem, stark pigmenthaltigem Protoplasma, die nicht allein bis an die Matrix des Haares heranreichten, sondern sich auch mit feinen, oft sehr langen Fortsätzen zwischen die Zellen der Haarwurzel fortsetzten und sich in Form ganz feiner intercellularer Pigmentfäden selbst noch weiter hinauf verfolgen liessen. Die noch nicht vollständig verhornten Rindenzellen dieser Gegend enthielten zugleich schon körniges Pigment in ihrem Protoplasma, welches rings um den Kern gelagert war, während die höher gelegenen verhornten Zellen neben körnigen Massen in geringerer Menge im Innern eine diffuse Färbung zeigten. Er konnte ferner verfolgen, dass die Zellen der Haarwurzel mit den Fortsätzen der pigmentirten Wanderzellen in Verbindung traten und das Pigment der letzteren in ihr Protoplasma aufnahmen, so dass also durch seine Untersuchungsergebnisse vielleicht ein Ausgleich der Divergenz in den Ansichten MÄHLY'S und UNNA'S einerseits und WALDEYER'S andererseits gefunden werden könnte. Da nun pigmenthaltige Wanderzellen regelmässig im Gewebe der Haarpapille, und hier dem Verlaufe der Gefässe folgend, angetroffen werden, so glaubt RIEHL, dass sie von den Gefässen aus ihren Weg in die Haarsubstanz nehmen. Jedenfalls wird durch diese Untersuchungen die Unrichtigkeit der von BOCCARDI und ARENA vertretenen Ansicht widerlegt, nach welcher das körnige Pigment der verhornten Haarmasse einen Niederschlag des diffusen Pigmentes darstelle, was übrigens auch schon vorher von WALDEYER deshalb als unrichtig zurückgewiesen werden musste, weil sich schon in den weichen kernhaltigen Zellen des Bulbus körniges Pigment als solches vorfindet.

Die Lage und Anordnung des Pigmentes in der Haarrinde scheint bei einzelnen Menschenracen eine ganz typische zu sein. So hat VIRCHOW beispielsweise festgestellt, dass bei den Sakalaven, einem Volksstamme an der Westküste von Madagaskar, das Pigment sich in Form eines dichteren corticalen Ringes in der Peripherie des Haares angehäuft findet, während das Centrum heller ist und dass beim Haar der Somali ein ähnliches Verhältniss stattfindet, was bei den Zuluvölkern nicht der Fall ist. Auf diese Weise kann also das Pigment auch in ethnologischer Beziehung von Wichtigkeit sein, ein Punkt, auf den wir noch weiter unten zurückkommen.

Ausser den durch Pigment erzeugten dunklen Flecken der Haarrinde finden sich noch andere, in Form von Streifen und Punkten, welche zwischen den Elementen der verhornten Rindensubstanz liegen und Luftansammlungen darstellen, die auf Grund eines physikalischen Gesetzes (s. u.) bei durchfallendem Licht

schwarz erscheinen. Diese Ansammlungen von Luft stellen eine Folge des Verhornungsprocesses dar, wovon weiter unten die Rede sein wird.

2. Die Marksubstanz nimmt die Achse des Haarschaftes ein, welchen sie der ganzen Länge nach durchzieht, wobei sie jedoch in einiger Entfernung von der Spitze conisch auslaufend endigt. Sie erscheint bei durchfallendem Lichte als ein mehr oder weniger breiter dunkler Streifen, fehlt bei Wollhaaren in der Regel vollständig oder ist hier nur in Bruchstücken vorhanden, fehlt aber auch häufig an den pigmentirten Haaren des Kopfes. Das dunkle Aussehen rührt von der Anwesenheit von Luft in ihrem Innern her (s. u.) und macht deshalb einer helleren Färbung Platz, sobald das Haar mit Flüssigkeiten in Berührung kommt, die in die Substanz desselben eindringen, während sie nach stattgefundener Verdunstung in der früheren Weise wieder auftritt. Eine eingehendere Untersuchung ergiebt, dass die Marksubstanz aus Zellen besteht und dass bei menschlichen und vielen thierischen Haaren (s. u.) die Luft sich zwischen den letzteren befindet. Diese Zellen aber sind nicht prall gefüllte Bläschen, sie sind zusammengeschrumpft und kernlos, ihre Membran ist zusammengetrocknet, mit Riffen, Zacken und Fortsätzen versehen, wie dies zuerst WALDEYER gezeigt hat. In Fig. 35 findet sich eine Abbildung dieser Zellen, wie sie von WALDEYER durch Zerzupfen eines mit einer einprocentigen Ueberosmiumsäure behandelten Haares gewonnen worden sind. Anders ist es am Bulbus des Haares, wo das Markgewebe sich von dem der Haarrinde und des *Rete Malpighii* nur wenig unterscheidet. Hier finden sich Zellen mit wohl ausgebildetem Kern und einem Protoplasma, welches grosse Tropfen der von LANGHANS entdeckten Substanz enthält, die RANVIER als Eleïdin, WALDEYER als Keratohyalin bezeichnet. Während die unmittelbar auf der Papille befindliche Zelllage, die Matrix des Haarmarkes, aus mehr cubischen Zellen besteht, werden die letzteren in den höheren Lagen etwas grösser und breiter und gehen, indem nach und nach ihr Keratohyalingehalt schwindet und ihr Kern degenerirt, in die beschriebenen trockenen Schrumpfzellen über, wobei gleichzeitig Lufträume zwischen ihnen auftreten. WALDEYER hat das grosse Verdienst, darauf hingewiesen zu haben, dass die Zellen des Haarmarkes Riffzellen sind, die mit ihren stachelartigen Fortsätzen untereinander zusammenhängen, wie dies BIZZOZERO von den Epithelzellen nachgewiesen hat, dass sich demnach also wie bei diesen, ebenso auch zwischen den jungen Zellen des Haarmarkes Intercellularspalten finden, welche Ernährungsflüssigkeit für die Zellen führen. Kommt nun das wachsende Haar mit der atmosphärischen Luft in Berührung, so verdunstet die Intercellularflüssigkeit, während die Intercellularräume sich von aussen her mit Luft füllen und die Zellen selber vertrocknen. Denn dass die Luft im Innern des Haares mit der Aussenluft thatsächlich communicirt, geht daraus hervor, dass Flüssigkeiten von aussen her in die Innenräume eindringen und die Luft aus denselben wieder verdrängen können. Die richtige Erkenntniss dieses so einfachen, aber erst durch die Darstellung von WALDEYER verständlich gewordenen Vorganges ist von grosser Bedeutung für die Würdigung gewisser pathologischer Zustände des Haarschaftes, auf welche wir im Artikel Haarkrankheiten noch näher zurückkommen; es genügt, an dieser Stelle zwei Thatsachen zu constatiren, die sich aus obiger Darstellung ergeben, einmal, dass die Luft innerhalb der Haarsubstanz die Beschaffenheit der atmosphärischen Luft haben muss, da sie mit ihr in Berührung steht, sodann aber, dass der Verhornungsprocess zum Theil ein Austrocknungsprocess ist, zu welchem sich freilich noch gewisse chemische Veränderungen innerhalb des Zellkörpers hinzugesellen, vermöge deren ihr Inhalt in eine noch nicht näher zu definirende Substanz verwandelt wird, die wir als „Hornstoff" (Keratin) bezeichnen und wobei

Fig. 35.

Reife Markzellen vom menschlichen Haar nach Waldeyer; rechts eine isolirte Zelle.

gleichzeitig die Zellen fester aneinander gelagert, inniger miteinander verbunden werden.

Es ist hier nicht der Ort, den Verhornungsprocess und die Veränderungen, welche die Zellen bei demselben erleiden, in ihren Einzelheiten zu verfolgen, ich verweise in Bezug hierauf auf die ausführliche Darstellung von UNNA (in ZIEMSSEN'S Handb. der Hautkrankh., I, pag. 29 ff.); dagegen dürften hier vielleicht einige Worte über die Rolle, welche das Keratohyalin bei diesem Processe spielt, am Platze sein. RANVIER, der es, wie bereits angeführt, Eleïdin nannte, war der Ansicht, dass es dazu diene, gewissermassen nach Art eines Fermentes die kernhaltigen lebensfähigen Zellen in Hornzellen umzuwandeln und dass es ein für diesen Zweck gebildetes Absonderungsproduct der betreffenden Zelllagen darstellt; diese Anschauung muss man wenigstens aus seinen und seiner Schüler Darstellung gewinnen. Anders dagegen ist die Auffassung von WALDEYER, dem wir auch in Bezug auf diesen Punkt erst eine genauere Kenntniss über die Natur dieses Stoffes verdanken. Er hat festgestellt, dass es keine flüssige, ölartige Substanz ist, wie RANVIER annahm, sondern eine feste zähe Masse, welche in Bezug auf die chemischen Reactionen dem von v. RECKLINGHAUSEN beschriebenen Hyalin gleichkommt, weshalb er die Bezeichnung des Keratohyalin für dieselbe gewählt hat. Im Haarmark, wo es WALDEYER zuerst nachgewiesen hat, nachdem es zuvor von anderen Untersuchern an anderen verhornten Geweben (Epidermis, Hufe, Vogelschnabel etc.) aufgefunden worden ist, kommt es in den Zellen an der Grenze der verhornten und noch nicht verhornten Partien vor, wo es innerhalb einer jeden Zelle in Form eines neben dem Kern liegenden grossen glänzenden Tropfens erscheint, nachdem es in den nächst tiefer liegenden Zellen in Form kleiner Granula enthalten war, in den tiefsten Zelllagen dagegen gänzlich fehlte. Weiter nach der Spitze des Haares zu werden die Körner wieder feiner und sind in den vollkommen verhornten Zellen gar nicht mehr vorhanden. Gegenüber der Auffassung RANVIER'S (s. o.) und ZABLUDOWSKI'S nun, welch letzterer das Eleïdin als Hornsubstanz in flüssiger Form auffasste, die sich dann allmälig verdichte, vertritt WALDEYER mit Rücksicht auf die wahrscheinliche Identität desselben mit dem Hyalin und die Untersuchungsergebnisse von v. RECKLINGHAUSEN und seiner Schüler in Bezug auf diesen Stoff die Ansicht, dass es als ein Degenerationsproduct der absterbenden Zelle zu betrachten sei, aber doch bei der Umwandlung des Zellinhaltes in Hornstoff wahrscheinlich mit Verwendung finde. Daher findet es sich auch nur in den Markzellen solcher Haare, die vollkommen verhornen und fehlt im Haarmark der Hirsche, Gemsen, Rehe, Steinböcke, deren Zellen, worauf wir gleich zurückkommen, sich zu Luftzellen umbilden (WALDEYER).

In neuester Zeit hat durch LIEBREICH das Eleïdin eine andere Deutung erfahren. Indem er den Nachweis führte, dass sämmtliche Horngebilde, wie Epidermis, Haare, Federn, die Stachel der Igel, sowie die Hufe und Klauen Cholesterinfett enthielten, glaubt er das Eleïdin als solches ansprechen zu dürfen und LEWIN glaubt durch die mikrochemische Reaction diese Ansicht bestätigen zu können. Jedenfalls müssen weitere Untersuchungen noch feststellen, wie weit dieselbe sich mit den Untersuchungsergebnissen der früheren Autoren, namentlich WALDEYER'S in Einklang bringen lässt, bevor man zu einem abschliessenden Urtheil über diesen Punkt gelangen kann.*)

Wie beim menschlichen Haar, so ist auch im Mark der meisten thierischen Haare die Luft intercellulär enthalten, bei einzelnen Thiergattungen jedoch, wie beispielsweise bei den Hirschen, Rehen, Gemsen, Steinböcken befindet sie sich intracellulär innerhalb der ausgetrockneten und verhornten Zellen, in welche sie

*) Die von Liebermann (Bericht der deutschen chem. Gesellsch. 1885, pag. 1803) für das Cholestol angegebene und von Liebreich auch für das Cholesterin angewandte Reaction besteht darin, dass das Fett in Essigsäureanhydrid gelöst und concentrirte Schwefelsäure hinzugesetzt wird. Es entsteht hierbei eine Rosafärbung, die sehr schnell in eine blaue und grüne übergeht.

aus den Zwischenzellenspalten gelangt ist und welche hierdurch zu Luftzellen (Aëroepithelien, Waldeyer) werden. Derartige Markzellen stellen blasige, durch Aneinanderlagerung abgeplattete und wegen ihres Luftgehaltes bei durchfallendem Licht dunkle (s. o.) Körper dar, während das Mark mit intercellulärem Luftgehalt körnig und mehr oder weniger gestrichelt erscheint. Ueberhaupt wird der mikroskopische Charakter eines Haares demselben zum grossen Theile durch die Beschaffenheit des Markcanals verliehen, welcher in der Thierwelt noch anderweitigen grossen Schwankungen unterliegt, wie dies an einigen in Fig. 36, abge-

Fig. 36.

a *b* *c* *d* *e* *f* *g*

h *i* *k*

Einige Typen von Thierhaaren.

a Kopfhaar vom Menschen; *b* Haar vom Rinde; *c* Haar vom Mader; *d* feines, *e* stärkeres Rattenhaar, letzteres mit Kalilauge behandelt; *f* feines, *g* stärkeres Hasenhaar; *h* Fuchshaar; *i* Schafwolle; *k* Haar der Fledermaus bei Einstellung des Tubus auf der Oberfläche desselben.

bildeten Typen ersichtlich ist. An einzelnen Haaren finden wir recht zierliche Formen des Markes, so zeigt dasselbe beispielsweise bei Kaninchen, Hasen, Mäusen u. a. eine regelmässige Anordnung der Zellen, so dass sie wie Sprossen einer Leiter aneinandergereiht sind und entweder eine oder mehrere nebeneinander laufende Säulen bilden. Waldeyer nennt solches Mark wechselspaltiges, einzeiliges oder mehrzeiliges. Er hat überhaupt die verschiedenen Formen in Gruppen zusammengefasst und für dieselben bestimmte, sehr zweckmässige Bezeichnungen eingeführt, auf die wir hier nicht ausführlich eingehen können, wir verweisen in Bezug hierauf auf seinen Atlas etc. (pag. 11).

3. Die Cuticula, das sogenannte Oberhäutchen, ist eine einfache Lage dünner Hornblättchen, die fest aneinander gelagert die Rindensubstanz bekleiden. Sie lassen sich am unveränderten Haare unter dem Mikroskope durch schwache unregelmässig zackige Linien erkennen und treten nach Behandlung des Haares durch Alkalien oder Schwefelsäure deutlicher hervor. Sie laufen rings um die Rindensubstanz in dachziegelförmiger Anordnung in der Weise, dass die der Wurzel näher liegenden die nächst höheren bedecken und unter Berücksichtigung dieser Anordnung lässt sich an jedem Haarfragment mit Leichtigkeit erkennen, welches das obere oder das untere Ende desselben ist. An ausgezogenen Haaren finden sich die Cuticulaschuppen zuweilen zurückgebogen, und es erscheint das Haar alsdann wie von einem korbartigen Geflechte breiter, hell durchscheinender Bänder umsponnen.

Die einzelnen Plättchen oder Schüppchen besitzen weder Kerne, noch einen flüssigen oder festen Inhalt, sie sind vielmehr vollkommen solide, durchscheinend und quellen nicht durch Reagentien auf. Gleichwohl sind sie aus kernhaltigen Zellen hervorgegangen; denn wenn man die Cuticula des Haarschaftes rückwärts nach der Wurzel zu verfolgt, so beobachtet man, wie die dem oberen Theile eng anliegenden Elemente desselben sich Anfangs schräg zur Achse des Haares stellen, dann aber immer mehr der Senkrechten zuneigen und. indem sie nach und nach den Charakter der Zelle annehmen, am Bulbus in eine einfache Lage kernhaltiger Cylinderzellen übergehen.

Wie die Marksubstanz, so weicht auch die Cuticula der Haare vieler Thiergattungen unter einander wie von der Cuticula des menschlichen Haares ab. Während ihre Elemente bei letzterem sehr flach sind und dem Haare eng anliegen, so dass sie diesem am Rande ein ganz fein gezähntes Aussehen verleihen, von der Fläche aus gesehen, aber feine unregelmässig zackige Bogenlinien als Begrenzung zeigen (s. Fig. 36 *b, c* und *d*), sind sie bei manchen Thieren bald breiter, bald wiederum schmäler als hier, bald wiederum sind sie dicker, so dass sie sich schon bei schwächerer Vergrösserung deutlich erkennen lassen. Ein auffallendes Aussehen erhält durch die Cuticula beispielsweise das Haar der Fledermaus (s. Fig. 36), bei welchen sie stark hervorspringen und in Spiralen angeordnet sind. Bei der Schafwolle finden wir (Fig. 36) dicke, breite und abstehende Schuppen, an den Borsten der Schweine sind sie so fein und dichtanliegend, dass sie in ihren Umrissen oft nur schwer zu erkennen sind.

Für die gerichtsärztliche Praxis ist es zuweilen von grosser Bedeutung die Charaktere der verschiedenen Haare, die sich in dem Verhalten der Rinden-, Marksubstanz und Cuticula ausgeprägt finden, zu kennen. Wir verweisen in dieser Beziehung auf den folgenden Artikel, ganz besonders aber auf das classische Werk von WALDEYER (s. Literatur).

Im innigen Zusammenhang mit dem Haare stehen die Wurzelscheiden, welche dasselbe in seinem untersten Theile umschliessen. Man unterscheidet eine innere und eine äussere Wurzelscheide, welche beide in der Tiefe des Follikels, und zwar am Halse der Haarpapille beginnen: während aber die innere Wurzelscheide, welche das Haar unmittelbar umgiebt, schon innerhalb des Haarbalges endigt, die Mündung desselben also nicht erreicht, erstreckt sich die nach aussen von ihr gelegene äussere Scheide bis zur Follikelmündung, um hier direct in das Rete Malpighii der Epidermis überzugehen. In Fig. 37 ist ein Durchschnitt durch Haar und Haarbalg dargestellt, an welchem sich diese Verhältnisse wiedergegeben finden, Fig. 38 stellt einen Querschnitt durch das Haar mit seinen Scheiden und dem Haarbalg dar.

An der inneren Wurzelscheide sind drei Schichten zu unterscheiden, nämlich 1. die zunächst am Haar gelegenen und demselben dicht anliegende Cuticula, 2. die nach aussen von ihr liegende HUXLEY'sche Schicht und 3. als äusserste Lage die HENLE'sche Schicht. Eine deutliche Differenzirung dieser drei Lagen tritt jedoch erst in der Höhe der Papille, vielleicht schon etwas tiefer ein;

denn vom Grunde des Follikels bis zu dieser Stelle haben wir es mit vollsaftigen kernhaltigen Zellen zu thun, von denen sich nach UNNA allerdings auch die Elemente der Cuticula schon als eine hellere Lage abhebt. Weiter aufwärts sind die Zellen schon einem Verhornungsprocess unterlegen, es zeigt sich in den oberen Theilen die HENLE'sche Schicht aus polygonalen kernlosen Elementen zusammengesetzt, in der HUXLEY'schen Schicht erhalten sich die Kerne der Zellen noch länger als in denen der vorigen, werden aber auch nach und nach kleiner und schwinden schliesslich vollkommen. Die Zellen der Scheidencuticula, welche mit ihrem Durchmesser senkrecht zur Achse des Haares stehen, sind denen der Cuticula des letzteren vollkommen analog und besitzen dort, wo sie verhornt sind, gleichfalls eine dachziegelförmige Anordnung nur in umgekehrter Richtung, so dass die Zähne der Scheidencuticula in die der Haarcuticula eingreifen und gewissermassen eine Sperrvorrichtung für das Haar bilden.

Fig. 37.

Längsschnitt durch Haar und Haarbalg.

a Infundibulum, *b* Hals, *c* Fundus des Haarbalgs; *d* und *e* beide Schichten des Haarbalgs; *f* äussere Wurzelscheide, sich nach oben in das Stratum Malpighii *(s)* der Epidermis fortsetzend: *g* innere Wurzelscheide; *h* Rindensubstanz, *k* Marksubstanz, *l* Bulbus des Haares; *p* Haarpapille im Fundus des Haarbalgs. *ep* Papillen der äusseren Haut, *o* epidermidale Hornschicht; *t* Talgdrüse, *m* Fettzellen des Unterhautgewebes; *n* Musculus arrector pili.

Fig. 38.

Querschnitt durch Haar und Haarbalg im unteren Drittel.

a Aeussere Bindegewebslage des Haarbalgs mit Querschnitten von Blutgefässen *(b)*, *c* innere Lage, *d* Glashaut desselben. *e* äussere, *f* und *h* innere Wurzelscheide mit der Henle'schen *(f)* und Huxley'schen *(g)* Schicht und der Cuticula *(h)* derselben; *l* Haarsubstanz.

UNNA hebt vielleicht nicht mit Unrecht hervor, dass die Verschiedenheit in dem Aussehen der HENLE'schen und HUXLEY'schen Schicht allein auf äussere Verhältnisse zurückzuführen ist, deren Darlegung uns hier zu weit führen würde, und dass es deshalb angemessen erscheint, beide Bezeichnungen überhaupt in Wegfall zu bringen. Desgleichen plaidirt er dafür, auch nur die innere Wurzelscheide als Wurzelscheide zu bezeichnen, die äussere dagegen mit

Rücksicht auf ihre genetischen Verhältnisse (s. u.) als zum Haarbalg gehörig fortan mit dem Namen der „Stachelschicht des Haarbalgs“ zu belegen.

Denn thatsächlich bildet die äussere Wurzelscheide allerdings ja nur eine Fortsetzung des *Stratum Malpighii* der äusseren Haut. Während sich nämlich die Hornschicht der Epidermis mit dem *Stratum granulosum* auf das Infundibulum des Haarbalgs fortsetzen und an der Einmündungsstelle der Talgdrüse (s. Fig. 37, pag. 539) endigen, reicht die Stachelschicht mit der basalen Cylinderzellenschicht tiefer in den Haarbalg hinab, wo sie schliesslich in einer einfachen Lage cubischer Zellen am Papillenhalse endigen und hier mit den Zellen der inneren Wurzelscheide und des Haarbulbus zusammenhängen. Im mittleren Theile des Haarbalges besteht also die äussere Wurzelscheide aus einer unmittelbar an der Wand des Haarbalges aufgereihten einfachen Schicht der Cylinderzellen, auf welche nach innen eine mehrgeschichtete Lage von Stachelzellen folgt (s. Fig. 37).

Der Haarbalg endlich ist ein aus Bindegewebe bestehender Sack, der in die Haut eingesenkt ist und an seinem Grunde die knopfförmige Papille trägt, ein Analogon der Papillen der äussern Haut, mit einer Einschnürung an ihrer Basis versehen, die gewöhnlich als Hals der Papille bezeichnet wird. Am Haarbalg lassen sich drei Schichten unterscheiden, eine äussere, aus longitudinal, d. h. der Axe des Haares parallel verlaufenden Bindegewebsfasern mit zahlreichen Bindegewebskörperchen bestehend, eine innere, die aus gleichen, jedoch circulär verlaufenden Elementen zusammengesetzt ist und eine, den Haarbalg nach innen zu abschliessende homogene Lage, das sogenannte Glashäutchen (Fig. 38 *d*), welches unmittelbar an die Cylinderzellschicht der äusseren Wurzelscheide grenzt. Das letztere zeigt eine feine unregelmässige Streifung, die durch Silberbehandlung deutlicher hervortritt und vielleicht den Eindruck von Begrenzungslinien von Endothelzellen machen könnten (CZERNY). In manchen Fällen besitzt das Glashäutchen ziemlich weit in die äussere Wurzelscheide vorspringende zahnartige Leisten, auf welche KÖLLIKER, NAIGHT, UNNA u. A. besonders hingewiesen haben.

Als Anhänge des Haarbalgs haben wir noch die Talgdrüsen und glatten Muskelfasern zu erwähnen. Die ersteren sind acinöse Drüsen, die mit einem kurzen Ausführungsgange dicht unterhalb des Infundibulum in den Haarbalg einmünden und zu 2—4 und mehr um den Haarbalg herumgelagert sind. Sie bestehen aus einer hämogenen bindegewebigen Hülle *(Tunica propria)*, welche sich von den Acinis auf den Ausführungsgang fortsetzt und in die Glashaut des Haarbalgs übergeht und einem Epithel, einer Fortsetzung des *Stratum Malpighii*, dessen Elemente am Ausführungsgange in mehrfachen Schichten über einander gelagert, in den Drüsenbläschen jedoch als einfache Lage saftiger, mehr oder weniger mit Fett infiltrirter Zellen auftreten. Es geht also das Drüsenepithel einerseits unmittelbar in das *Stratum Malpighii* der Haut, andererseits in die äussere Wurzelscheide über, während die *Tunica propria* sich mit dem Haarbalg im Zusammenhang befindet (s. Fig. 37 *t*).

Wenn wir die Talgdrüsen als Anhänge des Haarbalges bezeichneten, so gilt dies nur für die mit stärkeren Haaren bewachsenen Strecken der Haut, die wir im Allgemeinen als behaarte bezeichnen; an unbehaarten, d. h. mit Lanugo bewachsenen Hautpartien dagegen ist das Verhältniss ein anderes. Hier mündet die Talgdrüse mit einer oft sehr grossen und schon mit blossem Auge sichtbaren Oeffnung, welche man gewöhnlich als Hautpore bezeichnet, an der freien Oberfläche (Fig. 39), während aus ihrer Mündung das seitlich von ihr gelegene und gewissermassen eine Dependenz derselben bildende Haar hervortritt. In dieser Weise hat das Lanugohaar eine schräge Richtung, die eine Erklärung gewisser pathologischer Erscheinungen ermöglicht. Kommt nämlich die Spitze eines sich regenerirenden Lanugohaares, was bei seiner schrägen Einpflanzung sehr leicht möglich ist, bei seiner Regeneration nach vorausgegangenem Ausfall des abgestorbenen alten Haares (s. u.) an die Drüsenmündung, so tritt sehr häufig der Fall ein,

dass es an die gegenüberliegende Wand anstösst, mit fortgesetztem Wachsthum sich umbiegt und spiralig aufrollt. Auf diese Weise kann es alsdann zur Verlegung der Drüsenmündung und in weiterer Folge zur Retention des Drüsensecretes beitragen, wodurch die Bedingung für die Bildung von Comedonen und in weiterer Folge von *Acne vulgaris* gegeben ist. Deshalb findet man auch regelmässig in ausgedrückten Comedonenpfröpfen eines oder mehrere spiralig aufgerollte Haare.

Fig. 39.

Talgdrüse mit einem Lanugohaar.

a Drüsenepithel, mit dem Stratum Malpighii, *(b)* der Epidermis zusammenhängend; *c* der Drüseninhalt, bestehend aus Fettzellen und freiem Fett; *d* Drüsenepithel; *e* Haarbalg mit dem Haar *(f)*.

Das Innere der Talgdrüsen wird von Fettzellen in allen ihren Formen angefüllt, sowie von freiem Fett, entstanden durch den Zerfall der Zellen. Dieser Drüseninhalt stellt den Hauttalg (Sebum) dar und dient dazu, das Haar einzufetten und auf die Oberfläche entleert, die Haut geschmeidig zu erhalten. Dass jedoch nach LIEBREICH das in den Horngeweben (Epidermis, Haare) befindliche Fett nicht allein aus den Drüsen stammt, ist oben (pag. 536) bereits erwähnt, wo sich angegeben findet, dass dieser Autor dem Keratohyalin (Eleïdin) diese Rolle zuschreibt.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Verschiedenheit der Drüsen an den verschiedenen Stellen der Körperoberfläche und auf die Schwankungen in ihrer Zahl näher einzugehen. Wir verweisen in Bezug hierauf auf den Artikel Haut, ebenso in Bezug auf die Haarbalgmuskeln, von denen wir hier nur kurz zu erwähnen haben, dass sie sich vom Haarbalg in schräger Richtung nach aussen zur Hautoberfläche erstrecken (s. Fig. 37) und durch ihre Contraction den Follikel mit seinem Haare emporrichten, wodurch die unter der Bezeichnung der *Cutis anserina* bekannte Erscheinung erzeugt wird.

Was die Gefässe des Haarbalges betrifft, so sind dieselben besonders von TOMSA ausführlich studirt worden. Er hat gezeigt, dass sich zwischen der äusseren und mittleren Haarbalgschicht ein reiches Gefässnetz ausbreitet, welches sich vom subpapillaren Gefässlager abzweigt und nach abwärts verästelt, während der Rückfluss des Blutes in umgekehrter Richtung stattfindet, ein Verhältniss, welches, wie ich gezeigt habe, für die Pathogenese der Acne und Sycosis (s. d.) von Bedeutung ist. Jede Haarpapille führt eine besondere Capillarschlinge, welche von dem tieferen horizontalen Gefässlager herstammt. Alle weiteren Einzelheiten der Gefässvertheilung, sowie die Verzweigung der Nerven an den Haarbälgen werden im Artikel Haut geschildert werden.

Farbe, Form, Implantation und physikalische Eigenschaften des Haares.

1. Die Farbe des Haares ist von verschiedenen Factoren abhängig, unter denen das Pigment, und zwar sowohl das diffuse als auch das körnige, wenn auch nicht ausschliesslich bestimmend sind, so doch die Hauptrolle spielen. Fehlt das Pigment gänzlich, wie das im Alter oder bei den Albinos vorkommt, so erscheint das Haar weiss, aber auch bei den Albinos enthält die Haarsubstanz meist noch diffuses und auch körniges Pigment, so dass sie niemals vollkommen weiss erscheint. Das diffuse Pigment, welches die Fasern der Rindensubstanz diffus durchtränkt

und dem Haare, wie UNNA sich ausdrückt, seine „Eigenfarbe“ verleiht, giebt den Haaren ein hellblondes bis hochrothes Aussehen, während die dunkleren Färbungen vom Braun bis zum Schwarz durch das körnige Pigment bedingt werden, und zwar ist für die Nuance weniger die Farbe des Pigmentes selber, als hauptsächlich die mehr oder weniger dichte Anhäufung desselben massgebend. Hierbei aber macht es nach PINCUS einen wesentlichen Unterschied, ob die peripheren Theile des Haares von körnigem Pigment frei sind oder solches enthalten, weil nur im letzteren Falle das Pigment für die Farbe des Haares von Einfluss ist, während das Pigment der centralen Theile weniger zum Ausdruck gelangt. Dies geschieht nur dann, wenn die peripheren Schichten zugleich diffuses Pigment aufweisen, fehlt aber auch dieses, so erscheinen die Haare grau, was auf den in der Rindenschicht vorhandenen Luftgehalt zurückzuführen ist.

Denn der Luftgehalt des Haares ist ein zweiter Factor, durch welchen seine Farbe bedingt wird. Es ist eine Thatsache, welche wir durch LANDOIS kennen gelernt haben, dass selbst pigmenthaltige Haare, sobald eine grössere Menge von Luft in ihrer Rindensubstanz vorhanden ist, bei auffallendem Lichte grau erscheinen. Bei durchfallendem Licht, namentlich also bei mikroskopischer Untersuchung erscheint alsdann die Rindensubstanz, wie das lufthaltige Mark, dunkel, von mehr oder weniger zahlreichen gröberen oder feineren Luftspalten durchsetzt, und kann bei erheblicherem Luftgehalt selbst eine gleichmässig schwarze Farbe zeigen. Diese Erscheinung erklärt sich aus dem Umstande, dass die Luftbläschen wie Convexlinsen das auf sie fallende Licht nicht durchlassen, sondern zerstreuen, unter dem Mikroskop also nach unten, bei gewöhnlicher Betrachtung aber in der Richtung des Beschauers zurückwerfen. Aus diesem Grunde erscheinen auch die vom *Trichophyton tonsurans* zerklüfteten Haare grau und nehmen, selbst wenn sie stark pigmenthaltig sind, eine kreideweisse Farbe an, sobald man sie, wie ich (Vierteljahresschrift f. Dermatol. und Syphilis, XI, 1884, pag. 353) gezeigt habe, mit Chloroform in Berührung bringt und sie hierdurch ihres Fettgehaltes beraubt, während ihre weisse Farbe durch Zuführen von Fett wieder verschwindet. Eine graue Farbe jedoch kann die Luft im Innern der Haare nur dann erzeugen, wenn sie in den peripheren Theilen derselben angesammelt ist und deshalb übt die im Markcanal menschlicher Haare vorhandene Luft keinen Einfluss nach dieser Richtung hin aus, wohl aber bei den Haaren der Hirsche, Rehe etc., bei denen der Markcanal ausserordentlich breit, die Rinde dagegen ausserordentlich dünn ist. Bei pigmentlosen Haaren ist der Luftgehalt für die Farbe ohne Bedeutung, sie erscheinen weiss, mögen sie viel oder wenig Luft enthalten, das zarteste Weiss findet sich bei pigmentlosen Haaren mit reichlichem und fein vertheiltem Luftgehalt (weisse Ratten und Mäuse, Hermeline etc.).

Ein dritter hier in Betracht kommender Factor, auf welchen WALDEYER aufmerksam gemacht hat, ist die Oberfläche des Haares; je rauher dieselbe ist, um so mehr wird sie das auffallende Licht zerstreuen und um so heller wird das Haar erscheinen. Dies Moment spielt bei den verschiedenen Farben des menschlichen Haares, dessen Oberfläche stets ziemlich gleichmässig glatt ist, allerdings keine so wesentliche Rolle wie bei den Haaren der verschiedenen Thiergattungen, wenn man sie unter einander vergleicht. So ist die pigment- und marklose, an der Oberfläche rauhe Schafwolle weisser als die in Bezug auf diese Punkte ihr gleichstehende, aber mit eng anliegenden Cuticulaschuppen versehene und deshalb an der Oberfläche glatte Schweineborste. Aber auch beim menschlichen Haar ist die Oberfläche für die Farbe nicht ganz ohne Bedeutung, so sieht beispielsweise ein kantiges Haar, wie es namentlich im Barte häufig vorkommt, dunkler aus, wenn man eine Kante ansieht, als wenn der Blick gerade auf eine Fläche fällt, weil von der letzteren das auffallende Licht wie von einer spiegelnden Fläche zum Theil wieder reflectirt wird. So wurden mir gar nicht selten von befreundeten Collegen Haare als Ringelhaare zugesandt, welche nur um ihre Achse gedrehte kantige Haare waren, bei denen streckenweise das Licht bald auf die Kanten, bald

auf die Flächen fiel, die sich aber als vollkommen gleichmässig gefärbt erwiesen, sobald man sie um ihre Achse wieder zurückdrehte.

Die Farbe des Haares gehört zu denjenigen Eigenthümlichkeiten des menschlichen und auch des thierischen Organismus, welche sich gewöhnlich von Generation zu Generation fortpflanzen, und so finden wir nicht allein in der Familie sondern auch bei ganzen Völkerschaften einen bestimmten Typus in der Haarfärbung vorherrschend. So zeigt sich beispielsweise unter den europäischen Völkern bei den germanischen Stämmen durchschnittlich eine helle, bei den Völkern romanischer Abstammung dagegen überwiegend eine dunkle Haarfarbe und man hat in den letzten Jahren gerade aus der Färbung der Haare wichtige Schlüsse auf das Wanderleben gewisser Völker und ihre Vermischung mit der Urbevölkerung bestimmter Länder gezogen, auf die wir hier nicht näher eingehen können. Wir müssen vielmehr alle diejenigen, welche sich für diesen Gegenstand interessiren, auf das classische Werk von WALDEYER (Atlas der Haare etc.) verweisen, in welchem die ethnologische Bedeutung des Haares eine nach allen Seiten hin erschöpfende und interessante Beleuchtung gefunden hat.

Wie die Farbe des Haares, so sind auch die Veränderungen, welchen sie während des Lebens des Individuums zuweilen unterliegt, von verschiedenen Momenten abhängig. Wir werden hierauf zum Theil noch bei dem Artikel „Haarkrankheiten" zurückkommen, während uns hier nur diejenigen Farbenveränderungen interessiren, welche in das Gebiet des physiologischen gehören. Unter diesen ist die häufigste die *Canities senilis*, das Ergrauen des Haares im Alter, das, wie oben erwähnt, auf einen Schwund des Pigmentes zurückzuführen und als eine, wenn auch keineswegs constant auftretende Theilerscheinung der Altersatrophie zu betrachten ist. Nicht selten jedoch verlieren auch die Haare jugendlicher Individuen in gleicher Weise ihre normale dunkle Farbe (*Canities praematura*) und in diesem Falle haben wir es offenbar mit einer pathologischen Erscheinung zu thun. Entsprechend der Natur dieser Veränderung wird das einzelne Haar zunächst stets an dem zuletzt emporgewachsenen Theile, also in seinem unteren Abschnitte grau, während der obere noch normal gefärbt ist, sobald es aber beim physiologischen Haarwechsel (s. u.) ausgestossen wird, tritt ein vollkommen graues an seine Stelle. Im Gegensatz hierzu steht eine andere Form von Ergrauen, die durch Zerklüftung des Haarschaftes und Eintritt grösserer Mengen von Luft in denselben zu Stande kommt, und die gleichfalls bei den „Haarkrankheiten" Berücksichtigung finden wird.

Es liegt in der Literatur eine grössere Zahl von Beobachtungen vor, nach denen ein gefärbtes Haar aus irgend einer Veranlassung seine Farbe dauernd änderte. RAYER führt derartige Mittheilungen aus der früheren Literatur an. So berichtet nach ihm ALIBERT von einer Dame, die nach einem nervösen Fieber im Wochenbett ihr blondes Haar verlor und dafür schwarzes bekam, während bei einer anderen Person das nach einer Krankheit verloren gegangene braune Haar durch brennendrothes ersetzt wurde. Bei einer 66jährigen Frau soll das altersgraue Haar wenige Tage vor ihrem Tode schwarz geworden sein, ein für gläubige Gemüther sicherlich sehr interessanter Fall. Wenn ferner BEIGEL berichtet, dass bei einer Dame ihr nach Typhus ausgefallenes blondes Haar durch schwarzes ersetzt wurde, so kann dieser Fall wohl ebenso wie die ersteren beiden ALIBERT'S auf Glaubwürdigkeit Anspruch machen, denn dass die Pigmentbildung an der Haarpapille unter dem Einfluss irgendwelcher bekannter oder unbekannter Ursachen eine Modification erleiden kann, darf nicht bezweifelt werden. So sah ich selber bei *Alopecia areata* die kahlen Stellen sich mit Haaren bedecken, die bald heller, bald dunkler waren als der vorherige Haarwuchs, ein Gleiches fand ich zuweilen auch nach *Herpes tonsurans* des behaarten Kopfes, Fälle, bei denen es sich im Gegensatz zu jenen allerdings um Localerkrankungen des Haarbodens handelte, bei denen also auch die Haarpapille, der Sitz der Pigmentbildung direct in Mit-

leidenschaft gezogen war und hierdurch gewissermassen eine Umstimmung in der physiologischen Thätigkeit der Haarbildung erlitt.

Eine andere Gattung bilden jene Fälle, in denen der Wechsel der Haarfarbe nur ein vorübergehender, aber bei der Wiederkehr derselben Ursache regelmässig auftretender gewesen sein soll. In Fällen dieser Art, die, wie es scheint, glaubwürdig bestätigt sind, kann es sich nur um Schwankungen im Luftgehalt handeln, so dass sie gleichfalls in das Gebiet der „Haarkrankheiten" gehören. Dagegen verdient eine andere Erscheinung hier erwähnt zu werden, auf die schon PINCUS aufmerksam gemacht hatte, nämlich das Rothwerden des lebenden Haares unter der längere Zeit fortgesetzten Behandlung desselben mit Soda- oder Seifenlösungen, sowie überhaupt mit alkalischen Flüssigkeiten. Wodurch diese Farbenveränderung zu Stande kommt, ist noch ziemlich unklar. Dass hierbei die Entziehung des Fettes eine gewisse Rolle spielt, ist deshalb wahrscheinlich, weil ein nachträgliches Einfetten dieser gerötheten Haare die Farbe wieder etwas dunkler erscheinen lässt. UNNA glaubt, dass durch die Entziehung des Fettes eine stärkere Verdunstung herbeigeführt und in Folge der letzteren activer Sauerstoff entwickelt werde, der auf das Haarpigment einen bleichenden Einfluss ausübe. Er gelangt zu dieser Erklärung durch den Umstand, dass durch Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd (activer Sauerstoff), wie er gezeigt hat, dunkle Haare zunächst blond, dann roth und schliesslich vollkommen entfärbt werden können, indem das Pigment, und zwar sowohl das körnige als das diffuse, vollständig zerstört werden, was übrigens auch bei Behandlung mit Chlor eintritt. Uebrigens erleidet abgeschnittenes Haar unter fortgesetzter Einwirkung alkalischer Lösungen keine Rothfärbung, dagegen ist bekannt, dass dunkles Haar von Leichen, die jahrelang in der Erde gelegen haben, sich häufig roth färbte. UNNA erklärt dies gleichfalls in der oben angegebenen Weise, indess dass diese Erklärung nicht vollkommen zutreffen kann, geht daraus hervor, dass bisweilen auch gerade das Umgekehrte stattfindet und Leichen, die mit hellem Haar beerdigt wurden, bei ihrer nach längerer Zeit erfolgten Exhumirung dunkles Haar aufwiesen; auch OESTERLEN konnte ein Dunkeln des Haares unter dem Einfluss verwesender Leichentheile experimentell hervorbringen. Uebrigens mag noch erwähnt werden, dass SONNENSCHEIN das Rothwerden des Leichenhaares auf eine Einwirkung der im Erdboden enthaltenen Huminsäure zurückführt.

2. Was die Form der Haare betrifft, so ist bereits erwähnt worden, dass die drehrunde Form die bei weitem seltenste ist und es finden sich in Fig. 33, pag. 533 einige Haupttypen von Haarquerschnitten abgebildet. Wieweit dieselben eine ethnologische Bedeutung haben, kann hier nicht näher ausgeführt werden. PRUNER BEY hat das Haar nach dieser Richtung hin genauer studirt und es findet sich eine Beleuchtung dieser Verhältnisse in dem Atlas von WALDEYER. Es ist bekannt, dass nicht das Haar aller Menschen, ja nicht das Haar aller Europäer oder selbst eines Volksstammes gleichmässig glatt ist, dass manche Personen krauses, andere lockiges, andere wiederum wellenförmig anliegendes etc. Haar besitzen, ja selbst bei den Personen mit glattem Kopfhaar ist das Haar des Bartes, sowie der Pubes und Achselhöhlen gewöhnlich kraus oder lockig. Worauf diese Lagerung des Haares beruht, ist noch nicht hinlänglich genau festgestellt. Möglich ist, dass die Form des Querschnittes hierfür bestimmend ist; denn thatsächlich sehen wir diese Configurationen an Haaren mit eckigem, ovalem, nierenförmigem oder abgeplattetem Querschnitt, während bei denjenigen Völkerstämmen, die wie die Malayen, Polynesier u. A. glatten Haarwuchs besitzen, das Haar meist auch rund ist. Indess muss noch genauer festgestellt werden, inwieweit die Form der Haarfollikel hierbei von Einfluss ist; denn von der Wolle wissen wir, dass ihre Kräuselung von dem gewundenen Verlauf des Haarbalges, wie er sich beim Schafe findet, abhängig ist und auch bei einzelnen Menschenracen, deren typische Haarform kraus ist, verläuft der Haarbalg nicht gerade. So berichtet GÖTTE, und dies ist von STUART später bestätigt worden, dass das Negerhaar in der Kopfhaut

bogenförmig gekrümmt, mit hakenförmig umgebogenem Ende steckt, und ein ähnliches Verhältniss hat GÖTTE auch beim Haar der Buschmänner constatirt.

3. Ein besonderes Interesse bietet die Implantation des Haares. Dieselbe ist von der Richtung der Haarbälge abhängig, die durchschnittlich eine schräge ist, nur die Cilien und nach UNNA auch die embryonalen Lippenhaare, die Vibrissae, äusseren Nasenhaare und die Haare des äusseren Gehörganges sind gerade implantirt. Jedes Haar steckt in einem besonderen Haarbalg und wenn man, wie sich dies mehrfach trifft, mehrere Haare an einer und derselben Stelle aus der Haut hervortreten sieht, so handelt es sich in solchen Fällen meistentheils doch nur um eine Verschmelzung von Haarbälgen in ihren oberen Theilen, während nach der Tiefe hin jedes Haar seine eigene Tasche besitzt, und mehrere Haare, die von einer Wurzelscheide umschlossen werden, also bis zum Bulbus hinab auch nur in einem einzigen Follikel stecken, wie dies FLEMMING einmal gelegentlich angetroffen hat, zu den allergrössten Seltenheiten gehören.

Was die Anordnung der Haare, d. h. ihr gegenseitiger Stand zu einander betrifft, so herrscht in Bezug auf dieselbe eine gewisse Gesetzmässigkeit. In dieser Beziehung ist zunächst zu constatiren, dass einzelne Haargattungen, wie das Barthaar und das Körperhaar, in regelmässigen oder nahezu regelmässigen Abständen von einander in die Haut eingepflanzt sind, die Kopfhaare dagegen in Büscheln von zwei, drei und mehreren zusammenstehen, dass sie Haarkreise bilden, wie PINCUS sich ausdrückt, die von haarlosen Hautstreifen getrennt sind und nach KRAUSE sollen mehrere dieser Gruppen zu grösseren Kreisen vereint sein. Dieser büschelförmige Haarstand findet sich bei allen Volksstämmen, er tritt an rasirten Köpfen ganz deutlich hervor, kommt aber bei gewissen Racen auch schon durch die Aneinanderlegung der Haare, wenn sie zugleich gekräuselt sind, deutlich zum Ausdruck, wodurch die Verschiedenheit in den Haartrachten gewisser Völker wesentlich bedingt werden. Exquisit büschelförmig wächst z. B. auch die Wolle des Schafes, die unter Hinzutritt ihrer Kräuselung zu Bündeln (Stapel) vereinigt sind, die wieder ihrerseits unter einander zusammenhängen und hierdurch die Fliessbildung bedingen.

Weiterhin hat ESCHRICHT schon nachgewiesen — und dieser Gegenstand ist besonders von VOIGT eingehender verfolgt worden — dass namentlich beim Fötus aus dem 9. und 10. Monat und beim Neugeborenen sich deutlich erkennen lässt, dass die Haare sich von bestimmten Wirbeln aus in regelmässigen constanten Zügen über einzelne Körperstellen verbreiten („Haarströme") und dass diese Züge sich in ihren Resten auch in späteren Lebensaltern noch nachweisen lassen. Für das Zustandekommen dieser Züge sind mehrere Umstände bestimmend, einmal nämlich die Schiefstellung der in ihrer fötalen Anlage senkrechten Haarbälge, welche durch die Dehnung der Haut bei den ersten Bewegungen des Fötus herbeigeführt wird, dann aber die durch das weitere Wachsthum bedingte Hautdehnung, durch welche zugleich auch die Faserrichtung der Haut mit bestimmt wird.

4. Physikalische Eigenschaften des Haares. Das Haar ist ein ziemlich elastischer Körper, es ist hygroskopisch und ein schlechter Leiter für Wärme und Elektricität.

Elastisch ist das Haar nur in seinen vollkommen verhornten Theilen, in seinem Haarschaft, und zwar kommt diese Eigenthümlichkeit ausschliesslich der Rindensubstanz zu. Je stärker die letztere ist, um so grösser die Elasticität, und je breiter der Markcanal im Verhältniss zu diesen ist, um so geringer wird sie sein. So sind die Haare der Rehe, Gemsen, Steinböcke etc., die einen ausserordentlich breiten Markcanal und nur wenig Rindenmasse besitzen, sehr brüchig, das menschliche Haar dagegen, noch mehr aber das Schweif- und Mähnenhaar des Pferdes sehr elastisch. Durch Momente, welche eine Lockerung der Rindenbestandtheile herbeiführen, wird natürlich auch eine Herabsetzung der Elasticität des Haares bedingt; so sind Haare, die ein grösseres Quantum an Luft enthalten oder die von Pilzen durchwuchert sind, brüchiger als normale Haare. MICHELSON bedient sich zur

Feststellung des Elasticitätsmodulus des Haares zweier kleiner Klemmen, in welche die Enden des Haares befestigt werden und von denen die eine fixirt wird, die andere mit einer kleinen Schale versehen ist. Die letztere wird mit Schrott so lange belastet, bis das Haar reisst, so dass dann in dem zu ermittelnden Gewichte des Schrottes sich der Elasticitätsmodulus ausgedrückt findet.

Die hygroskopischen Eigenschaften des Haares sind von geringem physiologischen und klinischen Interesse, so dass wir auf dieselben hier nicht ausführlicher eingehen, seine Bedeutung dagegen als schlechter Wärmeleiter fällt, wenn auch beim Menschen nur in geringerem Grade, so doch für die Oeconomie des thierischen Organismus recht erheblich in's Gewicht, da hierin den Thieren der alleinige Schutz gegen geringe Grade der Aussentemperatur gegeben ist. Ein gewisses Interesse knüpft sich auch an das Verhalten der Haare gegen Elektricität. Als schlechte Leiter derselben können sie elektrisch gemacht werden und bei manchen Personen gelingt dies mit ausserordentlicher Leichtigkeit. So sah ich vor einiger Zeit ein achtjähriges Mädchen, bei welchem es genügte, einen Gummikamm mehrmals durch das Haar zu führen, um dasselbe sich aufrichten und wie starre Körper auseinanderstrahlen zu sehen, wobei mit der jedesmaligen Berührung des Haares durch den Kamm ein Knistern und Ueberspringen zahlreicher kleiner blauer Fünkchen beobachtet wurde. Eine Dame, die wegen eines unglücklich abgelaufenen Duelles in politischen Kreisen eine traurige Berühmtheit erlangt hat, zeigte dieselbe Erscheinung. Bei Herrn Prof. Eulenburg, der in letzter Zeit sich bei Behandlung gewisser Nervenerkrankungen in ausgedehntem Maasse der Influenzmaschine bedient, sah ich ein derartiges Verhalten der Haare bei fast allen Personen, die sich unter der Glocke des Apparates befanden, gleichviel, ob der Körper mit positiver oder negativer Elektricität geladen war. Eine Erklärung dieser Erscheinung zu geben bin ich ausser Stande.

Entwicklung und Wachsthum des Haares; Haarwechsel.

Die erste Haaranlage findet sich beim Menschen im dritten bis vierten Monat des Fötallebens, und zwar treten Haaranlagen zuerst an der Augenbrauengegend, dann an der Stirn, am Schädeldach auf, weiterhin am Rumpf, an Armen und Beinen und zuletzt, im siebenten Fötalmonat, an den Hand- und Fussrücken und in derselben Reihenfolge kommt es etwa einen Monat später zur Entwicklung der Haare selber. Die Einzelheiten dieses Vorganges, welche besonders von Kölliker, Reissner, Feyertag, Götte, Unna u. A. näher studirt worden sind, stellen sich in der Weise dar, dass sich auf der Oberfläche der Haut zunächst eine kleine flache Erhabenheit bildet, die durch Wucherung der Zellen des *Stratum Malpighii* erzeugt wird. Mit dem Fortschreiten dieser Wucherung senkt sich dieselbe unter Abflachung der Erhabenheit in Form eines soliden Zapfens in die Tiefe des Corium. Alsbald beginnt an der tiefsten Stelle dieses Zapfens vom Corium aus eine Anhäufung runder und spindelförmiger Zellen aufzutreten, die einerseits einen knopfförmigen Fortsatz, die spätere Haarpapille, in den Epithelzapfen hineinsenden, andererseits denselben umwachsen, sich zu Bindegewebe transformiren und den Haarbalg bilden, während der Epithelfortsatz sich zur äusseren Wurzelscheide umbildet. Denn indem die sich bildende Papille denselben einstülpt, scheidet sich gleichzeitig in seinem Innern eine conisch gestaltete, mit der Spitze nach der Hautoberfläche gerichtete Zellpartie ab, die Unna als primitiven Haarkegel bezeichnet und aus der sich das Haar mit der inneren Wurzelscheide herausbildet. Der primitive Haarkegel umwächst zunächst die Papille, er verlängert sich nach oben, lässt alsbald eine von der Spitze nach der Tiefe zu fortschreitende Verhornung seiner Elemente und eine Differenzirung derselben in der Weise erkennen, dass sich eine hellere Mantelschicht und ein dunklerer Kern bildet, jenes die innere Wurzelscheide mit ihren drei Zelllagen, dieses das Haar mit seiner Rindensubstanz und der Cuticula und ohne Marksubstanz, die den fötalen Haaren fehlt. Das Haar selber wächst schneller als die innere Wurzelscheide, es durchbricht dieselbe an der Spitze und schiebt sich

mit der letzteren zwischen den Epithelzellen oft in spiraligen Windungen hindurch, bis es an die freie Oberfläche gelangt.

In dieser Weise also bedeckt sich die Körperoberfläche des Fötus während des sechsten bis achten Monates mit einem Haarkleide, das jedoch, gleichwie die Haare des Erwachsenen, in Bezug auf seinen Fortbestand keine Constanz zeigt: die Haare fallen wieder aus, indem neue an ihre Stelle treten (fötaler Haarwechsel) und dieser Vorgang zieht sich bis über die Geburt hinaus hin und ist wenige Wochen nach derselben vollendet. UNNA nennt die zuerst auftretenden Fötalhaare, Primärhaare, denen er die später erscheinenden als Secundärhaare gegenüberstellt. Langes dunkles Kopfhaar, welches manche Kinder häufig mit zur Welt bringen, stellt noch den letzten Rest des ersteren dar.

Die abgeworfenen Fötalhaare findet man bei der Geburt im Fruchtwasser, sie werden vom Kinde mit demselben verschluckt und gehen hierdurch in den Darmcanal und das Meconium über. Auf die Wichtigkeit, welche dieser Umstand unter Umständen in forensischer Beziehung haben kann, macht WALDEYER (Atlas, pag. 131) aufmerksam, indem er hervorhebt, dass in einem Falle, in welchem kein Fötus, wohl aber Meconium gefunden wird, aus der Anwesenheit von Haaren in demselben der Schluss gezogen werden kann, dass ein Fötus von mindestens acht Monaten oder ein Kind von höchstens 10 Tagen vorhanden gewesen sei: letzteres, weil nach 10 Tagen gewöhnlich die Beimengung von Haaren zum Stuhlgang aufhört.

Das fötale Haar hat also nur eine ausserordentlich kurze Lebensdauer, welches hinter der des später sich entwickelnden bei weitem zurücksteht. Sie bildet bei letzterem keine constante Grösse und variirt sowohl bei verschiedenen Individuen, als auch bei demselben Individuum je nach dem Standort des Haares. So wird von DONDERS und MOLL die Lebensdauer der Cilien auf 110 Tage, die des Kopfhaares von PINCUS auf 2—4 Jahre geschätzt. Nimmt man, wie es den thatsächlichen Verhältnissen im Allgemeinen entspricht, als Grösse des täglichen Wachsthums für das Haupthaar 1 Mm. an, so ergiebt sich aus obigen Zahlen, dass dasselbe eine durchschnittliche Länge von 0·72—1·5 Meter erreichen kann, dass andererseits aber das tägliche Wachsthum der Cilien ein bei weitem geringeres sein muss.

Es hat seit altersher allgemein die Vorstellung Platz gegriffen, dass man durch Abschneiden ein schnelleres Wachsthum und eine grössere Länge des Haares erzielen kann, eine Vorstellung, die Jeder, dem die Art des Haarwachsthumes bekannt ist, schon a priori als unrichtig zurückweisen muss. Ich habe schon vor einer Reihe von Jahren die thatsächliche Grundlage dieses allgemeinen Glaubens durch Messungen festzustellen gesucht. Nachdem ich von einigen, auf einem Naevus wachsenden Haaren, eine Anzahl abgeschnitten hatte, markirte ich auf einem daruntergeschobenen Kartenblatt von Zeit zu Zeit ihre Länge und fand, dass die abgeschnittenen Haare ziemlich genau in demselben Maasse weiterwuchsen, als die Spitzenhaare, ein Resultat, welches auch nicht anders erwartet werden konnte, wenn man bedenkt, dass die Elemente des Haarschaftes über ein besonderes Ernährungsmaterial nicht verfügen, unter dessen Mitwirkung ein schnellerer Aufbau derselben stattfinden könnte, dass sie eines solchen Ernährungsmateriales auch nicht bedürfen, da sie gewissermaassen an das Endziel ihrer Entwicklungsfähigkeit angelangt, wie die Hornschicht der Epidermis ein todtes Material darstellen; andererseits aber ist auch gar nicht ersichtlich, wie durch die theilweise Elimination einer derartigen nicht mehr productiven Substanz eine Einwirkung auf die Haarpapille, von der aus allein die Anbildung von Haarmasse stattfindet, zu einer regeren Zellproduction ausgeübt werden sollte. Dagegen hat sich auf der anderen Seite doch ergeben, dass ein Haar, sobald es abgeschnitten wird, in seinem Dickendurchmesser zunimmt, dass es starrer wird und dicker erscheint, und die mikroskopische Untersuchung hat ergeben, dass diese Verhältnisse allein durch ein Rissigwerden der Haarsubstanz, durch ein Austrocknen derselben und durch einen grösseren Gehalt von in die Rindensubstanz eingetretener Luft zu Stande kommen. Auf diese Weise führt also das Abschneiden der Haare nur eine Dickenzunahme

derselben herbei, die auch nur eine scheinbare und nicht auf eine wirkliche Zunahme an Substanz zurückzuführen ist.

Dagegen kann allerdings nicht in Abrede gestellt werden, dass Mittel, welche geeignet sind, einen Reiz auf die Matrix des Haares auszuüben, wie wir das z. B. bei Entzündungen innerhalb der Follikel sehen, Einfluss auf die Haarbildung haben können. Dieser Reiz muss aber in die Tiefe wirken und namentlich die Matrix selber treffen. So behandelte ich erst vor Kurzem eine Dame aus Kopenhagen wegen starken Bartwuchses. Sie hatte zuvor an Lippen und Kinn lange, dünne helle Lanugo, welche sie durch Aetzung mit Schwefelsäure in der Weise beseitigen wollte, dass sie eine in die Säure getauchte Nadel neben dem einzelnen Haar in die Haut einstach. Der Erfolg war eine ausgebreitete Narbenbildung an der Hautoberfläche und das Hervorwachsen borstenähnlicher, theilweise pigmentirter Haare. Ob damit gleichzeitig das Längenwachsthum vermehrt wurde, liess sich natürlich um so weniger feststellen, als auch die noch vorhandene Lanugo eine ganz ansehnliche Länge besass.

Fig. 40.

a Lebenskräftiges, im Wachsthum begriffenes Haar; *b*, *c*, *d*, senescirende Haare (Beethaare nach Unna) mit ihren Wurzelscheidenresten.

Jedenfalls ist als sicher anzunehmen, dass durch das Abschneiden des Haares sein Längenwachsthum nicht gefördert wird, ebensowenig aber besitzen wir Mittel, die Lebensdauer des einzelnen Haares zu verlängern. Dieselbe kann, falls sie durch Krankheitsvorgänge verkürzt ist (Alopecie), durch Beseitigung derselben höchstens auf ihr normales Maass zurückgeführt werden, in allen Fällen aber fällt ein Haar aus, sobald seine typische Lebensdauer vollendet ist, und wird unter normalen Verhältnissen durch ein neues ersetzt. Dieser Vorgang, welcher in der Thierwelt an bestimmte Zeitperioden geknüpft ist und als Mauserung bezeichnet wird, findet beim Menschen ununterbrochen statt, so dass bei ihm unter normalen Verhältnissen täglich Haare ausfallen und Haare sich wiederum bilden (Haarwechsel). Der Process des Ausfallens und Wiederersatzes gestaltet sich in der Weise, dass das alte Haar sich zunächst von der Papille ablöst, und indem der Bulbus im Follikel emporrückt. Die kernhaltigen Zellen des Bulbus verhornen, er nimmt eine kolbenförmige Gestalt an (Henle's Haarkolben), wobei er gleichzeitig ein besenartig ausgefasertes Aussehen bekommt. In Fig. 40 finden sich neben einem lebenskräftigen Bulbushaar *(a)* einige Typen derartiger ausfallender, senescirender Haare

(b, c, d) abgebildet. Bei seinem Aufsteigen im Follikel nimmt das Haar gewöhnlich noch Reste seiner gleichfalls absterbenden Wurzelscheiden mit sich, von denen die Elemente der inneren Wurzelscheide allmälig abbröckeln und atrophiren, so dass sich schliesslich nur noch die Reste der äusseren Wurzelscheide an ihm vorfinden. UNNA glaubt nun, dass das aufsteigende Haar im oberen Theile des Follikels, welcher der Ansatzstelle des *M. arrector* entspricht, Halt mache und von hier aus noch einige Zeit lang weiter wachse, indem sich hier noch Rindenmasse am unteren Theile anbilde. Er nennt diese Stelle deshalb Haarbeet und das Haar selber Beethaar, welches er somit als einen besonderen Typus des wachsenden Haares betrachtet, so dass für ihn der Haarwechsel einen Typuswechsel darstellt. Nach seiner Darstellung schickt das Beethaar alsbald, bevor es ausfällt, einen Epithelfortsatz in die Tiefe des Follikels, aus welchem sich das neue Haar bildet, so dass also zwischen Beethaar und Ersatzhaar ein innerer Zusammenhang bestände.

Fig. 41.

Haarwechsel einer Cilie nach v. Ebner.

a Bindegewebiger Haarbalg mit seiner Glaslamelle *(b)* und der Haarpapille *(c)* am Grunde desselben. Auf der letzteren ein sich entwickelndes junges Haar mit seinen Scheiden (primitiver Haarkegel, nach Unna), die Spitze des Kegels bei *i* gelegen; *l* besenförmig aufgefasertes Wurzelende des ausfallenden senescirenden Haares mit seinen verhornten Scheidenresten *(k)*; *d* äussere Wurzelscheide.
Der primitive Haarkegel zeigt bereits eine Differenzirung zwischen dem jungen Haar *(h)* mit seiner Cuticula *(g)* und seiner (inneren) Wurzelscheide. An der letzteren, deren Spitze bei *i* liegt und von dem jungen Haar noch nicht durchbrochen ist, unterscheidet man die Henle'sche und Huxley'sche Lage *(e)* und ihre Cuticula *(f)*.

Diese Auffassung wird nicht von allen Untersuchern getheilt, vielmehr betrachten sie allgemein das Wachsthum des Haares, sobald es sich von der Papille abgelöst hat, für beendet. Nach der Ablösung des Haares bleibt auf der Oberfläche der Papille ein Rest von Zellen zurück, während sie selber schrumpft und der Follikel collabirt. Ein von diesen Zellen zum unteren Ende des ausfallenden Haares sich erstreckender Zellstrang der äusseren Wurzelscheide wird nunmehr die Bildungsstätte des neuen Haares, welches sich in derselben Weise bildet, wie es pag. 546 bei der Entwicklung des Haares beschrieben wurde. Hierbei erweitert sich der collabirte Follikel wieder, die Papille vergrössert sich, und indem das neue Haar emporwächst, schiebt es das alte vollends an die Oberfläche. In Fig. 41 ist eine dieser Schlussphasen des Haarwechsels nach EBNER dargestellt.

Indem wir in Obigem die Darstellung des Haarwechsels in grossen Zügen wiedergegeben haben, glaubten wir auf genauere Details nicht näher eingehen zu dürfen, da dies dem Zwecke des vorliegenden Werkes nicht entspricht. Wir verweisen diejenigen, welche sich ausführlicher über den Gegenstand informiren wollen, u. A. auf die im Literaturverzeichnisse angeführten Werke von GÖTTE, SCHULIN, UNNA und EBNER.

Literatur: W. Waldeyer, Atlas der menschlichen und thierischen Haare. Lahr 1884. (Ein classisches Werk, in welchem das Haar in allen seinen Beziehungen ausführlich berücksichtigt ist). — Derselbe, Untersuchungen über die Histogenese der Horngebilde, insbesondere der Haare und Federn; in „Beiträge zur Anatomie und Embryologie. Festgabe für Jacob Henle". Bonn 1882. pag. 141. — B. Eble, Die Lehre von den Haaren in der gesammten Natur. Wien 1831. 2 Bde. — O. Oesterlen, Das menschliche Haar. Tübingen 1874. — Pfaff, Das menschliche Haar. 2. Auflage. Leipzig 1869.

Boccardi und Arena, *Rendiconti della R. Accad. delle Scienze fisiche e matematiche.* Fasc. 7, 1877. — V. v. Ebner, Mikroskopische Studien über Wachsthum und Wechsel der

Haare. Sitzungsber. der k. Akad. der Wissenschaft. Wien 1876, LXXIV. — Eschricht, Ueber die Richtung der Haare am menschlichen Körper. Müller's Archiv. 1837. pag. 37. — Feyertag, Ueber die Bildung der Haare. Inaug.-Diss. Dorpat 1875. — M. Flesch, Locken von gekräuseltem Haar inmitten des sonst schlichten Kopfhaares. Monatshefte f prakt. Dermatol. 1886. V, pag. 522. — Götte, Zur Morphologie der Haare. Archiv f. mikroskop. Anat. 1868, IV, pag. 273. — Kölliker, Gewebelehre. 1867, 5. Aufl. und Entwicklungsgeschichte. Leipzig 1879. — L. Landois, Das plötzliche Ergrauen der Haupthaare. Virchow's Archiv. XXXV, pag. 575. — G. Lewin, Mikrochemischer Nachweis von Cholesterinfett in der Körnerschicht der Epidermis. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr, 2, pag. 22. — O. Liebreich, Ueber das Lanolin, eine neue Salbengrundlage. Berliner klin. Wochenschr. 1885, XXII, pag. 761. — E. Mähly, Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Cilien. Zehender's Monatshefte f. Augenheilk. Beilageheft, 1879, XVII. — J. Pincus, Der Einfluss des Haarpigments und des Markcanals auf die Färbung des Haares. Archiv f. Dermatol. und Syphilis. 1872, IV, pag. 1. — Pincus, Virchow's Archiv. 1866, XXXVII. — Ranvier, Ueber den fibrillären Bau der Epidermiszellen. Compt. rend. 1874, XCV. — P. Rayer, Theoretisch-praktische Darstellung der Hautkrankheiten. Aus dem Französischen v. Stannius. Berlin 1839, III, pag. 326. — E. Reissner, Beiträge zur Kenntniss der Haare des Menschen und der Säugethiere. Breslau 1854. — G. Riehl, Zur Kenntniss des Pigments im menschlichen Haar. Vierteljahrschr. f. Dermatol. und Syphilis. 1884, XI, pag. 33. — K. Schulin, Beiträge zur Histologie der Haare. Zeitschr. f. Anat. und Entwicklungsgeschichte. II, pag. 375. — W. Tomsa, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der menschlichen Haut. Archiv f. Dermatol. und Syphilis. 1873, V, pag. 1. — P. G. Unna, Beiträge zur Histologie und Entwicklungsgeschichte der menschlichen Oberhaut und ihrer Anhangsgebilde. Archiv f. mikroskop. Anat. XII, pag. 665 und v. Ziemssen's Handb. der Hautkrankh. Leipzig 1883, I, pag. 51 ff. — R. Virchow, Die Sakalaven Monatsber. der Berliner Akad. der Wissensch. 13. Dec. 188 . — A. Ch. Voigt, Abhandlung über die Richtung der Haare am menschlichen Körper. Denkschriften der math.-naturw. Classe der k. Akad. der Wissensch. Wien 1857, XIII. — Wertheim, Ueber den Bau des Haarbalges beim Menschen. Sitzungsber. der k. Akad. der Wissensch 1864, L. — J. Zabludowski, Der Verhornungsprocess während des Embryonallebens. Mittheilungen aus dem embryologischen Institut der k. k. Universität in Wien. 1880, II, pag. 65.

Gustav Behrend.

Haare (forensisch). Der Werth der Untersuchung von Haaren in foro scheint lange Zeit ganz übersehen oder wenigstens sehr unterschätzt worden zu sein, da nicht nur in älteren, sondern sogar in den meisten neueren Werken über gerichtliche Medicin der Haare entweder gar nicht oder nur oberflächlich Erwähnung geschieht. Selbst ORFILA hat den Haaren nur insofern Aufmerksamkeit geschenkt, als deren Färbung und mögliche Entfärbung zur Verhehlung oder Constatirung der Identität einer Person verwerthet werden kann. Den Reigen neuerer Arbeiten über die Haare eröffnet BURKARD, EBLE, Prosector in Wien, welcher in seinem Werke die ältere Literatur, sowie alle möglichen, auf Menschen- und Thierhaare sich beziehenden Einzelnheiten zusammengestellt, die forensische Seite des so ausführlich behandelten Gegenstandes aber gar nicht berücksichtigt hat. Unter den Gerichtsärzten war OLLIVIER der Erste, welcher (im Jahre 1838) in einem gerichtlichen Falle den Nachweis führte, dass die an einem Corpus delicti gefundenen Haare keine Menschen-, sondern Thierhaare waren, und lenkte zuerst die Aufmerksamkeit seiner Fachgenossen auf die mikroskopische Untersuchung von Haaren in foro. Seitdem begegnen wir von Zeit zu Zeit einzelnen, anfangs von französischen und englischen, später auch von deutschen Aerzten beschriebenen Fällen, und heutzutage giebt es wohl keinen, besonders in grösseren Städten beschäftigten Gerichtsarzt, dem die Untersuchung von Haaren nicht geläufig und in seiner Praxis nicht nothwendig geworden wäre. J. H. FALCK in Dorpat war jedoch Derjenige, welchem wir die erste, streng gerichtsärztliche Abhandlung über Haare und den Nachweis verdanken, dass die Unterscheidung menschlicher von Thierhaaren in der Mehrzahl der Fälle möglich ist. Eine grössere Verbreitung als die in lateinischer Sprache geschriebene Dissertation FALCK's erlangte das Buch von PFAFF, welches zwei Auflagen erlebte. Dasselbe handelt nicht nur, gleichwie jenes von EBLE, über Anatomie, Physiologie und Pathologie der Haare, sondern auch, und zwar in einem besonderen Theile, über gerichtsärztliche Fragen, bei deren Beantwortung sich der Verfasser auf eigene Erfahrung und selbständige Untersuchungen stützt. Allein PFAFF hat in seiner Praxis zu viel gesehen und das Resultat seiner Untersuchungen

sehr überschätzt: seiner Ansicht zufolge wäre die Untersuchung von Haaren in sehr vielen zweifelhaften Fällen geeignet, den gordischen Knoten zu lösen. Wir brauchen nur an jenen Fall zu erinnern, wo auf Grund der an der Innenseite einer Mütze haftenden Haare die Diagnose gestellt wurde, dass der unbekannte Besitzer dieser Mütze und Haare „ein kräftiger, zu Corpulenz geneigter, in den mittleren Jahren stehender Mann sei, mit schwarzen und graumelirten, neuerdings kurz verschnittenen Haaren und beginnender Glatze“, ein Verbrechersignalement somit, welches nicht etwa ein gewandter Polizeiagent, sondern das Mikroskop zu Tage gefördert haben soll. Das Buch PFAFF's hat jedoch auch seine guten Seiten, und ist zwar insoferne eine verdienstvolle Arbeit, als es HOFMANN und später OESTERLEN zu Controlarbeiten anregte, wodurch so manche irrthümliche Ansicht richtig gestellt und dem Gegenstande neue Seiten abgewonnen wurden.

Der Frage gegenüber, ob die gerichtsärztliche Untersuchung von Haaren selten (LIMAN) oder sehr häufig (SCHAUENSTEIN) nothwendig erscheint, nehmen wir den vermittelnden Standpunkt ein, da auf Grund unserer Erfahrung diese Expertise weder sehr häufig noch selten vorkömmt. Zumeist handelt es sich um die Beantwortung der Frage, ob die an der Leiche, besonders an den Händen und Fingern, oder an irgend einem Werkzeuge anhaftenden Haare Menschen oder Thierhaare sind, und in ersterem Falle, ob sie vom Verstorbenen oder von dem der verbrecherischen Handlung Beschuldigten und von welcher Körpergegend herstammen. Um diese Frage mit geringerer oder grösserer Wahrscheinlichkeit beantworten zu können, vergleicht der Gerichtsarzt das Corpus delicti mit den während der Obduction oder mitunter nach eigens vorgenommener Exhumation der Leiche und den dem Beschuldigten entnommenen Haaren, indem er von jeder Gattung mehrere Exemplare mikroskopisch untersucht; überdies muss der Gerichtsarzt je nach den Umständen auf manche speciellen Fragen Rede stehen, welche wir der Reihe nach erörtern werden.

Gleichwie bei Auffindung von Knochen ist auch bei vorliegenden Haaren die erste und Fundamentalfrage: stammen dieselben vom Menschen oder von einem Thiere her? Im letzteren Falle entfällt die Nothwendigkeit, die Untersuchung fortzusetzen und andere Fragen zu beantworten, insoferne durch dieses Ergebniss der indirecte Beweis geliefert wird, dass das Werkzeug, auf welchem die verdächtigen Haare hafteten, bei der verbrecherischen That nicht verwendet wurde, mitunter sogar von einem irrthümlich Angeklagten die Schuld zum grossen Theile abgewälzt werden kann, wenn z. B., wie in einem unserer Fälle, in dem Besitze eines der Mordthat verdächtigen Menschen eine Schaufel gefunden wird, an welcher Blutspuren und Haare kleben, die Untersuchung aber nachzuweisen vermag, dass ersteres Vogelblut, letztere aber Thierhaare seien. Angesichts der grossen Wichtigkeit dieser Frage ist es daher um so auffallender, dass PFAFF derselben gar keine Aufmerksamkeit zugewendet hat.

Beim Menschen sowohl als bei Thieren besteht der Haarschaft aus 3 Schichten: dem Oberhäutchen, der Rinden- und der Achsensubstanz. Wenngleich schon das Oberhäutchen bei manchen Thieren von jenem des menschlichen Haares bedeutend absticht, so ist es dennoch vorzugsweise die Achsensubstanz deren Bau und Verhältniss zur Rindensubstanz die Möglichkeit darbietet, ein menschliches von einem Thierhaare zu unterscheiden. Beim Menschen kommt die Achsensubstanz keineswegs constant vor; sie fehlt in der Regel im Wollhaar und überhaupt in den Haaren Neugeborener; aber auch bei Erwachsenen wird sie häufig besonders in den Kopfhaaren vermisst; nach HOFMANN ist sie in blonden Haaren viel seltener vorhanden als in dunkeln, so zwar, dass in den ersteren das Verhältniss der marklosen zu den markhaltigen Haaren sich wie 10 : 1, in den letzteren aber umgekehrt verhält; FALCK behauptet, dass das Vorkommen der Markssubstanz in inniger Beziehung zu dem Alter des Individuums stehe. Richtiger ist es, dass der Markstrang von der Dicke des Haares abhängt und DOBRZYCKI giebt auf Grund seiner zahlreichen Untersuchungen an, dass Haare, deren Dicke 0·055 Mm.

erreicht, nie einen Markstrang besitzen, während derselbe in solchen Haaren, welche über 0·09 Mm. dick sind, immer vorkömmt. Innerhalb dieser Grenzen kommen sowohl markhaltige, als marklose Haare vor. — Der Markstrang ist im menschlichen Haare ferner meistentheils vielfach unterbrochen, nur an den sehr dicken Barthaaren verläuft er durch die ganze Länge des Schaftes, am Kopfhaare gehört das Unterbrochensein zur Regel. — Wenn wir ein menschliches Haar mittelst Glycerin, Terpentin oder verdünnter Salpetersäure aufhellen und unter dem Mikroskope untersuchen, so sehen wir den Markstrang, wo er überhaupt zu sehen ist, als centrale und nur ausnahmsweise als excentrische Achse verlaufen, welche nur $1/5$—$1/4$ der Breite des ganzen Haares einnimmt; er besteht aus ganz kleinen Zellen und hat eben wegen der Kleinheit und grossen Anzahl derselben ein körniges Aussehen. Dass diese Zellen stets Luft und nicht Pigment enthalten, bedarf heutzutage keines Beweises mehr. — Ganz anders präsentirt sich der Achsenstrang an Thierhaaren. Er ist fast immer vorhanden, ist viel breiter und bildet den Hauptbestandtheil des Schaftes, so dass die Rindenschicht manchmal kaum sichtbar ist; auch ist die zellige Structur der Marksubstanz viel ausgesprochener und bei verschiedenen Thieren verschieden gestaltet, die Zellen sind oval oder polygonal, seltener rund. HOFMANN hat zuerst Abbildungen von Haaren einiger Thierspecies gebracht, so vom Rind, Marder, Hasen, Dachse, Schafe, Fuchse, der Ratte und Fledermaus, an welchen verschiedene Structuren der Marksubstanz zu sehen sind. Es fällt nicht schwer, diese Sammlung zu vergrössern, um sich die Ueberzeugung zu verschaffen, dass z. B. die Haare des Känguruh, des Wiesels, des Blaufuchses, sibirischen Hasens, des Kaninchens im Allgemeinen dünn sind und dass ihr Achsenstrang ununterbrochen der ganzen Länge des Schaftes folgt, fast die ganze Breite desselben einnimmt und aus ziegelförmigen, schön aufeinander gelagerten Zellen besteht. Bei anderen Thieren, z. B. beim Luchse, sind die Haare dicker, aber präsentiren auch sofort eine schöne, zellige Structur; beim Affen, Fuchse, Tiger, Ochsen, bei der Katze ist die Marksubstanz dick, dunkel, hat ein körniges Aussehen und erst nach Zugabe von Kalilauge kömmt die zellige Structur zum Vorschein; bei wieder anderen Thieren endlich, z. B. beim Biber, Widder, scheinen die Haare dunkel, wollähnlich. — Somit vermögen wir mit grösster Leichtigkeit und einer an Bestimmtheit grenzenden Wahrscheinlichkeit ein menschliches von einem Thierhaare zu unterscheiden und wir sind speciell dazu berechtigt, wenn wir unter dem Mikroskope einen Achsenstrang finden und wenn wir uns mittelst des Mikrometers überzeugen, dass die Breite desselben wenigstens $1/3$ der Breite des ganzen Schaftes beträgt. Dafür dürfen wir aber nicht umgekehrt aus dem Mangel der Marksubstanz den Schluss ziehen, dass das Haar ein menschliches sein müsse, weil ausnahmsweise auch bei Thieren neben markhaltigen marklose Haare vorkommen können. — Wenngleich die gerichtsärztliche Diagnose, dass Haare von einem Thiere stammen, für den Richter vollkommen genügt, so kann der Gerichtsarzt noch ein Mehreres thun, indem er in der Lage ist, die Thierspecies zu bestimmen, von welcher das untersuchte Haar herrührt, wenn er in derlei Untersuchungen einige Uebung hat und eine kleine Sammlung von Haaren der am häufigsten vorkommenden Thiere besitzt. So konnten wir in einem Falle, wo es sich darum handelte, ob ein im Wasser todt gefundener Mensch am Ufer des Flusses ermordet und darauf in's Wasser gestürzt wurde, wofür der Umstand zu sprechen schien, dass man am Ufer Blutspuren und einen Knüttel fand, an welchem mehrere Haare hafteten, — nach genauer Untersuchung dieser Haare und Vergleichung derselben mit jenen des Getödteten und des Angeklagten uns dahin erklären, dass ein Theil der Haare vom Menschen, ein anderer aber ganz bestimmt von Thieren, und zwar eines aller Wahrscheinlichkeit nach von einem Hunde, das andere von einer Ratte herrühre, die Menschenhaare aber nicht vom Kopfe des Getödteten stammen.

Hat jedoch der Sachverständige die ihm zur Untersuchung übergebenen Haare als Menschenhaare erklärt, so tritt der Richter mit der zweiten Frage an

ihn heran: von welcher Körpergegend dieselben stammen? In dieser Beziehung spricht oft schon die Länge des Haares dafür, dass es vom Kopfe herrühre, und zwar je länger dasselbe ist, mit um so grösserer Wahrscheinlichkeit für dessen Abstammung von einem Frauenkopfe. Ist das Haar hingegen ganz erhalten und kurz, so kann die Kürze desselben gegen seine Provenienz vom Kopfe sprechen, allein es ist in einem solchen Falle dringend angezeigt, noch andere, viel wichtigere Criterien zu berücksichtigen, und zwar: die Dicke des Schaftes, das Verhalten des freien Endes und die Haarzwiebel, wenn letztere erhalten ist.

Um sich von der Stärke eines Haares zu überzeugen, macht man mehrere Querschnitte desselben und misst ihre Durchmesser mittelst des Mikrometers. Querschnitte kann man auf verschiedene Weise erhalten; sehr praktisch hat sich uns das Einschmelzen des Haares in Paraffin erwiesen: nach Erstarrung der Masse wird ein feiner Schnitt mittelst eines Rasirmessers gemacht, der Schnitt auf den Objectträger gebracht und untersucht. Durch Messung der Querschnitte verschiedener Haare gewinnen wir die Ueberzeugung, dass die Barthaare die stärksten sind; auf diese folgen nach HOFMANN der Reihe nach die weiblichen Schamhaare, die Augenwimpern, die männlichen Schamhaare, endlich die männlichen und weiblichen Kopfhaare, so zwar, dass, während die Barthaare 0·14—0·15 Mm., die weiblichen Kopfhaare nur 0·06 Mm. im Querdurchmesser betragen. Auch die Gestalt des Querschnittes ist zu berücksichtigen, da derselbe an Barthaaren dreieckig, an anderen oval oder von unbestimmter Form ist. — Trotz alledem ist in gerichtsärztlichen Fällen bei Verwerthung der Stärke und Gestalt der Haare grosse Vorsicht geboten, weil erstere nicht nur von dem Alter des Individuums abhängig ist, sondern auch, weil jedes Haar von der Zwiebel gegen die Spitze zu sich allmälig verjüngt, letztere aber häufig, je nachdem das Haar gedrückt, oder der Feuchtigkeit, besonders der Einwirkung des Schweisses ausgesetzt war, sehr variirt.

Das freie Ende des Haares ist insoferne für die Beantwortung der in Rede stehenden Frage von Gewicht, als ein dünnes, spitzes Ende dafür spricht, dass das untersuchte Haar nicht verschnitten war, somit entweder von einer Körpergegend herrührt, wo die Haare nicht verschnitten zu werden pflegen, oder von einem jugendlichen Individuum, dessen Haare überhaupt noch nicht verschnitten worden sind. Verschnittene Haare präsentiren sich entweder mit breiter, scharfabgesetzter Trennungsfläche, oder, wenn seit dem letzten Verschneiden längere Zeit verflossen ist, mit einem dünnen, abgerundeten, häufig zerfaserten Ende. Ueberdies ist das Haar oft mehrfach gespalten, wobei das Ende eines jeden Zweigchens ausgefasert sein kann; diese Theilung des Haarendes beruht ausschliesslich auf Spaltung des Haarschaftes und wir finden sie besonders an solchen Haaren, welche häufigen Insulten oder der Einwirkung des Schweisses ausgesetzt sind.

Von grossem Belange wäre die Untersuchung der Haarwurzel, wenn dieselbe erhalten ist und wenn die Angabe PFAFF'S unbedingt richtig wäre. PFAFF giebt nämlich in seinen Abbildungen der Haarwurzeln so sehr verschiedene und zumeist sehr charakteristische Formen derselben an, je nachdem, ob das Haar vom Kopfe, dem Barte, den Augenbrauen, der Achselgrube, der Brust, den Extremitäten, dem Bauche, dem Perineum, Scrotum u. s. w. abstammt, dass der Vergleich der untersuchten Haarwurzel mit den erwähnten Abbildungen zur Bestimmung der Provenienz des Haares hinreichen zu können schien. Allein der Werth dieses Criteriums wird dadurch bedeutend geschmälert, dass wir in gerichtsärztlichen Fällen sehr selten mit Haaren zu thun haben, deren Wurzel gut erhalten ist: ferner dadurch, dass PFAFF auch in dieser Richtung zu weit gegangen ist, denn obwohl es richtig ist, wie man sich leicht überzeugen kann, dass sehr oft die Gestalt der Haarwurzel je nach der Körpergegend, aus welcher das Haar stammt, eine verschiedene ist, so darf dennoch die Thatsache, dass wir nicht selten in

einer und derselben Körpergegend Haare mit verschieden geformter Wurzel antreffen, bei Begutachtung des Falles nicht ausser Acht gelassen werden.

Wenn wir alle bisher angeführten Umstände berücksichtigen, sind wir oft in der Lage, wenn auch nicht mit absoluter Gewissheit, so doch mit Wahrscheinlichkeit die Körpergegend zu bezeichnen, von welcher das untersuchte Haar herrührt; es sei denn, dass die Länge oder die Kürze des (in letzterem Falle ganz erhaltenen) Haares an und für sich für eine gewisse Körpergegend spricht, dann wird unser Gutachten bestimmt lauten können.

Ist an den vorgefundenen Haaren die Wurzel gut erhalten, so können wir auch die Frage beantworten: ob die Haare ausgerissen wurden, oder ausgefallen sind? In letzterem Falle sind die Haarzwiebeln geschlossen, glatt und atrophisch, in ersteren hingegen offen, uneben, mit wurzelartigen Ausläufern von verschiedener Länge.

Auch auf die Frage: ob ein Haar mit einem stumpfen oder scharfen Werkzeuge abgesetzt wurde, können wir eine ziemlich bestimmte Antwort ertheilen. Wurde das Haar abgerissen oder mit einem sehr stumpfen Messer abgeschnitten, so ist das freie Ende schief, terrassenförmig, mit feinen hervorstehenden Fasern; wurde es hingegen mit einem scharfen Messer oder mit einer scharfen Scheere abgetrennt, so ist die Schnittfläche ziemlich glatt, wenngleich einzelne Fasern und Schuppen über dieselbe hervorragen.

In gerichtlichen Fällen wird sehr oft die Frage gestellt, ob die an dem Körper des Verstorbenen, oder an irgend einem Werkzeuge gefundenen Haare von der Leiche oder von dem Körper des Beschuldigten herrühren. Zu diesem Behufe müssen wir die vorgefundenen Haare mit den der Leiche und dem Beschuldigten entnommenen Haaren vergleichen. Da bekanntlich die von einem und demselben Kopfe stammenden Haare oftmals sehr von einander differiren, so wäre es angezeigt, aus verschiedenen Kopfgegenden sowohl der Leiche als des Beschuldigten Haare zur Untersuchung zu entnehmen. Wir vergleichen dann diese verschiedenen Haargattungen miteinander, indem wir ihre Länge, Farbe, die Breite der Querschnitte, das Vorhanden- oder Nichtvorhandensein des Achsenstranges und im ersteren Falle das Verhältniss desselben zur Dicke des ganzen Schaftes genau erwägen und auf Grund aller dieser Umstände schliessen wir, dass die gefundenen Haare von dem einen oder anderen Kopfe herrühren können oder nicht, sind aber nie in der Lage anzugeben, ob sie thatsächlich und bestimmt von dem einen oder anderen stammen

Die Bestimmung des Alters eines Menschen auf Grund der Untersuchung seiner Haare ist nicht einmal annäherungsweise möglich; auch hier ging Pfaff viel zu weit. Wir sind höchstens im Stande, wenn wir ein markloses und mit spitzigem Ende versehenes Haar vor uns haben, anzugeben, dass dasselbe von einem Fötus oder Neugeborenen herrühre, oder dass das Haar überhaupt jung, z. B. bei einem jungen Menschen erst von Kurzem zum Vorschein kam. Die Möglichkeit, Wollhaare zu erkennen, hat auch deshalb einen gewissen Werth, weil diese Haare als Bestandtheil des Meconiums auch in der Paukenhöhle Neugeborener vorkommen (s. Paukenhöhlenprobe).

Auch bezüglich des Geschlechtes ist dem Gerichtsarzte nicht gestattet auf Grund der Untersuchung von Haaren irgend ein positives Urtheil abzugeben, denn wenngleich hinsichtlich der Dicke gewisse Unterschiede zwischen den Haaren des Mannes und denen des Weibes obwalten, so variiren diese Unterschiede in auffallender Weise. Es könnte somit höchstens die ungewöhnliche Länge des Haares für das weibliche Geschlecht sprechen.

Dagegen hat Pfaff mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass die Untersuchung von Haaren in manchen besonderen Fällen, wie z. B. bei Nothzucht, zur Constatirung des stattgehabten Coitus verwerthet werden kann. Bekanntlich hat der Gerichtsarzt in Nothzuchtsfällen nur sehr selten Gelegenheit, verdächtige Flecke zeitig genug zu untersuchen und erhält vielmehr das Corpus delicti

gewöhnlich so spät, dass der Nachweis der Spermatozoen in den auf schmutziger und vielfach gedrückter Wäsche befindlichen Flecken nicht möglich ist. Nach PFAFF sollen die Samenfädchen lange an den Schamhaaren haften und am deutlichsten zu sehen sein, wenn man die verdächtigen Haare auf dem Objectträger mit einigen Tropfen einer aus destillirtem Wasser mit einem geringen Zusatze von Salmiakgeist bereiteten Flüssigkeit benetzt. Wir konnten uns von der Richtigkeit dieser Angabe an mit Sperma befeuchteten Haaren einige Male überzeugen, wobei ein Tropfen destillirten Wassers oder Glycerins zur Benetzung hinreichte; nur waren die Samenfädchen an hellen Haaren viel leichter zu finden als an dunklen. Ob aber die Sache praktisch verwerthbar ist, wissen wir aus eigener Erfahrung nicht; es ist jedenfalls der Zweifel berechtigt, ob die Samenfädchen auch noch mehrere Tage nach stattgehabtem Coitus am Haare aufzufinden seien, wenn man einerseits erwägt, wie leicht dieselben durch Reiben u. s. w. zu Grunde gehen, andererseits aber der Thatsache Rechnung trägt, dass eben in Nothzuchtsfällen die Untersuchung kaum vor Ablauf einiger Tage möglich ist. Allein die blosse Möglichkeit, in besonders günstigen Fällen Samenfäden nachzuweisen, beweist, dass die Untersuchung von Haaren nicht zu unterschätzen ist, zumal Haare selbst länger als Knochen dem Zahne der Zeit widerstehen, wie dies daraus zu ersehen ist, dass Haare, welche egyptischen oder peruvianischen Mumien entnommen werden, unter dem Mikroskope von jenen jetzt lebender Menschen sich ganz und gar nicht unterscheiden. Minder widerstandsfähig ist die Farbe der Haare, da es keinem Zweifel unterliegt, dass bei verwesenden Leichen die Haare eine meist rothbraune Farbe annehmen können.

Dass in Haaren, selbst viele Jahre nach dem Tode ihrer Eigenthümer, Arsen nachgewiesen werden kann und dass dieselben auch bei Kopfverletzungen, und speciell bei Schädelfissuren, eine Rolle spielen können, wenn sie in dem Knochensprung eingeklemmt sind und dadurch selbst dann noch den Beweis liefern, dass die Fissur mit einer Verwundung der weichen Schädeldecke verbunden war, wenn wir den von Weichtheilen ganz entblössten Schädel vor uns haben, — gehört streng genommen nicht hierher, möge aber der Vollständigkeit wegen erwähnt werden.

Endlich kann die Untersuchung von Haaren auch zur Constatirung der Identität eines lebenden Individuums oder einer Leiche beitragen. ORFILA und OESTERLEN haben in dieser Beziehung viele Versuche angestellt, und zwar zu dem Zwecke, um sich zu überzeugen, ob schwarze Haare hell gefärbt werden und dann die ursprüngliche Farbe wieder erlangen können, ob hellen Haaren die schwarze, hellen und dunkeln aber künstlich eine andere Farbe beigebracht werden kann u. s. w. Die künstliche Färbung der Haare ist sowohl unter dem Mikroskope als mittelst chemischer Reagentien mit Leichtigkeit nachzuweisen.

Literatur: Eble, Die Lehre von den Haaren. Wien 1831. — Reissner, Beiträge zur Kenntniss der Haare des Menschen und der Säugethiere. Breslau 1854. — Götte, Zur Morphologie der Haare. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bonn 1868. — Biesiadecki, in Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. Leipzig 1871. — Dobrzycki, *O Kollunie (plica polonica)*. Warszawa 1877. — Orfila, Lehrbuch der gerichtl. Medicin. Deutsch von Krupp. Leipzig, Wien 1848, I. — Falk, *De hominis mammaliumque domesticorum pilis, medicinae legalis ratione habita*. Dorpat 1856. — E. R. Pfaff, Das menschliche Haar. II. Aufl. Leipzig 1869. — E. Hofmann, Einiges über Haare in gerichtsärztlicher Beziehung. Prager Vierteljahrsschrift. 1871. — Oesterlen, Das menschliche Haar und seine gerichtsärztl. Bedeutung. Tübingen 1874. — Joannet, *Le poil humain, ses variétés d'aspect, leur signification en médecine judiciaire*. Paris 1878. — Grimm-Waldeyer, Atlas der menschl. u. thier. Haare. Strassburg i. E. 1884.

L. Blumenstok.

Haarkrankheiten. Unter den Begriff der Haarkrankheiten sollen alle diejenigen Veränderungen zusammengefasst werden, welche sich durch eine Abweichung des Haares in Bezug auf seine Farbe und seine Form zu erkennen geben. Die hierher gehörigen Veränderungen greifen zum Theil an dem fertig gebildeten Haarschaft Platz, zum Theil jedoch entwickeln sie sich mit der Bildung des Haares, so dass sie Bildungsanomalien darstellen und auf eine fehlerhafte Function des Haarbodens zurückzuführen sind. Ausgeschlossen von dem Begriff

der Haarkrankheiten bleiben also alle diejenigen Veränderungen, welche zwar auf Erkrankungen des Haarbodens beruhen, aber nicht zu einer Difformität des Haares selber führen, namentlich also der gänzliche Mangel der Haare (Atrichia) und das Ausfallen derselben (*Defluvium capillorum* und die Alopecie), ferner das durch Mangel an Pigmentbildung bedingte vorzeitige und senile Ergrauen (*Canities praematura* und *senilis),* sowie endlich die zu excessiver Haarbildung führenden Functionsanomalien des Haarbodens (Hypertrichosis), Erkrankungen, welche sämmtlich an anderen Stellen dieses Werkes ausführliche Besprechung gefunden haben.

A. Die krankhafte Veränderung der Haarfarbe

ist stets von materiellen Veränderungen im Haarschaft abhängig. Dieselben sind nicht activer Natur, wie man sich früher allgemein vorstellte, namentlich nicht in Schwankungen des Pigmentgehaltes zu suchen, da der Haarschaft als ein zum vollständigen Abschluss gelangtes und in seinen Elementen nach keiner Richtung hin selbstthätiges, vielmehr in gewisser Beziehung bereits todtes Gebilde, sich weder seines Pigmentes gänzlich oder theilweise entledigen, noch neues Pigment erzeugen kann. Es handelt sich hier vielmehr ausschliesslich um äussere Einflüsse, die entweder eine qualitative Veränderung des Pigmentes oder eine quantitative Veränderung des Fett- oder Luftgehaltes im Haarschafte herbeiführen. Von diesen sind die der ersten und zweiten Gattung bereits im Artikel Haar (pag. 543) erörtert worden, so dass hier nur die der letzten Kategorie einer ausführlichen Erwähnung bedürfen. Hierher gehört namentlich:

1. Das plötzliche Ergrauen des Haares, wovon zahlreiche Beispiele, namentlich in der älteren Literatur, angeführt und zu zahlreichen Mythenbildungen Anlass gegeben haben. Angst, Kummer, Schreck, Aufregung, kurz Alles, was Seele und Gemüth erschüttert, soll gelegentlich einmal ganz plötzlich aus einem Blonden oder Schwarzen einen Graukopf gemacht haben. EBLE giebt ein grosses Verzeichniss derartiger Ereignisse, die ausserordentlich interessant zu lesen sind. Der englische Kanzler Thomas Morus wurde nach Ankündigung seines Todesurtheiles in einer Nacht grau, dieselbe Veränderung erlitten die blonden Haare der Marie Antoinette, als man ihr verkündete, dass sie in den Temple gebracht werde. Diego Osorius, der auf Befehl des Königs in's Gefängniss geworfen wurde, bekam einen grauen Kopf, indess hatte er das Glück, dass seine Haare wieder ihre normale Farbe erhielten, als er freigesprochen wurde. Dasselbe passirte einem Eseltreiber, der, als ihm sein Esel gestohlen war, grau, als er ihn wieder erhalten hatte, jedoch wieder schwarz geworden war. Ein Mönch, der zum Bischof erwählt, wegen seiner Jugend vom Papst die Bestätigung nicht erhielt, wurde aus Gram darüber in einer Nacht grau, so dass der Papst ihn am nächsten Tage nicht mehr erkannte. Jetzt wurde er Bischof, da der Papst dies für ein Zeichen Gottes ansah. Diese Beispiele mögen genügen!

Die Möglichkeit eines plötzlichen Ergrauens kann heute wohl nicht mehr bestritten werden, seitdem durch LANDOIS sichergestellt ist, dass der Eintritt einer grösseren Menge von Luft in die Haare, als normal ist, denselben eine graue Farbe verleiht, und dass ein derartiger erhöhter Luftgehalt sehr schnell eintreten kann; indess wird man sich doch immer vorstellen müssen, dass in solchen Fällen die Luft nur von aussen in den fertig gebildeten Haarschaft eindringt, mit anderen Worten, dass sich die in seiner Rinde schon vorhandenen und mit Luft erfüllten Spalten entweder vergrössern oder vermehren. Denn dass etwa eine Luftinfiltration von den lebenden Theilen des Haares, vom Bulbus aus, in den Haarschaft emporsteige, dass sie aus den Gefässen des Haarbodens stamme, und vielleicht unter Mitwirkung von Nerven aus ihnen hervorgegangen sei, muss als eine absolute Unmöglichkeit betrachtet werden. Denn der normale, aus der Atmosphäre stammende und mit ihr in Verbindung stehende Luftgehalt des Haares erstreckt sich nur so weit in den Follikel hinein, als dasselbe nicht von seinen Wurzelscheiden eng umschlossen ist, und darf nicht weiter reichen, weil andererseits die zwischen

den Zellen circulirende Ernährungsflüssigkeit (s. pag. 535) verdunsten und die Zellen eintrocknen müssten. Der Untergang der Matrix des Haares und ein Ausfall desselben würden die unausbleiblichen Folgen eines derartigen Verhältnisses sein. Dasselbe müsste mit Sicherheit auch eintreten, wenn von der Papille her Luft in den Bulbus einträte und mit der im Schaft vorhandenen atmosphärischen Luft in Verbindung käme.

Aus diesen Thatsachen geht hervor, wie wenig nervöse Einflüsse bei der in Rede stehenden Veränderung des Haares in Rechnung kommen können. Der Haarschaft ist dem Einfluss der Nerven ebenso entrückt, wie dem Einfluss der Gefässe, so dass unter Vermittlung dieser Momente eine Vermehrung des Luftgehaltes in keiner Weise stattfinden kann, und demgemäss auch Gemüthsstimmungen an ihm nicht zum Ausdruck gelangen können. Offenbar kann es sich hier nur um eine abnorme Constitution des Haarschaftes selber handeln, vermöge dessen die Luft denselben in kurzer Zeit in grösserer Menge durchdringt, ohne dass die Erregungen des Gemüthes hiermit im Zusammenhange stehen.

Indess hat man gerade auf diesem Gebiete zuweilen Gelegenheit zu recht sonderbaren Erfahrungen. Ich kannte einen hervorragenden Berliner Arzt, der an Glaucom erkrankte und sich zur Operation in ein Privatkrankenhaus aufnehmen liess. Als er dasselbe nach einem Aufenthalt von wenigen Tagen verliess, war sein zuvor dunkelschwarzes Haar vollkommen ergraut. Seine Freunde schrieben das plötzliche Ergrauen der Aufregung um dem Verlust seines Augenlichtes zu, und er widersprach nie. Ich kannte sein Geheimniss — seine Eitelkeit gestattete ihm nicht, vor Zeugen im Krankenhause, wie er es zu Hause that, sein Haar zu färben, und so blieb es denn auch weiterhin grau. Ein Herr mit schwarzem Haar aus meiner Praxis litt viel an Kopfschmerz. Sein Sohn verrieth mir, dass das Haar gefärbt sei, auf Betreiben desselben, der das Färben für die Ursache des Kopfschmerzes hielt, unterblieb es, und ich war mehr als einmal Zeuge, wie er als Grund des plötzlichen Ergrauens seinen staunenden Bekannten die Sorge um die Verwaltung seines Hauses angab. Ich könnte auch diese Casuistik aus dem Gebiete meiner eigenen Erfahrung noch beliebig erweitern.

Verschieden von den Fällen dieser Art sind diejenigen, in denen sich bei Neuralgien und Lähmungen die im Bereiche der betroffenen Hautpartien befindlichen Haare weiss färbten. So beschreibt BERGER einen Fall von Hemiplegie, bei welchem das Haar der gelähmten Seite ergraute. EULENBURG, SEELIGMÜLLER u. A. sahen ein Ergrauen der Haare bei Supraorbitalneuralgie im Ausbreitungsbezirke der Nerven. In solchen Fällen handelt es sich wahrscheinlich um ein Schwinden des Pigmentes.

Ueber das von LANDOIS beschriebene intermittirende Ergrauen s. unten pag. 560. — Das circumscripte Ergrauen bei Leucopathie wird bei dieser Erledigung finden.

2. Vorübergehende Veränderung der Haarfarbe mit Wiederkehr der früheren ist mehrfach beschrieben worden. So sah PAGET bei einer an nervösem Kopfweh leidenden Dame nach jedem Anfall das dunkelbraune Kopfhaar weiss werden, als wäre es mit Puder bestreut und nach dem Anfall die normale Farbe wiederkehren. — Von REINHARD wird ferner der Fall einer epileptischen Idiotin mitgetheilt, deren gelbblondes Haar während eines epileptischen Anfalles im Laufe von 48 bis 60 Stunden allmälig eine goldröthliche Farbe annahm und nach demselben sich wieder zurückbildete. — RÄUBER sah gleichfalls bei einem Epileptiker nach dem Anfall das dunkelblonde Haar desselben sich fuchsigroth färben, wobei es sich gleichzeitig kräuselte, verfilzte und glanzlos wurde. Diese Veränderungen begannen an einer begrenzten Stelle und verbreiteten sich allmälig über den Kopf, um sich nach dem Anfall im Laufe von mehr als einer Woche allmälig wieder zurückzubilden. Die Haare waren in diesem Falle, überhaupt am Wurzelende, dunkler gefärbt als an der Spitze und zeigten eine *Trichorrhexis nodosa*. Im Anschluss an diese Fälle mag noch als

Curiosum mitgetheilt werden, dass FERBER bei einem hysterischen Manne nach jeder Pollution eine trockene und struppige Beschaffenheit seines schwarzen Haupthaares eintreten sah, die nach wenigen Tagen schwand. Wahrscheinlich sind auch diese Fälle auf einen Wechsel im Luftgehalt des Haares zurückzuführen, wenngleich sich hierdurch auch noch nicht die Erscheinungen in allen ihren Einzelheiten erklären lassen.

Literatur: O. Berger, Virchow's Archiv. LIII, pag. 533. — B. Eble, Die Lehre von den Haaren. Wien 1831, II, pag. 315. — A. Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl., Berlin 1878, I, pag. 348. — Ferber, Virchow's Archiv. 1866, XXXVI, pag. 598. — L. Landois, Das plötzliche Ergrauen der Haupthaare. Ibid. 1866, XXXV, pag. 575. — Räuber, Ein Fall von periodisch wiederkehrender Haarveränderung bei einem Epileptiker. Ibid. 1884, XCVII, pag. 50. — C. Reinhard, Ein Fall von periodischem Wechsel der Haarfarbe. Ibid. 1884, XCV, pag. 337.

B. Veränderungen in der Gestalt der Haare.

Die Veränderungen in der Gestalt der Haare sind entweder durch Anomalien der Haarsubstanz selber oder durch Anlagerung fremder Massen an denselben bedingt und lassen sich hiernach in zwei grosse Gruppen theilen.

a) Gestaltveränderungen des Haares, bedingt durch Anomalien der Haarsubstanz.

Die hierher gehörigen Formen charakterisiren sich durch Verdickung, Zersplitterung oder Verdünnung des Haares. Unter ihnen sind zu erwähnen:

1. Die *Noduli laqueati pilorum,* die Schürzknoten des Haares. Sie finden sich überall, besonders an langem Kopf- und Barthaar und können, wie dies MICHELSON jüngst noch in einer Abbildung gezeigt hat, in ihrer Schlinge allerhand fremde Körper, wie Federn etc., umfassen. Sie sind stets mit Leichtigkeit zu erkennen und besitzen keine weitere klinische Bedeutung.

Fig. 42.

Zersplitterung der Haare an ihren Enden (Scissura pilorum) und in ihrer Continuität (Trichorrhexis nodosa).

2. *Scissura pilorum*, die Spaltung der Haare, kommt meistentheils an ihrer Spitze vor, die in zwei, drei oder mehrere Theile zerfasert erscheint, so dass derartige Haare in dieser Beziehung Aehnlichkeit mit Schweineborsten bieten. Seltener finden sich solche Abspaltungen in der Mitte des Haares, wodurch der Eindruck entsteht, als ob aus dem Haarschafte ein Seitenast hervorsprosse. Da diese Erscheinung sich gewöhnlich nur an unbeschnittenen langen Haaren namentlich am Kopfhaar der Frauen häufig findet, so glaubt KAPOSI dieselbe in der Weise erklären zu können, dass die Spitze wegen ihrer zu grossen Entfernung von der Papille nicht genügend Ernährungsflüssigkeit durch den Markcanal zugeführt erhalte und deshalb durch Zerbröckelung der Kittsubstanz in einzelne Fasern zerfalle. Indess abgesehen davon, dass man eine derartige Zerfaserung häufig auch an der Spitze kurzer, dicker Barthaare, deren Entfernung von der Matrix bei weitem geringer ist als beim langen Frauenhaar, ja nicht selten auch in der Mitte des Haarschaftes bei intacter Spitze desselben auftreten sieht, ist eine solche Erklärung schon deshalb unzulässig, weil der Haarschaft, wie oben (pag. 547) des Näheren auseinandergesetzt worden ist, überhaupt nicht über eine Ernährungs-

flüssigkeit verfügt und einer solchen gewissermassen als todter Körper nicht bedarf. Die Ursache dieser Anomalie ist vielmehr primär wahrscheinlich durch das Platzen der Cuticula veranlasst, wodurch die Rindenfasern ihren Halt verlieren und zerfasern. Uebrigens handelt es sich hier um ganz denselben Vorgang wie bei der folgenden Form, so dass sie mit dieser ihrem Wesen nach identisch ist und sich von ihr nur in der äusseren Erscheinung unterscheidet. In Fig. 42 finden sich Haare mit solchen Zersplitterungen abgebildet.

3. *Trichorrhexis nodosa* (KAPOSI). Unter dieser Bezeichnung versteht man allgemein knotige Anschwellungen des Haarschaftes von grauweissem Aussehen, die in unregelmässigen Abständen von einander auftreten und besonders an schwarzen, braunen oder röthlichen Haaren durch ihre Farbe stark auffallen. An diesen knotigen Stellen ist die Resistenz des Haares und seine Haltbarkeit herabgesetzt, es knickt daselbst häufig ein oder bricht gänzlich ab, so dass es alsdann mit einem endständigen Knopfe versehen zu sein scheint und aussieht, als ob es angesengt wäre. Sind Barthaare in grösserer Ausdehnung in dieser Weise afficirt und abgebrochen, so erscheint der Bart im Ganzen wie angenagt.

Diese Affection, welche zuerst von WILKS und BEIGEL beschrieben wurde, ist identisch mit der Trichoptilosis von DEVERGIE, später wurden von KAPOSI, SCHWIMMER, SHERWELL u. A., sowie neuestens von S. KOHN und MICHELSON die anatomischen Verhältnisse näher dargelegt.

Unter dem Mikroskop stellen sich die Auftreibungen, je nach dem Stadium, in welchem sich der Process befindet, verschieden dar. Der geringste Grad der Veränderung charakterisirt sich durch eine einfache spindelförmige Verdickung in der Continuität des Haarschaftes, welcher noch von der Cuticula vollkommen zusammengehalten wird, aber schon eine Verbreiterung des Markcanals durch Ansammlung einer grösseren Luftmenge zeigt. Im weiteren Verlaufe geht derselbe ganz verloren, indem die Rinde immer mehr zerfasert und die Cuticula immer weiter zerspringt, es kommen alsdann Bilder zu Stande, welche den Anblick gewähren, als wären zwei Pinsel mit den freien Enden ihrer Borsten gegen einander gedrückt. Bricht an solchen Stellen das Haar ab, so erscheint die Haarsubstanz an ihrem freien Ende in allen Theilen wie ausgefranzt. Es ist selbstverständlich, dass derartig zerfaserte Stellen sehr leicht Fangnetze für allerhand fremde Massen abgeben; so sieht man namentlich oft schwarze Partikelchen, welche sich, wie MICHELSON ganz richtig angiebt, als Kohlenpartikelchen erweisen. Die Knoten der *Trichorrhexis nodosa* können aber auch als Krystallisationspunkte für andere Dinge dienen. So übergab mir vor einiger Zeit ein College Haare aus seinem Schnurrbart, die streckenweise mächtige Verdickungen mit höckeriger Oberfläche besassen und sehr fest waren, so dass sie mich in dieser Beziehung an die Knötchen der sogenannten Piedra (s. unten) erinnerten. Unter dem Mikroskop sah man, dass das Haar von einer gelblichen Masse wie von einer Scheide umgeben war, deren Charakter ich nicht bestimmen konnte, das durch dieselbe hindurchschimmernde Haar selber war an diesen Stellen ebenso wie anderweitig mehrfach zersplittert.

Die Zerfaserung bei *Trichorrhexis nodosa* ist oft von mehr oder weniger weitgehenden Abspaltungen von Haarsubstanz in der Längsrichtung des Haares begleitet, eine Erscheinung, welche durchaus nichts Auffälliges hat, wenn man bedenkt, dass Beides nur der Ausdruck einer und derselben Anomalie darstellt und auf einer gewissen Brüchigkeit der Cuticula und Verminderung der normalen Cohäsionsverhältnisse der Elemente des Haarschaftes zurückzuführen ist. Worauf aber diese Anomalie in letzter Reihe zurückgeführt werden muss, lässt sich nicht mit Sicherheit sagen. Vielleicht handelt es sich um eine Austrocknung des Horngewebes oder seiner Kittsubstanz, die möglicherweise auf einen Defect bei der Bildung der Haarelemente an der Matrix beruhte oder, da nach den Untersuchungen LIEBREICH's (s. pag. 536) jede Hornsubstanz Fett enthält, vielleicht um einen Defect in dieser Beziehung: ob aber die von S. KOHN und

SCHWIMMER constatirte Verschmälerung des Wurzelendes derartiger Haare hiermit im Zusammenhang steht, ist schwer zu sagen. Jedenfalls war man bisher mit KAPOSI allgemein der Ansicht, dass es sich hier um eine schon bei der Bildung des Haares an der Matrix desselben zum Ausdruck kommende Anomalie handle. In neuerer Zeit jedoch wurde von WOLFFBERG die keineswegs ganz von der Hand zu weisende Ansicht ausgesprochen, dass die *Trichorrhexis nodosa* durch örtliche Einflüsse (Reiben beim Abtrocknen des Bartes, Drehen des Schnurrbartes etc.) zu Stande komme. Dass locale Momente dieser Art beim Zustandekommen dieser Erkrankung wesentlich beitragen können, bedarf keiner Erwähnung, ob sie aber die ausschliessliche Ursache, und ob sie dies in allen Fällen sind, ist schwer zu sagen.

Es mag hier noch kurz erwähnt werden, dass BEIGEL das „Auftreiben und Bersten der Haare" vom Markcanal aus entstehen liess, indem er glaubte, dass sich in denselben Gas entwickele, durch welches das Haar auseinander getrieben werde. Auf die Unmöglichkeit einer derartigen Vorstellung brauchen wir hier nach dem, was über die Anatomie des Haares gesagt worden ist, nicht näher einzugehen.

Die *Trichorrhexis nodosa* ist eine sehr häufige Erkrankung, die meistens im Barte, am häufigsten im Schnurrbarte vorkommt; sehr selten dagegen wird das Kopfhaar oder die Haare anderer Körpergegenden von ihr befallen.

Was die Behandlung betrifft, so hat BEIGEL nach dem Abrasiren des erkrankten Haares gesunden Nachwuchs entstehen sehen. Auch KAPOSI empfiehlt dasselbe, obwohl er Recidive hat eintreten sehen. Jedenfalls empfiehlt sich der Versuch durch Zuführen von Fett die Sprödigkeit des Haares zu vermeiden.

Literatur: Beigel, Ueber Auftreibung und Bersten der Haare. Sitzungsber. d. math. naturw. Kl. d. Wiener Akad. der Wissensch. 1855, XVII, pag. 612. — Billi, Giorn. ital. delle malatt. vener. e della pelle. 1872, IV, Archiv f. Dermat. 1873, pag. 180. — Devergie, Annales d. Dermat. 1872, I; Archiv f. Dermat. 1873, pag. 179. — Hebra und Kaposi, Lehrb. d. Hautkrankheiten. Stuttgart 1872, II, pag. 176. — S. Kohn, Vierteljahrschrift f. Dermatol. 1881, VIII, pag. 581. — Roeser, Annales d. Dermatol. 1878, IX, Nr. 3; Vierteljahrschr. f. Dermatol. 1878, V, pag. 480. — Schwimmer, Vierteljahrschrift für Dermatologie. 1878, V, pag. 581. — Wolffberg, Deutsche med. Wochenschr. — Wilks, Lancet, 7. December 1878.

4. Ringelbildung am Haarschaft (KARSCH), intermittirendes Ergrauen (LANDOIS). Der Fall, in welchem diese Haaranomalie beobachtet wurde, betraf einen 19jährigen Knecht, bei welchem jedes Haar abwechselnd braune und weisse Ringeln zeigte. KARSCH, der die Haare zuerst untersuchte, nannte sie *Pili annulati*, Ringelhaare, und unter dieser Bezeichnung sind sie heute noch allgemein bekannt. Die Haare, von denen sich Präparate in der mikroskopischen Sammlung der Anatomie in Greifswald befinden, wurde im Laufe der Jahre mehrfach untersucht, so von G. SIMON, SPIESS und zuletzt von LANDOIS, der den Befund am genauesten beschrieben und die beistehende Abbildung (Fig. 43) geliefert hat. Die Haare zeigten in unregelmässigen Abständen von einander etwas verdickte Stellen, die bei auffallendem Lichte gelbweiss, bei durchfallendem aber schwarz erschienen und ihre Veränderung einer umfangreicheren Ansammlung von Luft verdankten, welche den Markcanal und die Rindensubstanz infiltrirte. Die Verdickungen traten erst, wie KARSCH angiebt, in einiger Entfernung von der Austrittsstelle des Haares aus dem Follikel auf, hatten sich also erst an dem bereits fertig gebildeten Haarschaft durch Eintritt von Luft in die Haarsubstanz gebildet; die zwischen diesen Verdickungen liegenden Haarstrecken, waren, wie auch die Abbildung zeigt, sowohl in Bezug auf ihre Farbe, als mit Rücksicht auf ihre Structur vollkommen normal, namentlich lassen sie einen vollkommen normalen Markcanal erkennen, der an den erkrankten Stellen durch die Luftansammlung maskirt ist.

Die ganze Erscheinung dieser Haare, soweit sie sich aus der Abbildung beurtheilen lässt, macht den Eindruck, als ob man es mit einem Vorstadium der

Trichorrhexis nodosa zu thun habe; denn es bedarf nur des Platzens der Cuticula, um Bilder zu erhalten, wie wir sie bei dieser Erkrankung sehen. Uebrigens

Fig. 43.

Ringelhaare nach Landois,
links bei auffallendem, rechts bei durchfallendem Licht gezeichnet.

bezieht sich auch LANDOIS auf die BEIGEL'sche Beschreibung der letzteren als eines Analogon. Ein gleicher Fall, wie der obige, wurde auch von ER. WILSON beschrieben.

Literatur: Karsch, *De capillitii humani coloribus quaedam.* Diss. inaug. Gryphiae 1846, pag. 35. — Landois, Virchow's Archiv. XXXV, pag. 575 u. XLV, pag. 113. — G. Simon, Die Hautkrankheiten durch anat. Untersuchungen erläutert. 2. Aufl., Berlin 1851, pag. 383. — Spiess, Zeitschr. für ration. Med. III. Reihe, 1859, V, pag. 11. — Erasm. Wilson, *Diseases of the skin.* 6. ed., London 1867, pag. 732.

5. **Regelmässig intermittirende Aplasie des Haares** (VIRCHOW), *Aplasia pilorum moniliformis (mihi).* Diese zuerst von WALTHER G. SMITH in Dublin beschriebene Haarerkrankung charakterisirt sich durch eine regelmässige Aufeinanderfolge spindelförmig verdickter und verdünnter Stellen, von denen die ersteren den Umfang eines normalen Haares desselben Individuums übertreffen, die letzteren dagegen hinter demselben zurückbleiben, so dass ein derartiges Haar einer zierlichen Perlschnur (Monile) gleicht. Pathologisch sind an diesen Haaren demnach sowohl die verdichteten als die verdünnten Stellen, indess nähern sich die ersteren insofern noch einigermassen der Norm, als sie einen, wenn auch rudimentären und unregelmässig gelagerten Markcanal besitzen, während an den verdünnten Stellen ein wirklicher Ausfall in der Achse des Haares

vorhanden ist, welcher sowohl den Markcanal, als auch centrale Theile der Rindensubstanz betreffen. Ich hatte durch die Freundlichkeit des Herrn WALTHER SMITH Gelegenheit, eine grosse Anzahl dieser Haare zu untersuchen; ich gebe in Fig. 44 einige Haupttypen derselben und zum Vergleich mit diesen ein normales Haar von derselben Person (*g*).

Fig. 44.

a b c d e f g

a und *b* dunkle Haare mit intermittirender Aplasie; rudimentärer Markcanal an den dickeren Strecken, *b* an der Bruchstelle am unteren Ende ausgefranst; *c* lanugoartiges Haar mit intermittirender Aplasie; *d* und *e* Uebergangsformen; an *d* ist der mittlere Knoten sehr langgedehnt, so dass er sich hierdurch mehr der Norm nähert, an *e* ist das untere Ende normal, das obere intermittirend aplastisch; an *f* Trichorrhexis nodosa an einer aplastischen Stelle; *g* normales Haar von demselben Individuum.

Die Haare, welche mir zur Untersuchung zur Verfügung standen, waren dunkel gefärbt, hatten aber, in grösserer Menge betrachtet, ein fahles Aussehen, wie Haare, die von Pilzen durchwuchert, also lufthaltig sind. Schon makroskopisch zeichneten sich einzelne dieser Haare durch eine lanugoartige Beschaffenheit aus,

indem sie heller und dünner waren, und zeigten auch unter dem Mikroskope nur wenig Pigment und selbst an den dickeren Stellen keinen Markcanal (Fig. 44 c).

Das Umfangsverhältniss zwischen den Internodien und den Knoten war nicht überall constant; während in ausgesprochenen Fällen der Durchmesser des Haares an den dünnsten Stellen kaum ein Viertel von dem Durchmesser der dicksten Stelle betrug, fanden sich andererseits Haare, in denen die Abwechslung zwischen Anschwellung und Verdünnung nur eben angedeutet war, so dass sie makroskopisch kaum wahrgenommen werden konnten, und zwischen diesen beiden Extremen liessen sich dann die verschiedensten Variationen beobachten, von denen ich einige in Fig. 44 wiedergegeben habe.

Was die Structur dieser Haare des Näheren betrifft, so war die Cuticula überall intact und zeigte nur hier und da kleine Absplitterungen. Die Rindensubstanz der dicken Stellen war reichlich pigmentirt, die der dünnen dagegen fast ganz pigmentlos; daneben zeigten sich an jenen ausserordentlich zahlreiche lufterfüllte Spalten, die an letzteren gänzlich fehlten.

Was das Interesse an dieser pathologischen Erscheinung wesentlich erhöhte, war der Umstand, dass die Verdünnungen und Verdickungen im Allgemeinen so regelmässig aufeinander folgten, dass ein Haar meist ziemlich genau so viel Verdickungen und Verdünnungen zeigte, als es Millimeter lang war, und da das Tageswachsthum eines Haares etwa 1 Millimeter beträgt, so glaubte ich früher hier einen Zusammenhang mit den zeitlichen Verhältnissen des Wachsthums finden zu können, so dass die Haarmatrix während eines Tages einen Knoten und während des nächsten Tages gewissermassen im Zustande der Erschöpfung eine aplastische Stelle producirte. Indess glaube ich heute doch an einen anderen Zusammenhang. Der Knoten nämlich, sowie die Verdünnung entsprechen ungefähr auch der Länge eines Follikels. Nimmt man nun an, dass im vorliegenden Falle der Raum zwischen Haar und Haarfollikel nicht durch die Wurzelscheiden ausgefüllt, der intrafolliculäre, noch nicht fest verhornte Theil des Haares also dem Einflusse der Luft preisgegeben war, so dass er fissurirte Spalten bekam, in welche die Luft eindrang und dadurch an äusserem Umfang gewann, so müsste sich auf einen Theil der Matrixzellen der Einfluss der Luft durch Eintrocknung manifestiren, ein Bezirk derselben bei der Haarbildung functionsunfähig werden und Minus an Haarmasse bilden. Mit dem Emporrücken dieses durch Spaltbildung angeschwollenen Theiles musste alsdann zu einer gewissen Zeit die Follikelmündung gegen das Eindringen von Luft einigermassen abgeschlossen werden und die Möglichkeit der Bildung einer fester zusammenhaftenden Haarmasse gestatten, die, wenn sie mit dem fortschreitenden Wachsthum an die Follikelmündung gelangt war, wegen ihres aplastischen Zustandes wieder den Luftzutritt in den Follikel gestattete und wieder zu einer Zerklüftung des Haares und Knotenbildung Anlass gab, so dass sich derselbe Vorgang wiederholte. Eine derartige Erklärung würde aber ein Fehlen der Wurzelscheiden zur Voraussetzung haben, über deren Verhalten jedoch nichts festgestellt werden kann, da alle bisher untersuchten Haare abgeschnitten waren, und sich die Untersuchungen in keinem Falle selbst auch nur auf den Bulbus oder die Haarpapille erstreckten.

Demgemäss ist uns auch über die Aetiologie dieser Haaranomalie nicht das Mindeste bekannt. Mit Sicherheit kann nur das Eine gesagt werden, dass wir es mit einem Defect in der Haarbildung zu thun haben, mit einer krankhaften Function der Haarmatrix und nicht mit Veränderungen an dem bereits fertig gebildeten Haarschaft (s. u.). Dass ersteres in der That der Fall ist, geht mit vollkommener Sicherheit aus einem von LUCE beobachteten Falle hervor, in welchem sich bei einem Kinde mit fast vollständig kahlem Kopfe derartige Haare innerhalb der erweiterten Follikel aufgerollt hatten, so dass die letzteren als kleine Buckel über die Hautoberfläche hervorragten und in ihrer erweiterten Mündung die Haarmasse als dunkle Punkte zu Tage treten liessen. An den mitsammt den Follikeln entfernten Haaren zeigte sich eine derartige Bildung schon

an der Papille. Ich gebe in Fig. 45 (*a* und *b*) zwei Abbildungen aus der Arbeit von LUCE wieder, die im Original allerdings etwas schematisch gehalten sind und zu deren Verständniss ich auf den Text der betreffenden Abbildung verweise. Ich erwähne nur noch, dass sich innerhalb der Follikel auch isolirte ovoide Haarabschnitte befanden, so dass die Haarbildung zeitweilig überhaupt eine Unterbrechung erlitten hatte. In einem von M'CALL ANDERSON beschriebenen Falle war diese Haarerkrankung angeboren und betraf sogar mehrere Mitglieder derselben Familie.

Fig. 45.

a *b*

Intermittirend-aplastische Haare innerhalb der Follikel steckend und daher spiralig gewunden nach Luce, und zwar zeigt
a in seinem oberen Theile ein spiralig gewundenes, nach unten zu kolbig endendes Haar sowie isolirte ovoide Haarfragmente, von denen das an die kolbige Endanschwellung des gewundenen Haares anstossende, nach der Beschreibung von Luce, der Papille aufsitzen soll;
b enthält zwei Haare; das eine, seiner ganzen Länge nach normal, enthält in der Nähe des Bulbus einen ovoiden Abschnitt, das andere, mit intermittirender Aplasie, spiralig gewundene und isolirte ovoide Abschnitte, zu zweien zusammenhängend.

Der Letztere bezeichnet sie als eine besondere Varietät der *Trichorrhexis nodosa*, indess sind die Veränderungen hier doch ganz anderer Art: Bei der *Trichorrhexis nodosa* sind die Knoten die krankhaft veränderten Stellen, hier dagegen die Internodien, während die Knoten das verhältnissmässig normale darstellen (s. o.), dort geht der Markcanal bei hochgradiger Zerfaserung gänzlich verloren, hier ist er an den Knoten gerade erhalten, dort zerreisst das Haar gerade an den Knoten, hier an den dünnen Stellen zwischen denselben; endlich aber entwickelt sich die *Trichorrhexis nodosa* an dem fertig gebildeten Haarschaft, die intermittirende Aplasie dagegen bereits bei der Bildung des Haares. Dabei mag noch erwähnt werden, dass auch bei der letzteren *Trichorrhexis nodosa* allerdings auftreten kann (Fig. 44 *f*), indess ist dies hier erst eine secundäre Erscheinung.

LESSER, der in neuerer Zeit einen weiteren Fall dieser Art beschrieben hat, identificirt die Haare mit den Ringelhaaren von KARSCH-LANDOIS. Indess schon pag. 560 habe ich die Gründe angegeben, weshalb ich die letzteren der *Trichorrhexis nodosa* zuzähle, so dass ich in Bezug auf die Differentialdiagnose

zwischen der intermittirenden Aplasie und den Ringelhaaren auf das eben Gesagte verweise.

Literatur: M'Call Anderson, *On a unique case of hereditary trichorrhexis nodosa.* Lancet. 28. July 1883, pag. 140. — G. Behrend, Ueber Knotenbildung am Haarschaft. Virchow's Archiv. 1886, CIII, pag. 437. — E. Lesser, Ein Fall von Ringelhaaren. Deutsche Medicinalzeitung. 1885, Nr. 22, pag. 249 und Vierteljahrschr. für Dermatol. 1886, pag. 51. — Luce, *Sur un cas curieux d'alopécie.* Thèse de Paris. 1879, Nr. 578. — Walther G. Smith, *On a rare nodose condition of the hair.* British med. Journ. 1. Mai 1880.

b) Gestaltveränderungen des Haares, bedingt durch Anlagerung fremder Substanzen.

Unter den Gestaltveränderungen des Haares, welche durch Anlagerung fremder Massen entstehen, sind die am häufigsten vorkommenden diejenigen, welche durch die Eier von Läusen entstehen. Es ist bekannt, dass die letzteren ihre Eier vermittelst einer hellen durchsichtigen Klebemasse (Fig. 46), welche den Haarschaft scheidenförmig umgiebt, seitlich an demselben befestigen. Es sind dies allbekannte Dinge, auf welche wir hier nicht näher einzugehen brauchen. Es mag ferner erwähnt werden, dass BEIGEL Knotenbildung gesehen hat, entstanden durch Umlagerung epithelialer Massen, die das Haar bei seinem Wachsthum aus dem Follikel emporgenommen haben sollte. Aus der Abbildung eines derartigen Haares, die BEIGEL in seinem allerdings etwas populären Buche giebt, habe ich nicht die Ueberzeugung gewinnen können, dass es sich wirklich um epitheliale Massen handelt, doch hat auch GÖTTE an den ausserhalb des Follikels gelegenen Theilen der Haare eines Buschweibes Epithelialüberzüge gesehen, welche die Fortsetzung der inneren Wurzelscheide darstellten, so dass in dem BEIGEL'schen Falle vielleicht etwas Analoges vorgelegen hat. Ein besonderes Interesse knüpft sich an folgende Formen:

Fig. 46.

Eier von Kopfläusen am Haarschaft, vermittelst einer durchsichtigen Chitinmasse *(a)* befestigt.

1. Piedra, ein spanisches Wort, welches „Stein" bedeutet und hier von „steinharten" Knoten am Haarschaft gebraucht wird. Zu dem spanischen Namen ist die Affection, wenn man sie so nennen darf, daher gekommen, dass sie von Aerzten im spanischen Südamerika beschrieben worden ist, welche angaben, dass sie nur bei ihnen in Columbien, und zwar hier auch nur im Staate Cauca vorkomme. Hier finden sich diese Knoten nur am Kopfhaar der Frauen in regelmässigen Abständen von einander, wie OSORIO, der erste Beschreiber derselben, angiebt und entwickeln sich nur in den warmen Thälern des Landes, nicht in kalten Gegenden. Unter dem Mikroskop fand OSORIO die Knoten aus hornartigen Zellen von dem Charakter des Haarepithels bestehend, so dass er das Wesen dieses Zustandes in einer Anlagerung epithelialer Massen erblickte. Dieselben Haare wurden dann noch von DESENNE in Paris und MALCOLM MORRIS in London untersucht, und auch ich erhielt durch Vermittlung des Herrn ALFRED SANGSTER eines derselben.

DESENNE und MORRIS weichen in ihren Befunden sowohl von OSORIO als auch unter einander ab. Ersterer fand neben kernlosen zelligen Elementen Fadenpilze, welche das Haar umgaben; Letzterer sporenähnliche, zu Büscheln angeordnete Körper, welche zu einem honigwabenartigen Gefüge zusammentraten, an der Oberfläche des Knotens pigmentirt waren und eine Pseudoepidermis um denselben bildeten. Ich habe das Haar, welches ich zu Demonstrationszwecken

aufbewahre, nicht eingehend untersucht, indess muss ich die Angabe OSORIO'S von der regelmässigen Aufeinanderfolge der Knoten entschieden bestreiten. Dieselben umschliessen den Haarschaft vollkommen und zeigten mir unter dem Mikroskop eine dunkle Farbe, die offenbar von Schmutz und Staub herrührt. Ausserdem aber glaubte ich an ihnen eine feinkörnige Beschaffenheit wahrnehmen zu können, so dass es sich hier vielleicht um denselben Befund wie bei der folgenden Form handeln dürfte.

Fig. 47

Mikrophytenhaare.

2. *Nodositas pilorum microphytica.* Diese Veränderung, auf welche ich zuerst von PICK aufmerksam gemacht wurde, findet sich zumeist an den Haaren der Achselhöhle, und zwar hier so häufig, dass ich sie bei fast 90% meiner poliklinischen Patienten fand, bei weitem seltener und nie in so ausgeprägten Formen an den Pubes. In Berlin fand ich bei allen Personen Knoten von graugelber Farbe und nur einmal ziegelrothe Auflagerungen; indess theilte mir Herr HASLUND in Kopenhagen mit, dass dort nur rothe Knoten vorkämen und übersandte mir auch derartige Haare. Sind die Ansiedelungen nicht sehr massenhaft, so charakterisiren sie sich makroskopisch als rundliche Häufchen, die dem Haarschaft seitlich anliegen und ihn theilweise umgeben, während sie ihn in anderen Fällen jedoch als eine continuirliche, mehr oder weniger dicke Scheide umgeben, so dass er hierdurch eine unebene rauhe Beschaffenheit erhält. So lange derartige Haare sich an ihrem Standorte in der Achselhöhle befinden, bleiben die Auflagerungen weich, weil sie vom Schweiss feucht erhalten werden, an der freien Luft jedoch trocknen sie ein und werden härter.

Unter dem Mikroskop zeigen diese Haare ein verschiedenes Aussehen. Dort, wo die Anlagerungen am massenhaftesten sind, bilden sie, wie das auch makroskopisch schon wahrgenommen wird, eine continuirliche, an der Oberfläche unebene, mit Höckern und stellenweise mit mehr oder weniger tiefen Einschnitten versehene Scheide um das Haar, welches man meistentheils noch in ihrer Achse hindurchziehen sieht, bei allzu dicken Auflagerungen jedoch streckenweise nicht mehr deutlich erkennen kann. Ein bei weitem interessanteres Bild dagegen liefern diejenigen Haare, bei welchen die Auflagerungen in Form isolirter Knoten auftreten. In solchem Falle sieht man als einen absolut constanten Befund, dass jeder einzelne Knoten, der sich durch seine blassgelbe (resp. röthliche) Farbe von den Bestandtheilen des Haares deutlich abhebt, hinter einer abgelösten Cuticulaschuppe hervortritt (Fig. 47) und dieselbe nach aussen, ja selbst nach abwärts drängt. In dieser Weise sitzt dann jeder Knoten in einem Recessus, der von dem Haarschaft und der von diesem abgebogenen Cuticulaschuppe gebildet wird, und wenn er, was regelmässig der Fall ist, die letztere

nach oben und aussen überragt, so hat das Ganze eine gewisse Aehnlichkeit mit der Blüthe einer Blume, der am Grunde ein kleines Kelchblatt anliegt.

Eine nähere Prüfung ergiebt, dass diese Anlagerungen aus Mikrokokken bestehen, die in eine homogene gelatinöse Masse eingelagert sind. Bei dicken Auflagerungen allerdings lassen sich die Kokken als solche nur an den Randpartien erkennen, und auch hier sehr häufig nur nach Anwendung von Färbemitteln (s. unten).

Angesichts dieses Befundes musste ich mir natürlich die Frage vorlegen, ob die Ablösung der Cuticulaschuppe erst durch die Kokken herbeigeführt sei oder ob ihre Ansiedlung erst nachträglich an jenen Stellen stattgefunden, weil die abgelöste Schuppe gewissermassen ein Fangnetz für dieselben abgegeben habe. Diese Frage musste in letzterem Sinne entschieden werden. Unterwirft man derartige Haare nämlich einer Färbungsmethode, wie sie bei der Bacillenfärbung üblich ist, indem man sie in eine wässerige Fuchsinlösung bringt, sie in salpetersäurehaltigem Alkohol auswäscht und mit Methylenblau nachfärbt, so wird das Haar in allen seinen Bestandtheilen roth, die Kokkenhaufen dagegen blau gefärbt und man trifft an solchen Haaren gar nicht selten Stellen, an denen in der Spitze des Winkels, welcher von dem Haarschaft und der abgebogenen Cuticulaschuppe gebildet wird, ganz minimale Ansiedelungen angetroffen werden, so dass die Spitze der Cuticulaschuppe weit über dieselben hervorragt, und mithin die Annahme berechtigt ist, dass die Lockerung der Schuppe primär, vielleicht unter dem macerirenden Einfluss von Schweiss und Wärme zu Stande gekommen ist.

Ueberhaupt stellen diese Mikrophyten nur gutartige Ansiedler dar, die an der Oberfläche des Körpers schmarotzen und nicht in die für die Zwecke des Organismus noch brauchbaren Gewebe eindringen und sie zerstören. Dass sie auch in der That nicht in die Masse des Haares eindringen, geht daraus hervor, dass man selbst inmitten der massigsten Auflagerungen ein der obigen Färbemethode unterworfenes Haar als einen intacten und gleichmässig starken rothen Strang durch die dunklen blauen Kokkenmassen hindurchziehen sieht, an welchem sich nur die Abbiegung der gleichfalls roth gefärbten Cuticulaschuppe, nirgends aber eine Massenzunahme constatiren lässt, wie sie durch das Hineinwuchern der Kokken in das Haar entstehen müsste.

Bringt man derartige Kokkenhaare auf Peptongelatine und Agar-Agar, so sieht man schon nach wenigen Tagen die Knoten sich vergrössern und als schwefelgelbe Colonien auf dem Nährboden ausbreiten, wobei an der Peripherie nicht selten auch grau-weisse Colonien erscheinen. Die Gelatine wird durch dieselben verflüssigt; die rothen Kokkenhaare liefern rothe Colonien mit grau-weissen Umlagerungen und verflüssigen gleichfalls die Gelatine. Colonien von genau demselben Aussehen erhielt ich auch durch Verimpfung von Epidermisschuppen auf dieselben Nährböden, sowie von Haaren, und zwar sowohl gesunder Personen als auch solcher mit *Alopecia areata,* so dass ich annehme, dass es sich hier wahrscheinlich um eine Mikrophytenart handelt, die überhaupt an der Körperoberfläche des Menschen haftet und nur an den Haaren der Achselhöhle sich deshalb zu grösseren Massen anhäufen, weil sie hier geschützter sind und durch die localen Verhältnisse hier einen günstigeren Nährboden finden. Ich glaube auch, dass diese Kokken wahrscheinlich identisch sind mit den bei der *Alopecia areata* von THIN und v. SEHLEN gefundenen, wahrscheinlich hängen auch die blauen und rothen Schweisse, welche zuweilen beobachtet werden, von der Anwesenheit ähnlicher Kokken ab.

Dass die Haare der Achselhöhle, sowie zuweilen die an den Genitalien oft eine unregelmässige Oberfläche zeigen, findet sich übrigens schon in den Werken von PFAFF und OESTERLEN erwähnt. Sie meinen, dass dieselben durch Schweiss macerirt und usurirt werden, und dass sich an ihrer Oberfläche dann Schleim, Schmutz und Staub ansetzen. Aus den Abbildungen, welche der Erstere seinem Buche beigegeben hat, geht jedoch hervor, dass es sich bei ihm gleichfalls um Kokkenansammlungen gehandelt hat, die er als solche nicht diagnosticirte. Richtig

gewürdigt wurden dieselben von PICK, der sie als *Dermatomycosis palmellina* bezeichnet, und von WALDEYER zuerst ausführlich beschrieben. Auch an den Haaren des Kopfes kommen sie, wenn auch nur ausserordentlich selten, in grösserer Masse vor, so dass sie makroskopisch wahrnehmbar werden. So beschreibt schon LEBERT Knötchen von wahrscheinlich gleicher Beschaffenheit am Kopfhaar eines Favuskranken, BEIGEL fand sie einmal am abgeschnittenen Frauenhaar und bezeichnete sie als Chignonpilz, weil ähnliche Befunde kurz zuvor von LINDEMANN in Haaren der damals gerade in Mode gekommenen Chignons gefunden worden waren. Er hatte die Kokken allerdings für Gregarinen gehalten und Andere schlossen sich ihm an, bis BEIGEL ihre Pilznatur feststellte, worin ihm KÜCHENMEISTER und RABENHORST auf Grund ihrer Untersuchungen derselben Haare beistimmten. Von BUHL und MARTIN endlich wurden Kokkenansiedelungen am Kopfhaar eines Kindes beobachtet, bei welchem sie einen schmierigen Ueberzug über den Haarschaft bildeten, aber auch hinter abgebogenen Cuticulaschuppen die ersten Ansiedelungspunkte gefunden hatten. In diesem Falle war das Haar brüchig geworden, so dass sich Haarstümpfe in dem befallenen Bezirk zeigten. BUHL nannte den Mikroparasiten seines Falles *Zoogloea capillorum.*

Literatur, Beigel, *The human hair.* London 1869, pag. 123 und 111. — G. Behrend, Ueber Knotenbildung am Haarschaft. Virchow's Archiv. 1886, CIII, pag. 437. — Buhl und Martin, Ein neuer Haarpilz beim Menschen. Henle's Zeitschr. f. rat. Med. 1862, XIV, 3. Reihe, pag. 357. — Desenne, *Sur la „Piedra", nouvelle espèce d'affection parasitaire des cheveux.* Compt. rend. de l'Acad. de Sciences. Paris 1878, LXXXVII, pag. 34. — Knoch, Journal des russischen Kriegsdepartements. 1866, XCV. — Küchenmeister, Ueber die Haarparasiten in den Chignons. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1867, XIII, Nr. 12, pag. 218. — Lebert, *Physiologie pathologique.* Paris 1845, II, pag. 477. — Lindemann, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1867, XIII, Nr. 10, pag. 188. — Malcolm Morris, Med. Times and Gaz. 1879, I, pag. 409. — Oesterlen, Das menschliche Haar. Tübingen 1874, pag. 53. — Pick, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. 1876, VIII, pag. 625. — Pfaff, Das menschl. Haar. Leipzig 1869, 2. Aufl., pag. 72 und 76. — Thin, *On Bacterium decalvans an Organism associated with the destruction of the hair in alopecia areata.* Proceedings of the royal Soc. London 1881, Nr. 217 und Monatshefte f. prakt. Dermatol. 1885, Nr. 8, pag. 241. — Waldeyer, Atlas der Haare. Lahr 1884, pag. 120, 138.

Gustav Behrend.

Haarmittel, s. Cosmetica, IV, pag. 575.

Haarseil, *setaceum* (von *seta,* Pferdehaar oder Schweinsborste), ist eine, ursprünglich aus Haaren, später aus Seide oder Wolle dargestellte Schnur, oder ein an seinen Seiten ausgefaserter Leinwandstreifen, welcher durch einen Wundcanal gezogen wird, um in demselben Entzündung und Eiterung zu erzeugen und zu unterhalten. Der Gebrauch des Haarseiles reicht nachweislich bis auf GALENUS zurück, welcher dasselbe zuerst bei Hydrocele angewandt zu haben scheint. Allmälig erweiterte man seinen Wirkungskreis mehr und mehr, so dass für dasselbe nicht blos die gleichen Indicationen wie für die Fontanelle aufgestellt wurden, sondern auch noch etliche dazu. Man benutzte es, Geschwülste durch Eiterung zu zerstören, grosse Abscesse zu entleeren, normwidrig geschlossene Canäle offen zu halten oder getrennte Gebilde zu vereinigen. [1]) Man zog es durch seröse Cysten, um Entzündung und Obliteration zu bewirken; man legte es bei Pseudarthrose zwischen die Fragmente der Knochen, um zur Callusbildung anzuregen. [2]) Man wandte es an bei Ascites und Empyem; man zog es durch das Auge bei Hydrophthalmus und Leucom; man zog es selbst durch cataractöse Linsen.

Contraindicirt war das Setaceum ähnlich wie die Fontanelle durch Schwächezustände, hochgradige Vulnerabilität, florides Fieber, Erkrankung der Haut und Varicen an der Applicationsstelle; doch nahm man an, dass es einen grösseren Reiz und bedeutenderen Säfteverlust bewirke als jene. Auch bei der Wahl des Ortes galten im Allgemeinen ähnliche Rücksichten wie bei der Fontanelle, doch war die weitaus beliebteste Stelle der Nacken.

Das Haarseil oder Eiterband im Sinne einer Fontanelle fristet heutzutage wohl nur noch in der Veterinärmedicin und auch hier wohl nur ein kümmerliches,

kurz bemessenes Dasein. Das Setaceum widerstrebt zu sehr den Auffassungen der modernen Chirurgie, namentlich in Bezug auf die Entzündung, als dass dasselbe noch für ein rationelles Mittel angesehen werden dürfte. Insofern es aber den Zweck hatte, indurirte Drüsentumoren durch entzündliche Durchtränkung und Auflockerung resorptionsfähiger zu machen, oder insoferne es dazu diente, Eiter continuirlich aus Abscessen und Körperhöhlen nach aussen zu leiten, ist es vollständig durch die Drainage verdrängt.

Was die Applicationsweise betrifft, so wird dieselbe hier nur insoweit besprochen, als sie sich auf jenes Setaceum bezieht, welches, ähnlich wie die Fontanelle, dazu bestimmt war, eine derivirende oder vicariirende Reizung und Absonderung hervorzubringen.

Fig. 48.

Erforderlich ist eine Haarseilnadel, d. h. eine grosse, gerade, oder über die Fläche gebogene, an ihrem unteren Ende mit einem breiten Oehr versehene Lancette und ein Haarseil von 1—2 Cm. Breite und etwa einem halben Meter Länge. In früheren Jahrhunderten benützte man besondere, breitarmige, gefensterte Zangen [3]), mit denen man die Hautfalte fasste, um sie mit einem glühenden Stab oder spitzen Stilet zu durchbohren. Der Canal lag quer und das Seil wurde wie ein Collier rund um den Hals getragen. Nach und nach kamen die Haarseilnadeln ausschliesslich in Gebrauch und wurden von den berühmtesten Chirurgen, wie PARÉ, SOLINGER, GARENGEOT, PERRET, BELL, SAVIGNY u. A. in vielfacher Weise modificirt. Früher hatten die Nadeln einen runden Stiel und eine flache, zweischneidige, gebogene Spitze; später wurde die Nadel durchgehends flach und glatt, bis ihr RUDTORFFER, ausser den Schalen wie bei einer Lancette, diejenige Form gab, unter welcher sie sich heute noch in Instrumentensammlungen präsentirt. Welche Wichtigkeit all diese Dinge einst besassen, geht unter anderem daraus hervor, dass ein Mann wie DUPUYTREN für den gelegentlich grösseren Werth der Baumwollenschnur vor dem Leinwandstreifen eintrat, und jene als weniger reizend bei empfindlichen Personen empfahl.

Wegen des Eiterabflusses soll man dem Canal womöglich eine senkrechte, oder wo das nicht angeht, wenigstens eine schräge Richtung geben, so dass die eine Oeffnung tiefer, d. h. mehr abwärts liegt als die andere. Hat man das Seil in die Nadel gezogen und den obersten, der Nadel zunächst gelegenen Theil mit Fett oder Oel bestrichen, dann erhebt man die Haut zu einer Falte und stösst an deren Basis die Nadel von oben nach unten so durch, dass die Muskeln nicht verletzt werden und die Nadelflächen mit der Grundlinie der Falte parallel liegen. Darauf zieht man die Nadel nach unten aus, so dass ein Theil des Seils in dem 4—6 Cm. langen Canal, das unbenutzte freie Ende an der oberen Oeffnung desselben zu liegen kommt. Statt der Nadel kann man ein Messer oder eine Lancette benutzen und nach dem Durchbohren der Falte das Seil mittelst einer geöhrten Sonde einführen.

Nachdem die Blutung gestillt, wird das obere freie Ende des Haarseils aufgerollt, in Wachspapier gehüllt, mit Heftpflaster befestigt und die Wunde einfach verbunden. Am vierten oder fünften Tage, nachdem die Eiterung begonnen, wird der Verband gewechselt, die Krusten aufgeweicht und das Seil so weit vorgezogen, dass ein neues Stück in demselben liegt. So fährt man fort, indem täglich mindestens einmal das Seil weitergezogen und das eben benützt gewesene Stück abgeschnitten wird. Durch Bestreichen des Seiles mit Oel oder Fett lässt sich Schmerz und Entzündung verringern; durch reizende Salben (*Unguentum basilicum, Praecipitati rubri* etc.) die Secretion steigern. Soll dem Dinge ein Ende gemacht und der Canal zugeheilt werden, dann schneidet man an der oberen Wunde das Seil durch, nimmt den im Canal liegenden Theil heraus und legt einen einfachen Verband an.

Tritt beim Einziehen des Haarseiles eine starke Blutung ein, so sucht man dieselbe durch Compression zu stillen; gelingt das nicht, dann bleibt nichts

übrig, als die Hautbrücke zu spalten und das verletzte Gefäss zu unterbinden. Ein dicht am Hinterhaupte angelegtes Haarseil könnte den *N. occipitalis* verletzen und nach FISCHER [4]) sah BLANDIN dabei Tetanus und Tod, v. WALTHER am zehnten Tage Trismus entstehen.

Literatur: [1]) Rust, Theoretisch-praktisches Handbuch. 1834, XIV. — [2]) Blasius, Handbuch der Akiurgie. 1839, I. — [3]) Scultetus, *Armamentarium chirurgicum.* 1665, XXX. — [4]) G. Fischer, Handbuch der allgemeinen Operations- und Instrumentenlehre. Stuttgart 1880. W.

Habitus, Beschaffenheit; *sc. corporis*, Körperbeschaffenheit nur noch in Verbindung mit gewissen Epithetis wie *H. apoplecticus* und *phthisicus*, gebräuchlich.

Hadernkrankheit. Zu den Rohmaterialien, aus welchen durch mechanische oder chemische Mittel die zur Papierfabrikation nothwendigen Fasern hergestellt werden, gehörten früher fast ausschliesslich gewisse Abfälle, wie sie beim Zuschneiden der Kleidungsstücke, als Ueberreste getragener Zeuge und sonst gebrauchter Gewebe entstehen, und die mit dem Gesammtnamen: Lumpen, Hadern oder Strazzen bezeichnet werden. Gegenwärtig gelangen zwar viele Surrogate statt der Lumpen zur Anwendung, aber bei der Fabrikation mancher Papiersorten, der feinsten Papiere, können sie noch immer nicht entbehrt werden. Diese Lumpen oder Hadern haben jedoch eine gewisse hygienische Bedeutung, auf die besonders in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit hingelenkt worden war. Sowohl in den Magazinen, in denen die Hadern aufbewahrt, eingefüllt werden, als auch bei der Zubereitung können sie zu Erkrankungen Veranlassung geben.

Allen Manipulationen voraus geht das Sortiren der Lumpen, welches ausschliesslich durch Menschenhand ausgeführt wird. Besonders Frauen und Mädchen werden zu dieser Arbeit herangezogen, die dann auch die Aufgabe haben, alle an den Lumpen befindlichen festen Theile, wie: Knöpfe, Haken etc. zu beseitigen und eventuell auch die erste grobe Zerkleinerung durch Zerschneiden besorgen.

Es ist einleuchtend, dass durch diese Manipulation allein schon reichlich Gelegenheit zur Entwicklung von Staub gegeben ist, und dass wir also alle jene Momente zu berücksichtigen haben, die für die Staubinhalations-Krankheiten massgebend sind (vergl. auch Arbeiterhygiene). Die Hadernsortirböden gehören zu den ungesundesten Localen einer Papierfabrik. Der Staub, der beim Sortiren und Zerreissen der Lumpen sich entwickelt, besteht theils aus feinen Fasern, theils aber aus den Verunreinigungen der Lumpen. Auch ist es ein besonders ungünstiger Umstand bei dieser Arbeit, dass beim Zerreissen der Lumpen stets in der Nähe des Gesichtes der Arbeiterinnen kleine Staubwolken entstehen, welche unmittelbar eingeathmet werden.*)

Neben diesen allgemeinen Schädlichkeiten können aber auch noch specifische Infectionsstoffe dem Material anhaften, da ja diese Stoffe auch von Personen herrühren können, die an ansteckenden Krankheiten erkrankt oder gestorben waren; so wird Verschleppung von Blattern und anderen Erkrankungen auf Kleidungsstücke und Lumpen zurückgeführt.

Man hat jedoch unter dem Namen der „Hadernkrankheit“ in neuerer Zeit eine ganz bestimmte Infectionskrankheit verstanden, über die ein Erlass des österreichischen Ministeriums vom 2. October 1878 folgende Aufschlüsse giebt: „In einigen Papierfabriken Niederösterreichs und Steiermarks kommt zeitweise bei dem mit dem Sortiren und Zerschneiden der Hadern beschäftigten Arbeiterpersonal eine Infectionskrankheit, welche mit einer Milzbrandvergiftung viele Aehnlichkeit zeigt, zum Ausbruche; dieselbe wurde vordem gleichfalls beobachtet, aber zumeist

*) Nach einem Berichte von E. Musil treten die Erkrankungen der speciell mit Sortiren und Zerschneiden der Hadern beschäftigten Arbeiter etwas häufiger auf (durchschnittlich 1·8mal per Person und Jahr) als die Erkrankungen der Gesammtheit der Papierfabrikarbeiter (1·1mal per Person und Jahr), und ist das Sterblichkeitspercent bei ersteren 2·3%, bei letzteren 1·7%.

für eine perniciös verlaufende Lungenentzündung angesehen, oder mit anderen Affectionen der Hals- und Athmungsorgane verwechselt. Sie beginnt häufig ohne bedeutende Vorboten — nur selten mit einem Schüttelfroste — meist nur mit Mattigkeit, Abgeschlagenheit und einem schmerzhaften Druck im Magen. Athembeschwerden fehlen nie, welche in Verbindung mit einer bald sich einstellenden Dämpfung des Percussionsschalls über der (häufiger linken) Lunge und mit Rasselgeräuschen, wohl die Veranlassung gegeben haben mochten, dass diese Krankheit als eine einfache Lungenentzündung aufgefasst wurde. Husten, Brustschmerz und Auswurf fehlen häufig genug, letzterer — wenn er vorhanden — ist zähe und weissfärbig. Das Fieber ist oft nicht sehr heftig; die Temperatur häufig gar nicht erhöht, manchmal sogar unter der Norm.

Der Puls wird bald sehr klein, die Herzaction schwächer, unter Auftreten von Cyanose und unter Steigerung der Athemnoth sinken die Kräfte schnell und unter ihrem rasch zunehmenden gänzlichen Verfalle tritt (3 — 7 Tage nach der Erkrankung) der Tod ein. Das Bewusstsein ist in der Regel bis zum letzten Augenblicke erhalten. Hautaffectionen fehlten immer ganz. Die übereinstimmenden, vorzüglichsten Ergebnisse der bisher gemachten Obductionen solcher Leichen sind:

a) Die äussere Haut blass, schmutzig gelblich — ausgebreitete Todtenflecke.

b) Dunkel schmutzig rothe Färbung (Imbibition) des ganze Brust- und Mittelfells, der Schleimhaut, der Luftröhren und ihrer Aeste, der bedeutend geschwellten Bronchialdrüsen, der Speiseröhre, des Magens und Zwölffingerdarms.

c) Ergüsse einer schmutzigröthlichen, klebrigen, serösen Flüssigkeit in die Brusthöhle (meist einerseits stärker) und in den Herzbeutel; die Lunge entsprechend comprimirt; bei einseitigem Erguss auf der anderen Seite gedunsen mit röthlicher Flüssigkeit infiltrirt.

d) Herz wenig contrahirt, Herzfleisch blass, schlaff, Endocard schmutzigroth imbibirt. Die ganze Blutmasse ist vollständig flüssig und dunkelkirschroth.

e) Die mikroskopische Untersuchung ergab in den Exsudaten der Brusthöhle, in den infiltrirten Partien der Lungen und im Blute eine enorme Menge von stäbchenförmigen Bacterien, wie sie auch beim Milzbrand gefunden werden.

f) Neu ist die Beobachtung (aus Steiermark) von beetartig geschwellten, 0·5 Mm. das Niveau der Schleimhäute überragenden, mit einem schwarzrothen, bis zu 2 Mm. breiten Hofe umgebenen Erhabenheiten an der Schleimhaut der Luftröhre, den grösseren Bronchien und der Speiseröhre, welche manchmal fast den Eindruck einer Pustel machten. Auch hier fanden sich Massen von Bacterien.

Um die Beziehungen dieser Erkrankung, die eben als eine exquisite Infectionskrankheit aufgefasst werden muss, zu Milzbrand, die von verschiedenen Forschern (KLOB, HESCHL u. A.) betont oder direct behauptet wurden, klar zu stellen, ging FRISCH experimentell vor; er operirte mit dem Blute eines Hundes, welcher mit dem Blute eines Hadernkranken inficirt worden war, und fand nun, dass bei Impfungen in die Cornea, die er mit diesem Material vornahm, die Entwicklung vollkommen analog derjenigen war, die er bei Milzbrandimpfungen constatirt hatte, sich aber wesentlich von jenen Erscheinungen unterschied, welche er bei Impfungen mit Fäulniss- und septischen Bacterien gefunden; während nämlich bei Cornealimpfungen mit Fäulnisspilzen die sich bildende Sternfigur ausschliesslich aus kugeligen Formen besteht, vegetiren die Pilze bei Milzbrand, und also auch bei dem Hadernversuche, als lange, charakteristische Stäbchenformen.

Ferner konnte er bei subcutanen Impfungen Bacillen im Blute constatiren und gelangte durch Culturversuche, die allerdings noch nicht die isolirende Methode des festen Nährbodens zur Grundlage hatten, zu Resultaten, die mit den von KOCH bei Milzbrandbacillen vorgefundenen übereinstimmten.

Diese Versuche könnten also dafür sprechen, dieses Krankheitsbild als Milzbrand aufzufassen. Ohne nun bestreiten zu wollen, dass es unter den Fällen von Hadernkrankheit wirklich einzelne Milzbrandaffectionen geben kann, bleibt, nach der Meinung von FRISCH, die Möglichkeit doch nicht ausgeschlossen, das

die als Milzbrand gedeuteten Fälle von Hadernkrankheit, sowie mancher analoge, trotz der ausserordentlich grossen Uebereinstimmung dennoch eine bisher nicht näher bekannte Infectionskrankheit sui generis darstellt, oder aber, dass wir es eben mit verschiedenartigen Infectionen zu thun haben, je nach der Provenienz der Hadern.

In wie weit und ob vielleicht auch individuelle Disposition mitwirkt, ist noch vollkommen unbekannt. Beziehungen der Erkrankung zu bestimmten Hadernsorten konnten nicht aufgefunden werden; dass die Hadern *an sich* indifferenter Natur sind und nur durch Hineingelangen von Fäulniss oder Infectionspilzen infectiös werden, ist wohl entschieden.

Die *Prophylaxe* für derartige Affectionen sucht ihren Schwerpunkt einmal in der thunlichsten Vermeidung von Staub, da wohl sicher auch durch Einathmung Infection erfolgen kann, deuten ja auch schon die Lungenaffectionen darauf hin; daher plaidiren auch allgemein die Fabriksinspectoren, dass in allen Papierfabriken, wo überhaupt ein Sortiren der Hadern vorgenommen wird, das vorherig gründliche Ausdreschen derselben mittelst einer besonderen mit Ventilation versehenen Maschine obligatorisch gemacht wird. Die bezüglichen Maschinen müssen durch sorgfältige Abdichtung aller Spalten, Ritzen oder Verschlussdeckel des umhüllenden Kastens gegen Eindringen des Staubes in die Arbeitsräume verwahrt sein. Der Staub selbst muss durch saugende Ventilation in unschädlicher Richtung in's Freie geblasen oder in's Feuer oder Wasser geführt werden. Es besteht auch der Vorschlag, dass nur gewaschene Hadern im feuchten Zustande zur Sortirung auszugeben seien. Die Anwendung von Respiratoren, so wünschenswerth sie ist, scheitert meist an der Bequemlichkeit der Arbeiter.

Worauf jedoch vor Allem zu achten wäre, das ist die Provenienz der Hadern; denn wenn es gelingt, zu verhüten, dass derartige verdächtige oder gar mit Infectionskeimen beladene Stoffe in den Handel kommen, so wird die Gefahr eine weitaus geringere, da hierdurch das Uebel an der Wurzel gefasst wird. Diese Gesichtspunkte sind aber nicht blos für den Handel mit Hadern, sondern im Allgemeinen für den Verkauf von Lumpen, alten Kleidern etc. massgebend, und zählt deshalb Frankreich seit 1866 die Lumpenmagazine zu den Etablissements dangereux, insalubres et incommodes. Classe III, die einer polizeilichen Concession bedürfen. Auch in Oesterreich und Deutschland bestehen gesetzliche Verordnungen, laut welchen nur Hadern mit Gesundheitspass zur Versendung gelangen dürfen. Bei irgend welchem Verdacht über die Beschaffenheit der Hadern kommt schliesslich auch die Frage der *Desinfection* in Betracht (vergl. den betr. Artikel). Die Anwendung hoher Temperaturen, vielleicht in Verbindung mit gasförmigen oder flüssigen Desinficientien, könnte das Zweckmässigste scheinen. Bei *trockener* Erwärmung ist jedoch stets zu bedenken, dass es ausserordentlich schwer gelingt, sehr poröse Körper, wie wir sie hier vor uns haben, gleichmässig durchzuwärmen. Die vielen Lufträume bilden gewissermassen eine fortlaufende Reihe von Isolatoren, so dass zur Erzielung eines vollständigen Resultates lange Zeit mit der Erhitzung fortgefahren werden muss. Diese Vertilgung oder Unschädlichmachung der eventuellen Krankheitskeime soll allerdings schon an Ort und Stelle des Einsammelns erfolgen, da auf diese Weise am sichersten der Verschleppung vorgebeugt wird und die Desinfection des ganzen Hadernvorrathes in Fabriken von den betreffenden Fabrikanten perhorrescirt wird, da sie das Material dann zu einem zu kostspieligen macht und auch noch bei grossen Massen das Resultat der Desinfection ein unsicheres wird. *Soyka.*

Hämarthros (von αἷμα Blut und ἄρθρον Gelenk), Blutaustritt in die Gelenkhöhle, s. *Gelenkwunden*.

Hämatemesis (αἷμα und ἐμεῖν, brechen), Blutbrechen, s. *Magenblutung*.

Hämatin, s. *Blutspuren*, III, pag. 255.

Hämatidrosis (αἷμα und ἱδρώς, Schweiss), Blutschwitzen, s. Schweisssecretion.

Hämatocele, Blutbruch, bezeichnet eine Ansammlung von Blut in der Umgebung des Hodens und seinen Hüllen und unterscheidet man zunächst die *Haematocele diffusa* von der circumscripta, wobei im ersteren Falle die Blutansammlung in dem lockeren Zellgewebe der Hüllen erfolgt ist, im zweiten dagegen in einer scharf begrenzten Höhle. Dem Sitze nach wäre zu unterscheiden: 1. die Blutansammlung im Unterhautzellgewebe, 2. zwischen der *Fascia Cooperi* und der Fortsetzung der *Fascia transversa* oder *infundibuliformis*, 3. innerhalb dieser Fascie in der Umgebung der Gebilde des Samenstranges, 4. in der Scheidenhaut des Hodens oder anderen Ueberresten des *Processus vaginalis peritonei* und zuletzt 5. in der Hodensubstanz selbst. Die unter 1., 2., 3. angeführten Arten werden auch mit dem Namen Hämatoma bezeichnet, während die Bezeichnung Hämatocele vorzüglich für die 4. Art im Gebrauche ist. Bluterguss in die Hodensubstanz wurde auch mit *Apoplexia testiculi* bezeichnet (Volkmann).

Die *Haematocele diffusa subcutanea* entsteht bei Verletzungen des Hodensackes, als: Stoss beim Reiten, Auffallen, wobei die Seltenheit der gleichzeitigen Verletzung des Hodens dadurch erklärt wird, dass dieser vermöge seiner Beweglichkeit der Gewalt ausweicht und die Haut direct gegen die Knochen gedrückt wird. Auch Verletzung der Gefässe bei Wunden, subcutane Zerreissung des schwammigen Körpers der Harnröhre und des Gliedes können ebenfalls zu Blutansammlungen im Zellgewebe Veranlassung geben, wenn die *Fascia perinealis superficialis* zerrissen ist. Selten dürften Anstrengungen allein die Ursache sein (Lallemand, Gosselin). Zerreissung von bluthaltigen Cysten nach Traumen wurde ebenfalls mit Erguss in's Zellgewebe beobachtet.

Da das subcutane Zellgewebe des Hodensackes mit dem der Bauch- und Schenkelgegend in Verbindung steht, so kann sich das Blut sehr leicht in die Umgebung ausbreiten. Die Begrenzung wird daher nicht immer eine scharfe sein. Ist dies aber der Fall, dann erscheint die Geschwulst birnförmig, mit unterem breiten Ende. Die Spannung der Geschwulst ist verschieden, ebenso die Consistenz. Ist der Bluterguss frisch, so ist die Geschwulst weich, fluctuirend, wird aber immer härter und lässt nicht selten bei Druck die Blutgerinnsel durchfühlen, wobei ein eigenthümliches Erzittern des Inhaltes (Jamain) wahrnehmbar wird. In späteren Stadien erreicht die Härte einen bedeutenden Grad. Durchscheinen fehlt. Die Haut darüber ist meist verfärbt. Der Inhalt der Geschwulst zeigt die verschiedensten Veränderungen des Blutextravasats. Der Hoden liegt meist nach oben aussen (Gosselin) und ist ohne jede weitere Veränderung frei beweglich. Diese Erscheinungen finden sich selten scharf ausgeprägt, da die *Haematocele diffusa subcutanea* meist mit Blutaustritt in den tieferen Schichten verbunden ist. Im weiteren Verlaufe nimmt die Geschwulst an Grösse ab und an Härte zu, wenn keine entzündlichen Erscheinungen auftreten, welche denen der Phlegmone entsprechen und nicht selten zur Gangrän der Haut führen, so dass die Hoden blossliegen. Nur in jenen Fällen, wo die Blutung noch längere Zeit nach der Verletzung andauert, nimmt die Geschwulst ohne entzündliche Erscheinungen noch zu, um später die früher angegebenen Veränderungen einzugehen. Die begleitenden Erscheinungen sind oft so heftiger Art, dass sie selbst Einklemmungserscheinungen vortäuschen können und bei bestehender Stuhlverhaltung zur Herniotomie verleiteten (Pott). In der Regel lassen dieselben aber bald nach. Die Behandlung besteht in Ruhe und Anwendung der Kälte, in Compression der Gefässe in der Gegend des Leistencanales oder am Mittelfleische, je nach dem Sitze der zerrissenen Gefässe. Nur bei so starker Spannung der Haut, dass Gangrän droht, soll die Punction der Geschwulst, und wenn es nicht möglich ist, die Blutung zum Stillstande zu bringen, die Incision vorgenommen werden, die unter antiseptischen Vorsichtsmassregeln keine Gefahr bringt und die Quelle der Blutung leichter für

die directe Behandlung zugänglich macht, während in früherer Zeit reichliche Eiterung, selbst der Tod nach diesen Eingriffen eintrat (POTT, BOWMAN, BÉRARD, VELPEAU, MILICI).

Erfolgt die Blutung zwischen den beiden Fortsetzungen der Fascien, so ist dieselbe deutlich begrenzt und bildet eine cylindrische oder unten birnförmige Geschwulst, welche die äussere Oeffnung des Leistencanales bedeckt, sich aber noch in diesen hinein erstreckt. Selbst die Umgebung der inneren Oeffnung des Leistencanales kann bretthart erscheinen. Der Hoden findet sich am unteren Theile der Geschwulst. Dieselbe ist gespannt, die Fluctuation anfangs noch deutlicher als in der vorhergehenden Form. Die weiteren Veränderungen und die Behandlung sind wie dort. Es dürfte jedoch eine solche Blutansammlung selten vorkommen, da wegen der Dünne der Fortsetzung der *Fascia transversa* leicht eine Zerreissung derselben erfolgt und die folgende Form zu Stande kommt.

Diese ist bedingt durch einen Blutaustritt innerhalb der *Fascia infundibuliformis* in der Umgebung der Bestandtheile des Samenstranges. Da das Zellgewebe dieser Gegend mit dem subperitonealen Zellgewebe zusammenhängt, so breitet sich der Bluterguss leicht dahin aus. KOCHER unterscheidet drei Arten: 1. ausserhalb des Leistencanales, zwischen diesem und dem Hoden, 2. im Leistencanale und 3. an beiden Stellen zugleich. Die Ursachen, durch welche diese Hämatocelen (besser Hämatomata) hervorgerufen werden, sind Verletzungen der Gefässe des Samenstranges durch Contusionen, wie: Schlag gegen den Schambogen (HARRIS), Hammerschlag (JOBERT), Reiten auf einem Balken beim Baden (BOWMAN), Stoss gegen den Sattelknopf (COOPER), wobei die Gewalt meist von unten nach oben wirkt. Bei übermässiger Muskelanstrengung, z. B. beim Stuhlabsetzen (JAMAIN), in einem Krampfanfalle (BARBE), beim Aufheben einer Last (POTT), Hustenanfall, Anstrengung der Stimme (KOCHER) wurden ähnliche Blutaustritte beobachtet. Die Zerreissung der Gefässe wird um so leichter erfolgen, je lockerer die Gefässe sind und erklärt sich so der Fall von MALGAIGNE, wo innerhalb der Bauchwand ein Encephaloid bestand. VELPEAU führt die Zerreissung der Gefässe bei Muskelanstrengungen auf die Umschnürung der Gefässe durch die dieselben schlingenförmig umgebenden Fasern des Cremaster zurück, wodurch Stauung in den Gefässen und Zerreissung derselben bedingt ist, wozu ausgedehnte Gefässe (Varicocele) besonders disponiren (CURLING). Seltener als die Venen zerreissen die Arterien, wie dies von MALGAIGNE beobachtet wurde. Auch bei Operationen hat man die Entstehung eines Hämatoma beobachtet (PETIT, SCARPA, SVALIN), und zwar mit sehr gefährlichen Erscheinungen. Das wichtigste Zeichen ist die Geschwulst. Dieselbe tritt entweder plötzlich nach der einwirkenden Gewalt mit einem Schmerzgefühle (MALGAIGNE) oder später, z. B. nach einer halben Stunde, auf und ist abhängig von der Heftigkeit und Andauer der Blutung aus den zerrissenen Gefässen. Sie ist anfangs klein und entwickelt sich von unten nach oben verschieden rasch bis zu bedeutender Grösse. Die Haut über der Geschwulst ist entweder normal oder häufiger ecchymosirt, das Unterhautzellgewebe ebenso. Die Form der Geschwulst anfangs cylindrisch, selten birnförmig in dem ausserhalb des Leistencanales liegenden Theile, geht nach oben in die Infiltration des subperitonealen Zellgewebes über, wie es KOCHER experimentell nachgewiesen hat, wobei die scharfe Begrenzung in der Gegend der inneren Oeffnung des Leistencanales schwindet. Die Form und Grösse ist nach dem Zustande des ausgetretenen Blutes verschieden. Die Grösse nimmt dann allmälig ab. Nur wenn aus irgend einem Grunde eine neue Blutung folgt, nimmt sie wieder plötzlich zu, ebenso bei Eintritt von Entzündung. Die Consistenz ist anfangs weich, scheinbar fluctuirend, wird aber immer härter und lässt sich dann die Geschwulst schärfer begrenzen. Der Hoden liegt bei kleineren Geschwülsten unten; wird bei grösseren quergestellt, mit seiner inneren Fläche nach oben gedreht (KOCHER); der Nebenhoden bleibt frei; die übrigen Bestandtheile des Samenstranges sind nicht zu fühlen. Von den begleitenden Erscheinungen ist der Schmerz beim Entstehen der Geschwulst oft

mit dem deutlichen Gefühle eines Risses hervorzuheben. Unter Zunahme der Spannung kann sich der Schmerz steigern. Zu den seltenen Vorkommnissen gehört es, dass Druck auf die Geschwulst dasselbe Gefühl wie bei Druck auf den Hoden erzeugt (BARBE). Es steigert sich der Schmerz in der aufrechten Stellung (POTT, THORMANN). Die Veränderungen in späterer Zeit sind die der Gerinnung des Blutes und Aufsaugung der flüssigen Bestandtheile, wodurch sich bei gleichzeitiger reactiver Entzündung in der Umgebung eine vollständig begrenzte, cystenartige Geschwulst in der Form einer abgesackten Hydrocele entwickeln kann, auf welche Entstehungsweise viele Fälle dieser Form am Samenstrange zurückzuführen sein dürften. In anderen Fällen erfolgt nachträglich eine neue Blutung mit Vergrösserung der Geschwulst, oft längere Zeit nach der ersten Entstehung (THORMANN) und in wiederholten Nachschüben (POTT). Zu den gefährlichsten Erscheinungen gehört das Auftreten von Entzündungserscheinungen mit den heftigsten Symptomen und Ausbreitung der Entzündung auf das subperitoneale Zellgewebe und das Bauchfell.

Die Differentialdiagnose dürfte sich hauptsächlich auf einen Eingeweidebruch erstrecken, und manchmal bei tiefer Lage der Blutgeschwulst schwer sein, insbesondere, wenn Einklemmungserscheinungen bestehen. In der Mehrzahl der Fälle wird aber die vorausgegangene Gewalt die Diagnose unterstützen.

Die Behandlung beschränkt sich zunächst auf Stillung der Blutung und Hintanhaltung der Entzündungserscheinungen durch Ruhe, Kälte, Druck, Anlegen eines Bruchbandes (MALGAIGNE). Die Punction, meist mit nachträglicher Compression verbunden, wenn der Blutabfluss andauert, eignet sich aber nur für frische Fälle, so lange die Wände zusammenfallen, da bei starren Wänden leicht Lufteintritt mit seinen Folgen möglich ist. Die Incision, die immer über die ganze Länge der Geschwulst ausgeführt werden muss, ist dann angezeigt, wenn es nicht gelingt, die Blutung durch die früheren Mittel zu stillen. Es sind Fälle verzeichnet, wo bei der Incision eine so heftige Blutung eintrat, dass dieselbe gefährlich (COOPER, POTT), ja sogar tödtlich wurde. Die Furcht vor der Incision bestand früher vorzüglich wegen dem Auftreten einer heftigen Entzündung. Die Castration ist nur bei einer gefährlichen Blutung angezeigt. Unter antiseptischen Vorsichtsmassregeln haben die Punction und Incision an Gefahr verloren und werden wir leichter im Stande sein, das ausgetretene Blut zu entfernen und eine abgesackte Hämatocele hintanzuhalten.

Bluterguss in den *Processus vaginalis* dürfte nur äusserst selten vorkommen, und zwar bei gleichzeitig bestehender *Hernia congenita.* Die Erscheinungen stimmen dann mit den Verletzungen des Bruchsackes überein.

Wichtiger sind die abgesackten Hämatocelen, entweder hervorgegangen aus Bluterguss in einen nicht obliterirten Theil des *Processus vaginalis peritonei* am Hoden oder Samenstrange *(Haematocele tunicae-vaginalis et funiculi spermatic.)* oder als Ueberrest einer diffusen Hämatocele des Samenstranges. Besteht schon eine Höhle, so müssen wir unterscheiden, ob dieselbe mit Flüssigkeit gefüllt war oder nicht. Im ersteren Falle geht die Hämatocele aus einer Hydrocele hervor und da dies meist durch Einwirkung von Traumen bedingt ist, so bezeichnet man sie auch als *Haematocele traumatica,* obwohl dieser Begriff auch für einen Theil der folgenden Fälle passen würde. Der Bluterguss ist dann entweder durch eine directe Verletzung der Gefässe bedingt oder es wurde durch das Trauma in der Höhlenwand ein Reiz gesetzt, der die später zu betrachtenden entzündlichen Erscheinungen und so mittelbar den Bluterguss zur Folge hat. Ist dagegen die Höhle nicht mit Flüssigkeit gefüllt, so hat die Blutung in gewissen Veränderungen der Höhlenwand ihren Ausgang und da dieselbe scheinbar durch die geringfügigsten Ursachen hervorgerufen wird, so bezeichnet man dieselbe auch als *Haematocele spontanea, Periorchitis haemorrhagica* (KOCHER), *Haematocele consecutiva* (LONGET).

Die Ursachen, durch welche ein Bluterguss in die *Tunica vaginalis* erfolgen kann, sind: Traumen, die um so leichter den Hoden treffen können, wenn

die Scheidenhaut von Flüssigkeit ausgedehnt ist, Stoss, Schlag, Quetschung beim Reiten, Hufschlag (PETIT), Hammerschlag (WALTER) u. s. w. KOCHER hat bezüglich dieser Art der Entstehung Versuche gemacht und gefunden, dass die Blutung zuerst in die Umgebung des Zellgewebes des Hodensackes erfolgt, das Extravasat sich zwischen die *Tunica vaginalis* und den Hoden fortsetzt und nach Zerreissung der Scheidenhaut in diese eindringt. Es stimmt dies mit den Befunden überein, nach welchen eine Zerreissung des vorderen Theiles der Scheidenhaut nur selten gefunden wird. Anstrengungen der Bauchpresse können insbesonders, wenn eine Disposition durch veränderte Gefässe besteht, ebenfalls Hämatocele erzeugen: Heben einer Last (PELETAN), Hustenanfall (KOCHER). Eine sehr häufige Ursache ist die Verletzung von Gefässen bei der Punction der Hydrocele, (leichter mit der Lancette als mit dem Troicart), ebenso bei geringeren Flüssigkeitsansammlungen, wo die Blutung selbst aus dem visceralen Blatte stammen kann. Die Blutung erfolgt nicht immer gleich nach der Punction, sondern öfter erst, wenn die Kranken darnach stärkere und längere Bewegung machen. Die weitaus häufigste Ursache ist aber eine Erkrankung der Scheidenhaut des Hodens selbst, deren Veränderungen zur Blutung disponiren. GOSSELIN hat dieselbe zuerst ausführlich beschrieben und KOCHER diese Anschauungen verallgemeinert. Diese entzündlichen Processe stimmen mit der chronischen Entzündung der Scheidenhaut überein, bedingt durch Verletzungen derselben bei Operation, Reizung nach Injectionen u. s. w., bei Hydrocelen durch Traumen, welche verschieden lange Zeit vor dem Auftreten der Hämatocele auf den Hoden eingewirkt haben, selten Ruptur der Hydrocele (LANGENBECK) oder Schlag auf diese (BAUM). Die durch die chronische Entzündung (Vaginalitis) gesetzten Veränderungen hat GOSSELIN in drei Grade abgetheilt. 1. Grad: die Serosa erscheint dichter, durch unvollständig organisirte Membranen von verschiedener Dicke und Structur verdickt; dabei aber noch immer weich und biegsam. In dem folgenden 2. und 3. Grade organisiren sich die Pseudomembranen zu Fasern, welche in einer amorphen Masse eingelagert sind. Gefässe treten jetzt von der *Tunica vaginalis* in dieselbe ein, die Scheidenhaut wird starr und unbiegsam, enthält nicht selten Kalkablagerungen. Die entzündlichen Vorgänge setzen sich auf die Umgebung fort. Gleichzeitig geht der anfangs dünnflüssige seröse Inhalt in jene bräunliche, chocoladefarbige Masse über, welche grosse Neigung zum eitrigen Zerfalle besitzt. Nachdem LONGET das spontane Auftreten der Blutung aus den Pseudomembranen nachgewiesen und die Grundlage dieser in einer vorausgegangenen Vaginalitis ebenfalls angenommen hatte, finden wir bei KOCHER die genaueste Darstellung dieser Erkrankungsform. Nach ihm tritt zuerst eine Verdickung der *Tunica vaginalis* in Form von faserigen, concentrischen Schichten ein, deren äussere aus derbem Bindegewebe, die inneren dagegen aus einer mehr homogenen Masse mit verschiedenen Einlagerungen bestehen. Diese Schichten lassen sich als einzelne Schalen, und zwar um so leichter, je näher der Innenfläche, ausschälen. Die Einlagerungen bestehen in den Um- und Rückbildungsformen des Bindegewebes, Kalkauflagerungen, kleinen Herden von Granulationsgewebe von embryonalem Ansehen, aus Blut in der Mitte ein Gerinnsel enthaltend. Die Ablösbarkeit der Schichten schwindet immer mehr, das Ganze nimmt eine derbe, fibröse Beschaffenheit an und erscheint der meist atrophische Hoden kaum kenntlich in den wuchernden Bindegewebsmassen eingelagert. Als etwas Besonderes wird noch die Brüchigkeit der Capillaren hervorgehoben. Es entsprechen diese Veränderungen genau denen, die wir auch an anderen serösen Häuten beobachten.

Durch die Auflagerungen und zapfenförmigen Auswüchse wird die Höhle der Scheidenhaut verkleinert, deren Inhalt nur zum kleinen Theile aus seröser Flüssigkeit besteht, der Hauptsache nach dagegen aus Blutcoagulis und frischem Blute, welche vorzüglich die Consistenz, die Farbe und die Veränderungen der Geschwulst bestimmen. Der Inhalt ist daher breiig, kaffeesatz-, chocoladeartig, besteht aus Blutkörperchen in den verschiedensten Umwandlungsstadien, neben Fetttröpfchen und Cholestearinkrystallen. Seltener erscheint der Inhalt grünlich

wie Galle (SALACROUP, CLOQUET) oder milchig, stark fetthaltig (VELPEAU, SICHEL, COOPER, FERGUSSON). Die chemische Zusammensetzung ist: Cystin, Harnstoff, Chlornatrium, Leucin, Glutin, Paralbumen, Natronalbuminat mit alkalischer Reaction und einem specifischen Gewichte von 1011 (BAEDECKER).

Die Geschwulst tritt entweder plötzlich auf oder vergrössert sich doch plötzlich unter dem Einflusse einer der angegebenen Ursachen, nachdem die Kranken schon längere Zeit eine Vergrösserung des Hodens beobachtet hatten, worauf die Geschwulst in den folgenden Tagen meist abnimmt (Blutgerinnung), dann aber lange Zeit sich gleichbleibt, wenn nicht durch besondere Zufälle ein neuer Bluterguss erfolgt oder Entzündung eintritt. Die Gestalt ist oval, birnförmig, an den Seiten etwas abgeplattet, vorne und oben etwas breiter als hinten unten. Die Oberfläche der Geschwulst meist gleichförmig, ebenso die Consistenz, wenn nicht oberflächliche Blutextravasate stellenweise eine Erweichung bedingen. Das Gewicht ist auffallend gross. Die Durchsichtigkeit fehlt vollständig. Fluctuation vorne oben wahrnehmbar, doch wechselnd nach dem Gerinnungszustande des Inhaltes, daher meist abnehmend. Selten erscheint die ganze Geschwulst gleichmässig elastisch gleich einer Knochencyste. Die Schmerzhaftigkeit ist anfangs oft bedeutend, wenn die Geschwulst sehr rasch wächst, ja selbst von Erbrechen und der Einklemmung der Därme ähnlichen Erscheinungen begleitet, nimmt jedoch später immer mehr ab und kann selbst Druck manchmal keinen Schmerz hervorrufen. Eine besondere Aufmerksamkeit verdient die Lage des Hodens. Da derselbe in Folge seiner Einlagerung in die schrumpfende Bindegewebsmasse stets dem Drucke derselben ausgesetzt ist, so atrophirt er meistens, so dass das Parenchym nicht mehr nachweisbar ist; selten erfolgt nur eine Abflachung ohne Zerstörung des Parenchyms (CURLING). Es wird daher die Möglichkeit des Auffindens des Hoden abhängen von dem Grade der Einlagerung, von der Erhaltung des Parenchyms und damit von der specifischen Sensibilität. Oft erscheint er blos als eine Verdickung der hinteren Wand des Sackes von eigenthümlicher Elasticität, oft ist er dagegen selbst nicht durch das eigenthümliche Gefühl von Seite der Kranken nachweisbar. In der Mehrzahl der Fälle liegt er hinten oben, selten unten. Da in Folge der Abflachung die Epididymis weniger deutlich wird, das *Vas deferens* sich später in der Geschwulst verliert, so wird es bei der Möglichkeit einer bestehenden Inversion immer gerathen sein, bei den Operationen besondere Vorsicht anzuwenden. Die Bedeckungen erscheinen ausser bei bedeutender Grösse der Geschwulst kaum verändert, wenn nicht die erzeugende Gewalt auch eine Echymosirung derselben bedingt hat. Ist die Hämatocele durch Verletzung eines Blutgefässes bei der Punction entstanden, so kann eine Blutung nach aussen die Entstehung der Geschwulst begleiten.

Die differentielle Diagnose wird sich hauptsächlich um die Unterscheidung von den später zu beschreibenden Hodengeschwülsten drehen.

Der Verlauf ergiebt sich theilweise schon aus den angegebenen Veränderungen der Scheidenhaut und seines Inhaltes. Doch wurde statt der allmäligen Rückbildung des ausgetretenen Blutes auch der Eintritt der Entzündung beobachtet (BAUDENS, NÉLATON). Eine Aufsaugung des Inhaltes ist nicht zu erwarten, wohl aber in den meisten Fällen Atrophie des Hodens, weshalb eine Beseitigung der Geschwulst um so dringender angezeigt erscheint.

Die Aufgabe der Behandlung besteht bei rein traumatischer Hämatocele ohne vorhergegangene Entzündung der Scheidenhaut in der Stillung der Blutung und in der Hintanhaltung der Entzündung. Dazu wurden Lagerung des Hodens auf eine Unterlage, Ruhe und Kälte empfohlen. Wenn es auch keinem Zweifel unterliegt, dass wir in leichten Fällen den angestrebten Zweck erreichen werden und unter folgender Anwendung von Resolventien u. s. w. eine Aufsaugung der gesetzten Producte eintreten kann, so werden diese Mittel doch für die grosse Mehrzahl der traumatischen Hämatocelen, sowie für alle spontanen, durch *Periorchitis haemorrhagica* bedingten Fälle nicht ausreichen. Es wurden daher ähnliche

Behandlungsweisen wie für die Hydrocele empfohlen. Die Behandlungsweise jener Hämatocelen, welche nach Operationen der Hydrocele frisch entstanden sind, wird verschieden sein müssen von der jener, welche aus entzündlichen Vorgängen in der Hydrocele oder durch *Periorchitis haemorrhagica* hervorgegangen sind. Im ersten Falle kann man, so lange das Blut flüssig ist, mit der einfachen Punction und nachfolgenden Compression ausreichen. Doch wird man sich stets gegenwärtig halten müssen, dass sehr leicht nach der Punction Eiterung eintritt. Es liegen zahlreiche Erfolge von Heilung nach der Punction vor, denen sich einige Fälle von Punction mit Jodinjection anreihen. Doch die häufig nach der Punction mit oder ohne Jodinjection eintretende, die Incision nöthig machende Entzündung lässt den Radicalschnitt unter antiseptischen Vorsichtsmassregeln angezeigt erscheinen, weil es uns besser gelingt, die Quelle der Blutung zu finden und gleichzeitig die Radicalheilung der Hydrocele erfolgt. Das Haarseil und die Drainage stehen hinter der Incision wegen des leichten Eintrittes der Zersetzung des Inhaltes zurück, wenn auch günstige Resultate vorliegen (Demarquay, Chassaignac, Richet, Guillemin). Die Castration kann bei einfachen traumatischen Hämatocelen nur bei alten Leuten mit degenerirten Hoden oder bei sehr heftigen Zufällen im Verlaufe oder nach der früheren Behandlungsweise angezeigt sein, wenn neben Untergang des Hodens noch der tödtliche Ausgang zu fürchten ist.

Handelt es sich jedoch um Fälle der zweiten Art, so wird die einfache Punction erfolglos sein, da es nicht möglich ist, alle Coagula zu entfernen, ja es werden sogar die Gefahren der Eiterung leichter eintreten. Es stimmen damit die ungünstigen Erfolge (Gosselin, Kocher), sowie die Recidive überein (Velpeau). Donney, Lannelongue beobachteten sogar Brand des Hodensackes. Die Verbindung der Jodinjection mit der Punction weist wohl bei einer grösseren Zusammenstellung von Fällen ein günstigeres Resultat auf, wird aber doch nur anwendbar sein, wenn es gelingt, alle Coagula durch die Canüle zu entfernen (Gosselin). Das Haarseil zeigt neben weniger günstigen Erfolgen viel Gefahren, z. B. Eiterung, Blutung und hat oft die Incision nöthig gemacht. Gleiches gilt von der Drainage, wenn es auch möglich ist, durch antiseptische Einspritzungen die Zersetzung des Inhaltes hintanzuhalten, denn es wird der Verlauf in Folge der dicken Pseudomembranen ein langsamer sein. Durch die Incision sind wir im Stande, die Höhle vollkommen zugänglich zu machen und alle Gerinnsel zu entfernen; doch wird, wenn die Wand sehr starr geworden ist, die Höhle nicht zusammenfallen können und die Gefahr der Eiterung, besonders bei alten Leuten bestehen Dies um so mehr, als die Pseudomembranen keine Granulationen bilden. Sie ist daher angezeigt bei Hämatocele mit dünner Wand (Jamain) und wenn die Zunahme der Geschwulst unter sehr heftigen Schmerzen erfolgt (Curling). Die Gefahren haben sich durch die antiseptische Behandlung bedeutend vermindert und finden wir jetzt schon eine Reihe günstiger Resultate (Reyher, Albert). Allein nicht nur wegen der langsamen Heilung, selbst bei sonst günstigem Verlaufe, zwingen uns die häufigen Blutungen aus der Pseudomembran, diese zu entfernen und es wurde daher der Einschnitt mit der Entfernung (Excision) eines Theiles der Scheidenhaut oder mit der Ablösung der Pseudomembranen (Decortication) verbunden. Die Excision der Scheidenhaut wurde von Boyer in der Weise ausgeführt, dass er nach Durchtrennung der Haut die Geschwulst bis zur Umschlagstelle der Scheidenhaut auf den Hoden blosslegte, die Scheidenhaut eröffnete und bis nahe zum Hoden abschnitt. Aehnlich verfuhr Dupuytren. Blandin hob die blossgelegte Scheidenwand mit der Pincette auf und schnitt den Kegel ab, wobei sehr viel zurückblieb und bedeutende Eiterung bedingte, weshalb Gaubriac-Mance den Ueberrest noch scarificirte. Die Excision hat aber bedeutende Nachtheile, als: leichte Verletzung des abgeplatteten Nebenhodens (Gosselin), des schwer zu isolirenden *Vas deferens* und der Samengefässe (Velpeau), wodurch die Operation wegen der langen Eiterung hinter der Castration steht (Roulet). Die von Malgaigne angegebene Decortication besteht darin, dass man nach Eröffnung des

Sackes die Pseudomembranen bis zur Umschlagstelle auf den Hoden entfernt, wo sie ohnehin eine auffallend geringe Dicke besitzen. Dasselbe lässt sich manchmal leicht mit dem Finger bewerkstelligen, meist jedoch ist die Anwendung des Spatel, des Messers, der Pincette und Scheere nothwendig. Es wird zwar auf diese Weise die Verletzung des Nebenhoden, des *Vas deferens* u. s. w. vermieden, es bleibt eine Membran zurück, die leicht granulirt, dafür aber kommt es nicht selten beim Auslösen der Pseudomembran zu heftigen Blutungen (DUPLAY, CHASSAIGNAC) oder es ist das Ablösen sehr schwer, selbst unmöglich und hat dann heftige Eiterung mit allen ihren Gefahren im Gefolge, so dass sich die günstigen und die ungünstigen Erfolge die Waage halten. Die Anwendung des scharfen Löffels erleichtert die Entfernung der Pseudomembranen und die antiseptische Behandlung mindert die Gefahren der Eiterung. In Anbetracht der bestehenden Gefahren bei der angeführten Behandlungsweise gab die Castration früher verhältnissmässig günstigere Resultate und wurde von BERARD, DENONVILLIER, KOCHER bevorzugt. Da sich jedoch die Resultate der früheren Verfahren unter antiseptischen Vorsichtsmassregeln gebessert, so wird die Castration jetzt nur auf jene Fälle beschränkt sein, wo der Untergang des Hoden, die Verknorpelung oder Verkalkung der Wände des Sackes sich deutlich nachweisen lassen oder wenn heftige Zufälle nach den früheren Behandlungsweisen eintreten. Gewiss wird die Incision mit Excision und Auslöffeln des Restes immer mehr Eingang finden.

Erfolgt die Blutung innerhalb der *Tunica albuginea*, so bezeichnet man die Hämatocele als parenchymatöse. Dieselbe ist sehr selten und liegen nur vereinzelte Beobachtungen vor (PETIT, RIPOLI, BÉRAUD, NÉLATON). Sie entstehen bei stärker ausgedehnten und erschlafften Gefässen in Folge von Traumen, Hufschlag (PETIT), Auffallen eines Steines (GIRALDÈS-BÉRAUD). Hierher dürfte die in letzterer Zeit von VOLKMANN beschriebene *Apoplexia testiculi* zu rechnen sein, die mit sehr heftigen Erscheinungen verlief und die Gangrän des Hoden zur Folge hatte.

Literatur. Siehe Artikel Hoden, dazu: Baillet, *Considérations sur l'anatomie et physiologie pathologique et le traitement de l'haematocèle de la tunique vaginale.* Thèse. Paris 1849. — Barbe, *De l'haematocèle funiculaire.* Thèse. Paris 1856. — Bartscher. Hämatocele der *Tunica vaginalis.* Deutsche Klinik 1854, pag. 381. — Fischer, Ein Beitrag zur *Periorchitis haemorrhagica.* Pester med. Presse. 1878. — Jamain, *Sur l'haematocèle du scrotum.* Thèse. Paris 1853. — Uhde, Hydro-Hämatocele. Radicaloperation. Deutsche Klinik 1856.

Englisch.

Haematocele intraperitonealis *(retrouterina, anteuterina, periuterina).* **Haematocele extraperitonealis** *s. Haematoma periuterinum s. Thrombus lig. lati.* **Thrombus vaginae et vulvae.** Unter der Bezeichnung *Haematocele retrouterina* beschrieb NÉLATON im Jahre 1850 hinter dem Uterus gelegene, durch eine Blutansammlung gebildete, cystische Tumoren, welche auf die im kleinen Becken liegenden Organe eine mehr weniger bedeutende Druckwirkung ausüben. Dieselben sitzen seiner Ansicht nach intraperitoneal und verdanken menstruellen Vorgängen, speciell der Ovulation, ihre Entstehung.

Als einmal die Aufmerksamkeit auf dieses Vorkommniss gelenkt war, häufte sich in kurzer Zeit die Zahl der Beobachtungen desselben, zu einem guten Theil deswegen, weil man eine jede Blutansammlung im kleinen Becken (in das sich jede Flüssigkeit in der Bauchhöhle, dem Gesetze der Schwere folgend, naturgemäss als nach dem tiefsten Punkte senken muss), ohne Unterschied als Hämatocele bezeichnete. In neuerer Zeit ist man wieder zu der strengeren NÉLATON'schen Definition zurückgekehrt und werden auch wir deshalb diejenigen Blutergüsse, die keinen Tumor bilden, hier unberücksichtigt lassen. Dieselben sind überdies meist ausserordentlich massenhaft und führen unter den Erscheinungen starker Anämie, resp. allgemeiner Peritonitis schnell den Tod herbei, so dass sie ein besonderes klinisches Krankheitsbild gar nicht constituiren.

Ueber das Verhältniss des Tumors zum Peritonealsack erhob sich übrigens bald ein lebhafter Streit: VIGUÈS z. B., der NÉLATON's erste Fälle veröffentlichte, trat seinem Lehrer entgegen für den extraperitonealen Sitz der Geschwulst ein. Die Schwierigkeit der Erkennung desselben ist in der That selbst bei anatomischer Untersuchung bei der Menge von Pseudomembranen, Fäden- und Balken-, Cysten- und Gerinnselbildungen, die ein solcher alter Blutherd aufweist, eine überaus schwierige. Doch machte VOISIN [1]) und später SCHRÖDER [2]) es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass NÉLATON im Recht sei, und in der That war lange Zeit hindurch nur ein unzweifelhafter Fall von *Haematocele extraperitonealis* ausserhalb des Puerperiums bekannt (OTT), die zufällig bei der Anfertigung des sagittalen Beckendurchschnittes einer an Typhus Verstorbenen gefunden wurde. Erst 1874 hat KUHN [13]) einige (2) intra vitam diagnosticirte und durch die Obduction bestätigte Fälle davon veröffentlicht und damit nicht nur ihr Vorkommen erwiesen, sondern auch klinische Merkmale für ihre Erkennung beigebracht. Mit ihr wollen wir uns weiter unten beschäftigen und zunächst zur Betrachtung der intraperitonealen Hämatocelen übergehen.

Dieselben sind eine Erkrankung des Blüthealters des Weibes und kommen am häufigsten in der Zeit vom 25. bis 36. Lebensjahre vor, doch sind auch in den climakterischen Jahren Fälle beobachtet worden, woraus ohne weiteres schon hervorgeht, dass der von NÉLATON so sehr urgirte Einfluss der Menstruation auf die Entstehung von Hämatocele kein unbedingter ist. Von 43 Kranken hatten nach SCHRÖDER 41 nachweislich, 1 wahrscheinlich geboren und befand sich somit nur 1 Nullipara unter ihnen. Die grössere Mehrzahl derselben war jedoch längere Zeit vor dem Eintritt der Erkrankung steril gewesen, oder hatte wenigstens an Menstruationsanomalien gelitten, so dass man bei ihnen allen mit grosser Wahrscheinlichkeit schon vorherbestehende Veränderungen des Uterus und seiner Adnexa — wohl meist durch entzündliche Störungen im Puerperium, in specie Perimetritis entstanden — vermuthen darf.

Die Häufigkeit des Vorkommens von Hämatocele wird von den verschiedenen Beobachtern ausserordentlich abweichend beurtheilt. Die Ursache davon liegt in der oft sehr grossen Schwierigkeit, an der Lebenden Hämatocele von reiner *Perimetritis exsudativa* zu unterscheiden, und in dem Umstande, dass bei der günstigen Prognose der ersteren selten Gelegenheit gegeben ist, die Diagnose anatomisch zu verificiren. So fand sie beispielsweise SEYFERT bei 5%, OLSHAUSEN bei 4% der von ihnen beobachteten Kranken, während HUGENBERGER und SCANZONI [6]) berichten, bisher nur einzelne sichere Fälle beobachtet zu haben. Auch SCHRÖDER und BANDL erklären die Krankheit nach ihren Erfahrungen für eine verhältnissmässig seltene.

Da Blutergüsse, die zur Bildung einer typischen Hämatocele führen, wie wir eben anführten, fast niemals das Leben direct gefährden, der Tod vielmehr, wo er erfolgt, stets mehr weniger spät durch secundäre Zufälle (Verjauchung, Perforation in's Peritoneum) verursacht wird, so beschränkt sich unsere anatomische Kenntniss der betreffenden Affection auf Fälle, in denen die ursprünglichen Verhältnisse meist nicht mehr völlig klar zu erkennen sind. Wir finden da zunächst die Zeichen einer abgelaufenen, adhäsiven und daneben häufig die einer floriden, serösen, eitrigen, jauchigen Peritonitis. Die vielfach mit einander verklebten Därme betheiligen sich gewöhnlich daran, das Dach einer faust- bis kindskopfgrossen, oft noch bedeutenderen Höhle zu bilden, die mit flüssigem oder coagulirtem, frischem oder älterem, mehr weniger verändertem, zuweilen verjauchendem Blute erfüllt ist. Diese Höhle nimmt meist den retrouterinen Raum, das *Cavum Douglasii,* ein. Ihre Seitenwandungen bilden das Rectum, das *S. romanum,* die *Ligamenta lata*, sowie der bedeutend nach der Symphyse zu dislocirte Uterus. Alle diese Organe sind durch Pseudoligamente meist auf das Mannigfachste mit einander verbunden und völlig verzerrt, die Tuben und Ovarien in dem Knäuel nicht immer deutlich nachweisbar. Hin und wieder ziehen aber auch Bänder vom

Rectum zur vorderen Bauchwand, so dass auch die *Excavatio vesico uterina* in die Höhlenbildung mit einbezogen ist, in welchem Falle der Uterus und die *Ligamenta lata* dann natürlich den Grund der Höhle bilden helfen. Die Wände der letzteren sind rauh und fetzig, mit Fibrinschwarten belegt, oft knorpelartig hart und starr; das Innere ist zuweilen von Bändern und Balken durchzogen, die dasselbe in vielfach miteinander communicirende Kammern theilen, die ihrerseits wiederum mit Blutherden im Ovarium oder dem subperitonealen Raum in Verbindung stehen können. Ob dies Balkenwerk durch peritonitische Bänder oder Fibrin dargestellt wird, ist nicht immer zu entscheiden. Dann sind öfter Perforationsöffnungen nachzuweisen, die in's Rectum, den Dünndarm, *S. romanum*, Vagina, Blase, Peritoneum führen.

Genau den gleichen anatomischen Befund gewährt die *Haematocele anteuterina*, nur dass hier natürlich der Sack nach hinten von dem Uterus und den *Ligamenta lata*, nach vorne von Blase und Bauchwand begrenzt wird.

Es sind jedoch zwei Fälle bekannt, in denen die sonst stets vorhandene Abkapselung des Blutherdes fehlte, während intra vitam das typische Bild einer Hämatocele zu constatiren war.

Der erste derselben ist von SCHRÖDER[3]) beobachtet und betrifft eine *Haematocele anteuterina*, die durch Bersten der linken Tuba, die einen Fruchtsack enthielt, verursacht war. Hier fand sich der ganze Beckeneingang von dicken Lagen trockener, dunkelkirschrother Blutgerinnsel erfüllt; nach ihrer Entfernung kam man in eine faustgrosse Höhle, deren Grund mindestens bis zur Höhe des äusseren Muttermundes hinabreichte, deren hintere Wand von dem nach hinten und unten liegenden Uterus, resp. den breiten Mutterbändern, deren vordere von der hinteren Wand der collabirten und der Symphyse eng anliegenden Blase gebildet wurde. Nach oben war die Höhle auf keine Weise durch eine Membran begrenzt, sondern die Blutcoagula lagen frei da. Der Uterus selbst war durch mehrfache Pseudomembranen dicht an die hintere Beckenwand angelöthet: die zwischen den breiten, fibrösen Bändern befindlichen, miteinander zum Theil communicirenden Hohlräume waren mit Blut erfüllt, aus dem sich theilweise hellbraune, feste Fibrincoagula auf die Wände niedergeschlagen hatten. Der Boden des DOUGLAS'schen Raumes war schiefergrau gefärbt.

Der andere von AITKEN berichtete Fall ist eine *Haematocele retrouterina*: hier war der Uterus stark nach vorn gedrängt und das durch die Vagina intra vitam als Tumor deutlich tastbare Blutcoagulum lag frei im DOUGLAS'schen Raume.

Die Quelle der Blutung ist durchaus nicht in allen Fällen mit genügender Sicherheit zu eruiren, da die schon erwähnten, in dem Bluthèrd und seiner Umgebung sich entwickelnden Veränderungen die ursprünglichen Verhältnisse häufig völlig umgestalten; in der grossen Mehrzahl jedoch ist sie deutlich nachzuweisen und hat es sich gezeigt, dass alle Abschnitte der inneren Geschlechtsorgane, sowie das Beckenperitoneum hierbei concurriren.

Die Ovarien machte bereits NÉLATON für die Entstehung von Hämatocelen verantwortlich: er glaubte, dass bei der normalen Ovulation das aus dem platzenden Follikel sich ergiessende Blut unter Umständen nicht, wie gewöhnlich, mit dem Ei in die Tuba und von dort in den Uterus gelange, sondern in den DOUGLAS'schen Raum abfliesse. Die dieser Ansicht zu Grunde liegende Hypothese über die Menstruation ist jedoch als irrig erkannt und ist durch Beobachtungen sichergestellt, dass unter normalen Verhältnissen der in den Follikel stattfindende Blutaustritt ein sehr geringer ist; wohl aber kann derselbe unter pathologischen Bedingungen ein bedeutender werden. Das von DENONVILLIER als Ursache stärkerer Blutung supponirte Klaffen der Rissöffnung des Follikels ist freilich eine durchaus unbewiesene und unwahrscheinliche Hypothese, jedoch auch ohnedies muss eine jede entzündliche Affection des Ovariums und seiner Umgebung, Bildung von Tumoren in demselben, ja jede Kreislaufstörung die Hyperämie desselben und damit die Stärke der menstruellen Ausscheidung vermehren. Ein jeder Reiz, der

ein so verändertes Organ trifft und seinen Blutgehalt zu vergrössern im Stande ist, sei es die menstruelle Fluxion, sei es geschlechtliche Erregung, oder beide gleichzeitig, werden natürlich auch leicht zur Ruptur von zuweilen varicös entarteten und durch das gelockerte Gewebe schlecht gestützten Gefässen führen, die ihr Blut entweder direct in den Peritonealsack oder in das Gewebe ergiessen; so entsteht entweder sofort eine Hämatocele, oder zunächst eine Apoplexie GRAAF'scher Follikel, oder ein Hämatom des Ovariums, das dann bei irgend einer Gelegenheit (Trauma oder erneute Blutung) birst und seinen Inhalt, zu dem sich noch das aus der Rissstelle ergossene Blut gesellt, ebenfalls in den Bauchfellsack entleert. Inwieweit hier cachectische Zustände des Gesammtorganismus (cf. Tuben) etwa eine Rolle spielen, ist noch fraglich.

Ganz sicher bekannt ist ihr Einfluss auf die Tuben, deren Schleimhaut in der Norm an der menstrualen Blutung theilnimmt und bei gewissen Allgemeinkrankheiten (z. B. Morbilli, Typhus, Hämophilie) zuweilen ganz colossale Blutmengen liefern kann (SCANZONI [6]). Auch ohnedies ist es denkbar, dass bei Verschluss der Uterinöffnung oder anderen abnormen Verhältnissen der Tuba (z. B. wenn sie theilweise im versenkten Stiel eines operirten Ovarialtumors zurückgeblieben ist) das Menstrualblut derselben in's Peritoneum sich ergiesse. Sie vermittelt auch vielleicht manchmal (mehr passiv) nur den Blutübertritt aus dem Uterus (bei Hämatometra) in den Peritonealsack. Freilich kommt es im letzteren Falle meist zu Hämatosalpinx, deren Bersten natürlich dieselben Folgen haben muss, wie das der obenerwähnten ovariellen Hämatome. Die häufigste, neuerdings von VEIT [12]) besonders betonte, nach der Meinung von VIGUÈS und GALLARD sogar die einzige Veranlassung zu Blutergüssen in das Bauchfell ist aber entschieden die *Graviditas tubaria*, die bekanntlich meist in früher Zeit zur Berstung des Eisackes führt: die Blutung ist dabei keineswegs immer eine locale.

VIGUÈS und GALLARD behaupten, dass man bei sorgfältigem Nachsuchen in jeder Hämatocele die Producte der Conception auffinden würde. Zugegeben, dass nicht in allen Fällen die nöthige Aufmerksamkeit hierfür aufgewendet worden ist, dass das Auffinden derselben bei der Unsumme von Verlöthungen und Pseudomembranen häufig sehr erschwert, ja ganz unmöglich sein dürfte, ferner dass dieselben längst resorbirt sind, was nach den Untersuchungen LEOPOLDS sehr schnell geschieht, sowie dass die im Uterus zu erwartende Decidua längst unter Blutungen ausgestossen sein kann, so ist doch nicht zu vergessen, dass eine ganze Anzahl gut beglaubigter Fälle mit aller Entschiedenheit eine andere Aetiologie erkennen lassen.

Genau das Gleiche gilt in dieser Beziehung für die Gravidität im rudimentär entwickelten Horn eines *Uterus duplex*. Dass die Gebärmutter bei Atresie ihrer Ausführungsgänge und consecutiver Hämatometra die Quelle der Blutung abgeben könne, ist bereits weiter oben hervorgehoben. Auch die Ruptur einer sonst normalen schwangeren Gebärmutter kann natürlich eine *Haematocele intrap.* veranlassen. Doch steht hier das Trauma und die Eröffnung des Peritonealsackes für die Betrachtung entschieden im Vordergrund. FRITSCH [10]) hat in einem Falle tödtlicher Blutung intra graviditatem eine Usur des Bauchfellüberzuges des Uterus und Eröffnung dicht unter demselben verlaufender Venen gefunden und dabei die Vermuthung ausgesprochen, dass hierin häufiger eine Veranlassung zur Hämatocelenbildung gegeben sein dürfte. Ganz ebenso können auch die nicht selten varicös entarteten Venengeflechte der *Ligamenta lata* verantwortlich gemacht werden, die an jeder Fluxion zu den Geschlechtsorganen (sei sie menstruell oder nicht) Antheil nehmen. Platzt ein Varix, so kann auch hier, wie vorher bei den Ovarien erwähnt, entweder primär, oder nach Bildung eines Hämatoms und späterer Ruptur desselben secundär eine intraperitoneale Hämatocele entstehen. Schliesslich muss noch auf die besonders von VIRCHOW [5]) urgirte *Perimetritis (Peritonitis) haemorrhagica (Pachy-pelvi-peritonitis haemorrhagica* BERNUTZ [11]) hingewiesen werden, in der jener Autor die vorzüglichste Ursache der Hämatocelenbildung zu finden glaubt. Er betont die Häufigkeit peritonitischer, stark vascularisirter, den

Douglas'schen Raum überbrückender Pseudomembranen, aus denen bei fluxionärer Hyperämie sich leicht Blut in die durch ihre Theilnahme gebildete retrouterine Höhle ergiessen müsse; er hebt dabei besonders die Aehnlichkeit dieses Vorkommnisses mit dem Hämatom der *Dura mater,* der Folge einer *Pachymeningitis haemorrhagica* hervor. Da man, wie bereits erwähnt, den Blutherd meist durch Pseudomembranen abgekapselt findet, so ist diese Möglichkeit jedenfalls stets in Erwägung zu ziehen, doch ist einestheils, wie wir schon anführten, in vielen Fällen eine andere Veranlassung der Hämatocele direct nachweisbar, anderntheils auch das Vorkommen freier Blutergüsse sichergestellt. Wir kommen übrigens hierauf bei der Frage nach der Entstehung des klinischen Bildes der Hämatocele weiter unten zurück. Ein von Credé beobachteter Fall beweist übrigens, dass nach Entfernung eines (retrouterinen) perimetritischen Exsudates (durch Punction eine Blutung in die dasselbe bergende Höhle nachträglich zur Entstehung einer Hämatocele führen kann.

Auf Grund dieser Betrachtungen gelangen wir ebenfalls zu dem schon weiter oben bei Erörterung der Disposition zur Hämatocele ausgesprochenen Satze, dass sie wohl nur bei schon vorher krankhaft veränderten Generationsorganen auftritt. Die directe Ursache ihrer Entstehung ist meist eine solche, die eine mehr weniger starke Fluxion zu denselben herbeizuführen im Stande ist. Von den französischen Autoren wird hier besonders der während der Menses ausgeübte Coitus als ätiologisches Moment hervorgehoben; ebenso übermässige und stürmische Ausübung desselben; überhaupt gehören hierher alle Schädlichkeiten und Fehler der Lebensweise, die während der Menses einwirken: körperliche Anstrengungen (Tanzen), Erkältungen, Traumen, Anwendung von Quellstiften kurz vor oder während der Menses etc. Sind Blutcysten oder Varicen vorhanden, so kann auch ausserhalb der Catamenien ein Trauma oder eine Erhöhung des abdominellen Blutdruckes eine Berstung bewirken. Bei extrauteriner Gravidität erfolgt sie gewöhnlich in Folge des normalen Wachsthums des Eies.

Schliesslich sind unter den Ursachen von intraperitonealen Blutungen noch zu nennen Dyskrasien (Purpura, Morbus maculosus Werlhofii, Scorbut, Icterus gravis), Infectionskrankheiten (Morbilli, Scarlatina, Variola, Typhus), Vergiftung mit Phosphor.

Auf welche Weise entsteht nun der Tumor, der ja, wie wir sahen, das klinische Bild der Hämatocele begründet? Ueber diesen Cardinalpunkt gehen die Ansichten noch immer weit auseinander.

Die ursprüngliche Meinung war, dass das in das *Cavum Douglasii* ergossene Blut den Uterus nach vorn verdränge und dann durch peritonitische Membranen abgekapselt werde. Schröder wendet dagegen Folgendes ein: Ein Douglas'scher Raum existirt eigentlich nur potentia, da unter normalen Verhältnissen der untere Uterinabschnitt dem Rectum anliegt; eine nennenswerthe Capacität erlangt er erst dann, wenn Rectum und Blase völlig leer sind und der an die hintere Blasenwand fest angeheftete Uterus sich von der vorderen Mastdarmwand entfernt. Nur im letzteren Falle werden in die Bauchhöhle ergossene Flüssigkeiten — die dorthin als dem beim Stehen und Liegen tiefsten Punkt derselben gravitiren — dort in grösserer Menge eindringen können. Dieselben sind jedoch niemals als Tumor fühlbar, weil sie dem andrängenden Finger ausweichen; genau dasselbe thun sie aber auch, wenn Blase und Mastdarm sich wiederum füllen. Nur wenn sie (Blut) bereits coagulirt sind, ist letzteres unmöglich und wird dann das Coagulum allerdings als Resistenz hinter dem Uterus zu fühlen sein; da dieses jedoch niemals mehr Raum einnehmen kann als das Fluidum, aus dem es sich abgeschieden, so kann dadurch unmöglich eine Raumbeschränkung im kleinen Becken und Dislocation der in demselben befindlichen Organe hervorgebracht werden. Der grössere Antheil des Ergusses bildet im Becken eine Lache, die bei starker Blutung und tiefer Stellung des Uterus seinen Fundus überragen und sogar in die *Excavatio vesico-uterina* überfliessen kann. Auf dieser Lache schwimmen

die Därme, die alsbald miteinander verkleben und im Verein mit Pseudomembranen, die dann natürlich auch vom Rectum an die vordere Bauchwand ziehen können, das Dach einer Höhle bilden, die den Bluterguss enthält. Erst in diesem Moment wird derselbe auch von aussen als Tumor fühlbar, während er vorher nur durch die Percussion nachweisbar war. Ist der DOUGLAS'sche Raum aber einmal von der übrigen Bauchhöhle abgeschlossen und tritt nun ein Nachschub der Blutung ein, oder war die Ueberbrückung in Folge älterer Perimetritis bereits primär vorhanden und erfolgte gleich der erste Erguss in die so gebildete Höhle oder in einen schon bestehenden retrouterinen Tumor (perimetritisches Exsudat), dann wird er sich, da er nicht entweichen kann, durch Dehnung der deckenden Membran, Compression des Rectums und besonders Verdrängung des Uterus nach vorn und oben Raum schaffen und so das typische klinische Bild der *Haematocele retrouterina* hervorrufen. Erfolgt eine neue Blutung über der Decke des Tumors, so wird diese in gleicher Weise sich abkapseln und werden auf diese Weise mehrfächerige Blutcysten gebildet werden.

Genau dasselbe gilt natürlich auch für die *Haematocele anteuterina.*

Das Entstehen eines grösseren Tumors durch ein nicht abgekapseltes Extravasat hat SCHRÖDER freilich in dem oben beschriebenen Falle einer *Haematocele anteuterina* selbst beobachtet; doch macht er in der Epikrise darauf aufmerksam, dass dort der Uterus durch ältere peritonitische Membranen fest an das *Os sacrum* herangezogen und jedenfalls in der Folge durch den intraabdominellen Druck eine bedeutende Vergrösserung des anteuterinen Raumes bewirkt worden sei, in den sich das Blut ergoss; dass hier also entsprechend seiner Ansicht wohl die Bildung eines grossen Coagulums zwischen Blase und Uterus ermöglicht war, dass aber hier nicht die Entstehung des Tumors die Dislocation des Uterus verschuldet, sondern letztere die erstere erst ermöglicht habe.

Die AITKEN'sche Beobachtung, für die allerdings die primäre Dilatation des DOUGLAS'schen Raumes nicht nachzuweisen ist, erklärt SCHRÖDER seiner Theorie entsprechend durch die Annahme, dass das durch peritonitische Membranen nicht abgekapselte Extravasat allmälig durch Nachschübe vergrössert worden sei, die unter die oberste, feste Schicht des ursprünglichen Coagulums stattgefunden hätten; letztere, die so allmälig nach oben dislocirt wurde, habe hier die Rolle der überdachenden Pseudomembran gespielt. So bestechend diese Erklärung auch sein mag, so ist sie doch nicht unanfechtbar und gilt Vielen der AITKEN'sche Fall gerade als eine Bestätigung der Richtigkeit der alten (NÉLATON'schen) Anschauung von der Bildung der Hämatocelen.

Wie wir schon mehrmals weiter oben erwähnten, ist die Disposition zur Hämatocelenbildung fast stets die Folge anderweitiger Erkrankungen des Genitalapparates, auf die dann auch die Anamnese hindeutet. Besonders häufig wird über Anomalien der Menstruation geklagt, die öfter dysmenorrhoisch, meist abundant, seltener schwach auftritt; wo sie einige Zeit ausgeblieben war, ist der Verdacht einer (extrauterinen) Gravidität sehr begründet. Varicen an den Schenkeln und der Vulva lassen eine ähnliche Degeneration der Beckenvenen vermuthen.

Die Krankheit entwickelt sich meist plötzlich. Nach irgend einer der oben angegebenen Veranlassungen zeigen sich acut oder subacut die Zeichen innerer Blutung und tiefen Verfalles, während zugleich auch eine äussere Hämorrhagie von grösserer oder geringerer Heftigkeit auftritt. Letztere kann eine Folge der (ursächlichen) gesteigerten Fluxion zu den Beckenorganen oder der (durch Bildung eines raumbeschränkenden Tumors veranlassten) Behinderung des venösen Abflusses sein. Oder aber die bis dahin regelmässig fliessenden Catamenien cessiren plötzlich in Folge der durch die Blutung in's Peritoneum bewirkten Depletion des Uterus und der allgemeinen Anämie.

Es schliessen sich daran dann die Symptome einer Peritonitis, deren Heftigkeit dem Krankheitsbilde seinen Charakter verleiht. Ist sie mässig, so leiden die betreffenden Kranken öfters so wenig, dass sie das Bett gar nicht aufsuchen,

ja in ihrer Beschäftigung sich nicht im mindesten stören lassen; freilich sind das Ausnahmen; meistens ist das Gefühl des Krankseins ein intensives.

Die Patientinnen klagen, entsprechend dem oben Angeführten, zunächst über Schwindel, Schwäche, Ohnmachtsanwandlungen, Uebelkeit, Erbrechen, Schwere und Schmerz im Becken, der öfter einen wehenartigen Charakter hat und sich später auf das ganze Abdomen ausbreitet. Die Heftigkeit der Erscheinungen steht häufig in keinem rechten Verhältniss zu der Grösse des wahrnehmbaren Blutverlustes und ist nach SCANZONI wohl zumeist als Shok, bedingt durch den Insult des Peritoneums aufzufassen.

Dazu gesellen sich die durch den Druck des entstandenen Tumors hervorgerufenen Beschwerden: Drang zum Urinlassen, Obstipation, Meteorismus, Schmerz bei der Defäcation, Klaffen der Afteröffnung, Catarrh des Rectums, Schmerzen und Parästhesien in den Unterextremitäten (erzeugt durch Druck auf die Nervenplexus).

Der äussere Befund ist wegen Schmerzhaftigkeit des Leibes und Spannung der Bauchdecken meist negativ; nur bei grossen Extravasaten gelingt es, oberhalb der Symphyse eine verschieden weit, zuweilen bis zum Nabel in die Höhe ragende Dämpfung nachzuweisen, falls nicht etwa vorliegende Darmschlingen dieselbe maskiren.

Intern findet man, je nach dem Sitz des Extravasats, die hintere oder vordere Scheidenwand stark herabgedrängt, das Lumen der Vagina durch den prall elastischen, glatten, sich stark vorwölbenden, meist median gelegenen Tumor fast verlegt, über demselben häufig stark pulsirende Gefässe (als Ausdruck der erhöhten Fluxion); die Portio ist schwer zu erreichen, bei *Haematocele retrouterina* sehr hoch, dicht hinter der Symphyse stehend, an dieselben angepresst, oder bei *Haematocele anteuterina* hinten am Kreuzbeim. Vom Rectum aus fühlt man den retrouterinen Tumor gleichfalls in's Lumen desselben hineinragen und dasselbe verengen und kann seinen anterectalen Sitz constatiren. Die combinirte Untersuchung ist im Beginne der Affection aus den schon oben angeführten Gründen meist unmöglich und keinesfalls zu lange oder gar gewaltsam vorzunehmen, damit nicht etwa Adhäsionen, die den Blutherd abkapseln, zerrissen werden und so eine diffuse Peritonitis entstehe. Aus dem gleichen Grunde ist auch die Sondenuntersuchung zu vermeiden, von der übrigens besondere Aufschlüsse hierbei nicht zu erwarten sind. Die Einführung des Speculums ist meist sehr schmerzhaft; dasselbe insultirt natürlich durch seinen Druck den Tumor und giebt durchaus keine erheblichen, für die Diagnose verwerthbaren Momente an die Hand.

Als Folge der demnächst einsetzenden Beckenperitonitis tritt, nur selten durch Frost, meist durch leichtes Frösteln eingeleitet, ein mässiges Fieber auf, das in den nächsten Tagen verschwindet, während Schmerz und Druckerscheinungen andauern und erst ganz allmälig bei günstigem Verlauf nachlassen. Der Tumor wird kleiner, fester und damit zugleich uneben, höckerig; das Blut coagulirt, das Serum wird resorbirt; ist später eine combinirte Untersuchung ausführbar, so zeigt sich, dass der Tumor hoch, oft bis zum Nabel emporragt, sich zuweilen auf eine *Fossa iliaca* ausbreitet und dass vor, resp. hinter ihm der deutlich abgrenzbare, meist vergrösserte Uterus der Symphyse, resp. dem *Os sacrum* aufliegt.

Nur selten bleibt dieser Zustand stationär oder wächst der Tumor gar auf's Neue durch Nachschübe der Blutung; meist verkleinert er sich dauernd, womit dann auch die Symptome der Raumbeschränkung sich mehr und mehr verlieren; der Uterus rückt dabei in die Mitte des Beckens zurück, schliesslich bei *Haematocele retrouterina* ganz nach hinten, indem er durch die schrumpfenden Adhäsionen und Exsudatreste fest an das Kreuzbein angeheftet wird (*Retropositio uteri)*: kommt es später in Folge der Fortdauer der ätiologischen Momente wiederum zu einem intraperitonealen Erguss, so wird dieser natürlich die vorher durch den intraabdominellen Druck erweiterte *Excavatio vesico-uterina* einnehmen und so zu *Haematocele anteuterina* führen können.

Der günstige Ausgang ist die Regel; viel seltener kommt es zur sofortigen oder nachträglichen Suppuration mit ihren Folgen und schliesslicher Perforation

in Mastdarm, Vagina, Blase, Bauchfellsack oder durch die Bauchdecken. Doch findet auch in gutartigen Fällen, wie bei allen perimetritischen Reizzuständen zur Zeit der Menses eine geringe Recrudescenz der entzündlichen Erscheinungen statt.

Die Diagnose ist aus der Anamnese und den sehr charakteristischen subjectiven und objectiven Erscheinungen meist leicht zu stellen, bietet jedoch unter Umständen erhebliche Schwierigkeiten. Verwechslungen sind möglich:

1. mit *Graviditas extrauterina* im DOUGLAS'schen Raum. (Von den Beziehungen der *Graviditas tubaria* zur Hämatocele ist schon weiter oben bei der Besprechung der Quellen der Blutung die Rede gewesen.) Es ist ganz richtig, dass hier der retrouterine Tumor sich allmälig entwickeln muss; dieses allmälige Wachsthum ist wohl aber nur in den seltensten Fällen constatirt worden, bevor alarmirende Symptome eintreten und die Untersuchung einen Tumor hinter dem Uterus nachweist. Die Unterscheidung ist um so schwieriger, als *Graviditas extrauterina* anfangs meist ohne besonders prägnante Zeichen nur unter dem Bilde einer Perimetritis verläuft; die gewöhnlichen objectiven Schwangerschaftszeichen lassen häufig im Stich, selbst die Menses fehlen nicht immer oder sind durch atypische Blutungen ersetzt. Jedenfalls ist bei stärkeren Blutungen, die unter wehenartigen Schmerzen auftreten, auf Vorhandensein von Schleimhautfetzen zu achten, die die mikroskopische Untersuchung dann eventuell als Decidua erkennen lässt (cf. *Dysmenorrhoea membranacea*). In manchen Fällen wird nur die Probepunction Aufschluss gewähren;

2. mit perimetritischem Exsudat; durch viele Schädlichkeiten, die wir als ätiologische Momente für die Hämatocele anführten, entsteht auch öfter eine Perimetritis, oder recrudescirt eine schon vorhandene unter zuweilen bedeutender Vergrösserung eines bereits früher abgesetzten Exsudats. Jedoch ist der Eintritt der Symptome hier kein so acuter, wie bei Hämatocele, auch fehlen die Zeichen plötzlich entstandener Anämie; ferner pflegt ein perimetritisches Exsudat, wenn es serös ist, weich und elastisch zu sein und zu bleiben, anderenfalls erst hart zu sein und dann unter Fiebererscheinungen zu erweichen. Es kann aber auch in die Höhle eine Blutung erfolgen und so aus dem perimetritischen Exsudat eine reguläre Hämatocele entstehen;

3. mit retrouterinen Tumoren: Fibroiden am *Cervix uteri*, kleinen Ovariencysten und Carcinomen, die im DOUGLAS'schen Raume sitzen. Die ersten beiden können durch fluxionäre Hyperämie oder bei Intercurrenz von Entzündung, die Cysten auch durch Blutung in ihre Höhle plötzlich stark schwellen, oder sich unter der Einwirkung irgend welcher Reize schnell entwickeln; doch giebt die Consistenz, der Verlauf der Affection, der Nachweis anderer Fibroide am Uterus, das Auftreten von Cachexie gewöhnlich genügende diagnostische Momente an die Hand;

4. mit *Retroflexio uteri gravidi;* vorgeschrittene Fälle derselben bieten einer Diagnose oft unübersteigliche Schwierigkeiten; in frischen Fällen ist das auffallendste Symptom die *Retentio urinae* oder gar *Ischuria paradoxa* bei colossaler Ausdehnung der Harnblase; der Catheterismus und der dann bei combinirter Untersuchung, eventuell unter Chloroformnarcose, leicht zu führende Nachweis, dass der hinter der Portio liegende Tumor der Uteruskörper ist, daneben die Anamnese machen hier die Unterscheidung meist zu einer sehr leichten;

5. mit Retention von Blut im verschlossenen Abschnitt eines doppelten Genitalcanals. Der seitliche (meist rechtsseitige) Sitz des Tumors in diesem Falle; sein tiefes Herabtreten, besonders wenn Duplicität der Vagina besteht; das charakteristische Aufgehen der einen Muttermundslippe in der Wand desselben; die dadurch bedingte Veränderung des Muttermundes, der in eine sagittal stehende, halbmondförmige, mit der Concavität nach der Geschwulst gerichtete Spalte verwandelt wird; der Nachweis, dass der offene Uterus alle Charaktere eines *Uterus unicornis* hat, ermöglichen die Diagnose. Auch die Anamnese ergiebt meist in regelmässigen Perioden erfolgendes, schubweises Wachsen des Tumors unter wehenartigen Schmerzen zur Zeit der Catamenien (cf. Hämatometra). Wenn man

nur die Möglichkeit des Vorhandenseins einer Bildungsanomalie sich vergegenwärtigt, wird es bei aufmerksamer Untersuchung wohl stets gelingen, Irrthümer zu vermeiden:

6. mit Hämatomen (extraperitonealer Hämatocele); über die differentielle Diagnose siehe weiter unten.

Die Quelle der Blutung lässt sich stets nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit erkennen, und nur dann, wenn man vorher Gelegenheit hatte, die Kranke zu untersuchen und das Vorhandensein von Perimetritis, Tumoren der Ovarien und Tuben (*Haematoma ovarii* und *Haematosalpinx*) zu constatiren. Wenn die Periode über die Zeit ausgeblieben war, ist an Berstung eines extrauterinen (tubaren) Fruchtsackes zu denken.

Die Prognose ist, wie schon oben beiläufig erwähnt, quoad vitam meist eine gute, wenn auch das Leiden als ein ernsteres bezeichnet werden muss. Dagegen hinterlässt es meist Fixationen des Uterus in abnormer Lage, sowie chronische Perimetritis; Ovarien und Tuben sind dann durch Exsudate eingeschlossen, durch Adhäsionen verlagert und verzerrt und als Folge aller dieser Zustände sind Störungen der Menstruation (Dysmenorrhoe) und Sterilität zu verzeichnen.

Therapie. Bekommt man die Kranken kurz nach dem Eintritt der Blutung zu Gesicht, so ist die erste Indication naturgemäss, diese zum Stehen zu bringen, eventuell einer Erneuerung derselben vorzubeugen. In den meisten Fällen nöthigen die subjectiven Beschwerden die Kranken bereits zur ruhigen Lage; jedenfalls ist diese sofort anzuempfehlen und jede Muskelanstrengung, die den Blutdruck erhöhen, jede sinnliche Erregung, die die Fluxion zu den Beckenorganen vermehren würde, auf's Strengste zu untersagen; ausserdem ist kühlendes Verhalten, Eis auf den Leib, kalte Injectionen in die Vagina oder (noch besser) den Mastdarm zu verordnen. Dieselben Massnahmen sind auch zugleich geeignet, die etwa einsetzende Peritonitis in Schranken zu halten. Sind die Schmerzen sehr heftig, so gebe man Narcotica und sorge überdies für regelmässige Entleerung der Blase, eventuell mittelst des Catheters, und leichten Stuhlgang, da harte, an dem Tumor vorüberpassirende Skybala denselben natürlich reizen werden. Beginnt die Geschwulst sich zu verkleinern, die Peritonitis zu schwinden, so ist die Resorption, die stets längere Zeit in Anspruch nimmt, zu unterstützen durch warme Sitz- und Vollbäder, Jodkali oder Jodoform innerlich, Jodtinctur, Jod oder Jodoform in Salben, Linimenten (Glycerinlösung) äusserlich applicirt, auf den vaginalen Abschnitt des Tumors aufgepinselt oder mittelst Tampons eingeführt.

Das Bett darf die Patientin verlassen, wenn die Resorption des Tumors deutlich sich ausspricht und die Gefahr einer Ruptur desselben beseitigt scheint. Jedenfalls aber muss Bettruhe während der catamenialen Epoche innegehalten werden, da gerade dann leicht auf's Neue Blutungen eintreten oder wenigstens die entzündlichen Erscheinungen recrudesciren.

Bei dem, wie oben erwähnt, meist günstigen Ausgange in Resorption ergiebt sich die Nothwendigkeit operativen Eingreifens nur selten. ZWEIFEL [16]) ist der einzige Autor, der die Eröffnung wärmer befürwortet, doch sind seine Zahlen wohl noch nicht völlig beweisend. SCHRÖDER [7]) glaubt sich überzeugt zu haben, dass der Verlauf für gewöhnlich dadurch nicht abgekürzt wird.

Durchaus geboten ist die Entleerung bei Vereiterung oder Verjauchung der Geschwulst; desgleichen wenn durch ihre Grösse bedrohliche Erscheinungen hervorgerufen werden. Im ersteren Falle muss dies unter allen Umständen durch breite Eröffnung mittels Schnitts erfolgen, im zweiten kann man, wenn der Inhalt noch flüssig ist, mit dem Trocar punctiren, natürlich von der Scheide aus, unter sorglicher Vermeidung pulsirender Gefässe.

Schickt der Tumor sich an, nach aussen durchzubrechen, so wird man, wenn er sich in die Scheide vorwölbt, ihn hier eröffnen, wenn ins Rectum, abwarten. Ist ein spontaner Durchbruch nach aussen erfolgt, so hat man für Offenbleiben der Perforationsstelle und genügenden Abfluss durch eventuelle Erweiterung,

Drainage etc. zu sorgen; wenn dies nicht möglich sein sollte (Perforation in die Blase), durch Anlegung einer Incision von der Vagina aus, dem Secret einen anderen bequemeren Ausweg zu eröffnen.

Extraperitoneale Hämatocelen oder Hämatome, wie sie neuerdings vorzugsweise genannt werden, sind ausserhalb des Puerperiums, selten, aber doch nicht ganz so selten, wie man bis vor wenigen Jahren noch glaubte. Die Blutung erfolgt hier in das Beckenbindegewebe, zunächst in das die Geschlechtsorgane begleitende und umhüllende, das parametrane, das paravaginale, das subcutane der Vulva, und von hier aus breitet sich das Extravasat weiter aus. Die Wege, die es dabei einschlägt, sind ihm ebenso wie die der entzündlichen Affectionen durch die anatomische Structur des Gewebes vorgeschrieben, wie SCHLESINGER[14]) auch hier nachgewiesen hat.

Das Beckenbindegewebe wird durch die Fascia pelvis und die Fascia endopelvina in drei Räume geschieden: das Cavum pelvis subperitoneale, proprium und subcutaneum; ausserdem existirt noch das C. ischiorectale. In das C. pelv. subcut., d. h in das Bindegewebe der äusseren Geschlechtstheile injicirte Massen können nun, wie Schlesinger fand, sich nur subcutan verbreiten, da sie an der Fascia pelvis eine Schranke finden. Beim Einspritzen in das Cav. pelv. propr. füllen sie diesen dreiseitigen Raum, dessen innere Wand die Vagina, dessen laterale die Beckenwand bildet: Injectionen in das Cav. pelv. subperit. füllen die Bindegewebsräume der Parametrien und der Ligamenta lata und können von dort sich aufwärts bis gegen die Nieren verbreiten. Das Cavum ischio-rectale communicirt mit diesem und gelangen Injectionsmassen aus dem ersteren schliesslich in das letztere hinein.

Blutungen in die unteren beiden Abschnitte des *Cavum pelvis* bezeichnet man als Thromben der Vulva und Vagina; wenn sie ausserhalb des Puerperiums sich bilden, sind sie fast ausschliesslich durch directe Gewalteinwirkung bedingt; doch kann auch das Platzen eines Varix Veranlassung zu ihrer Entstehung geben. Meist erlangen sie in diesen Fällen keine bedeutende Grösse, wohl aber, wenn sie intra partum entstehen, wo sie das Lumen des Beckencanals und die Vulva oft erheblich verengen. Jedenfalls bedingen sie eine Erschwerung des Geburtsverlaufs und werden selbst durch die vorbeipassirenden Kindstheile stark insultirt, so dass es dabei zur Berstung oder später zur Verjauchung derselben kommen kann. Tritt keiner dieser beiden Ausgänge ein, so geht die Resorption meist schnell von statten.

Die Diagnose ist aus der Anamnese und der bläulichen Verfärbung der Bedeckungen des Tumors leicht zu stellen.

Die Blutergüsse in das *Cavum pelvis subperitoneale* sind diejenigen, die das *Haematoma periuterinum* bilden. Intra partum entstehen sie ausschliesslich bei *Ruptura uteri* und haben dieser bedeutenden Verletzung gegenüber nur ein nebensächliches Interesse. Sonst betrifft die Erkrankung vorwiegend Frauen in geschlechtsreifem Alter, die der arbeitenden Classe angehören und bereits ein oder mehrere Male geboren haben; sehr viel seltener solche, die bereits in die climacterischen Jahre gelangt sind. Meist tritt sie plötzlich zur Zeit der Menstruation auf, ausnahmsweise nur im Intervall. Die Disposition dazu geben Hämatome der Ovarien, Hämatosalpinx und Graviditas tubaria, die beide unter besonderen Verhältnissen bei der Berstung ihr Blut auch zwischen die Blätter des *Ligamentum latum* ergiessen können, zumeist jedoch Varicositäten der parametranen Venenplexus, die ja nach Entbindungen häufiger sich entwickeln und auf die man besonders dann schliessen kann, wenn man Hämorrhoidalknoten, Varicen an der Vulva, sowie den Unterextremitäten findet. Aber auch ohne dies sind die Beckenvenen zur Zeit der Periode stark gefüllt und ein heftiges Trauma, das den Unterleib trifft, eine schwere, mit bedeutender Anstrengung der Bauchpresse verbundene Arbeitsleistung, Coitus, besonders excessiver, mit starker sinnlicher Erregung verbundener, während dieser Zeit kann dann die von der lockeren Umgebung schlecht gestützten Gefässe zum Bersten bringen; ja es genügt unter Umständen dazu schon allein die menstruale Fluxion. Uebrigens sind die Menses längere Zeit hindurch meist unregelmässig und stärker als normal gewesen. Zuweilen erfolgt die Blutung und damit das Wachsen des Tumors schubweise. Das ergossene Blut

gerinnt meist, das Serum wird resorbirt und allmälig meist auch der Cruor, was freilich längere Zeit dauert: in selteneren Fällen nur kommt es zum Zerfall des Extravasats mit seinen Folgen.

Die Blutung findet hier, wie erwähnt, in's parametrane Zellgewebe statt und bildet in ihm mehr weniger grosse Tumoren: KUHN [13]) fand, dass diese im *Ligamentum latum* sich zuweilen zwischen der Muskelplatte desselben und dessen peritonealem Ueberzuge entwickeln und dass auf diese Weise in demselben Ligamentum zwei völlig von einander getrennte oder mit nur kleiner Oeffnung mit einander communicirende Cysten sich finden. Ein sehr bedeutendes Extravasat sucht sich seinen Weg genau wie die parametritischen Exsudate, indem es den Spalträumen des Bindegewebes folgt. Das Peritoneum wird von seiner Unterlage oft in weiter Ausdehnung abgehoben, wo es nicht mit derselben fester verbunden ist, wie z. B. an der hinteren Fläche des Uterus; aber selbst da kann es ausnahmsweise, wie BAUMGÄRTNER beobachtete, durch den Bluterguss losgetrennt werden; derselbe bildete in seinem Falle einen Tumor, der dem Uterus hinten aufsass und den Fundus handbreit überragte. In der Regel verbreitet sich der Erguss von einem *Ligamentum latum* vor oder hinter dem Uterus nach dem anderen zu und dringt eventuell in dasselbe ein, unterwühlt den DOUGLAS'schen, sowie den prävaginalen Raum und steigt gegen die *Fossa iliaca* auf. Auf diese Weise entstehen oft mehrere, verschieden grosse Höhlen, die durch engere oder weitere Oeffnungen oder Canäle mit einander zusammenhängen. Die bedeutendsten derselben sind gewöhnlich in den *Ligamenta lata* gelegen: die vor oder hinter dem Uterus gelegenen Partien können — der festen Anheftung des Peritoneums wegen — meist keine bedeutende Ausdehnung erlangen und sind meist schmal und niedrig. Ihnen wird aus demselben Grunde der Uterus fest anliegen müssen und gewissermassen über sie herübergebogen sein, sonst wird er von dem Tumor in die dem Sitz desselben entgegengesetzte Beckenregion verdrängt. Die Raumbeschränkung im kleinen Becken muss natürlich ausser Ortsveränderungen der Beckenorgane auch Störungen ihrer Ernährung und Function zur Folge haben. In Folge der Blutstauung entwickeln sich in den Ovarien häufig Hämatome, im Uterus *Endometritis haemorrhagica.*

Die Blutsäcke haben dieselbe Beschaffenheit wie die der Hämatocele (s. o.). MARTIN [15]), der eine grössere Zahl von Laparotomien bei Hämatom gemacht hat, beschreibt die Wandungen derselben als ausserordentlich brüchig und deshalb für die Anlegung von Nähten und Ligaturen sehr ungünstig. Sie zeigen auf der Innenseite einen dicken Cruorbelag und sind daselbst sehr uneben, wie zerfetzt, aussen jedoch glatt. Ist Zerfall des Inhalts eingetreten, so sind die Wände mit den Producten desselben infiltrirt.

Charakteristische Symptome treten nur bei der Bildung grösserer Extravasate auf; die kleinen Hämatome machen gar keine oder nur unbedeutendere schnell vorübergehende Erscheinungen. Möglicherweise sind sie nicht gar so selten, kommen aber nicht zur Beobachtung und sind auch dann schwer zu diagnosticiren. Ein grosser Bluterguss bedingt wehenartige Schmerzen in der Tiefe des Leibes, die sich meist mehrmals anfallsweise wiederholen. Dieselben sind oft von ausserordentlicher Heftigkeit, so dass die Kranken ohnmächtig werden oder sich zusammenkrümmen und durch Druck auf den Unterleib sich Linderung zu verschaffen suchen; die meist gerade im Gange befindlichen Menses werden stärker oder beginnen wieder zu fliessen, wenn sie schon verschwunden waren (in Folge von fluxionärer und Stauungshyperämie) oder aber sie werden plötzlich unterdrückt (in Folge des starken Blutverlustes), zugleich treten die Zeichen der Anämie auf, Blässe und Erkalten der Hautdecken, Schwäche und Kleinheit des Pulses: es folgen dann die Erscheinungen der Raumbeengung im kleinen Becken, Drang zum Uriniren, Erschwerung der Defäcation, genau ebenso wie bei *Haematocele intraperit.* Die äussere Untersuchung ergiebt, dass der Leib meist nur bei tiefem Druck empfindlich ist; kleine Hämatome sind gar nicht, grössere erst bei starkem

Eindrücken zu fühlen. Nur sehr grosse geben bei der Palpation einen charakteristischen Befund, nämlich prall gespannte, elastische, glatte Tumoren ein- oder doppelseitig, von denen man den Uteruskörper zuweilen abgrenzen kann. Bei der inneren (combinirten) Untersuchung findet man denselben in die Vagina hineinragen, kann die Verdrängung des Uterus und seinen innigen Zusammenhang mit dem Tumor constatiren, der auch bei Lageänderungen (Knieellenbogenlage) nicht verschwindet und gar nicht oder nur unbedeutend beweglich ist. Der Verlauf ist genau derselbe wie der der Hämatocele, es kommt auch hier öfters zu Nachschüben bei den nächsten Menstruationen und dann zuweilen zur Berstung des Sackes; meist verkleinert sich der Tumor allmälig und wird resorbirt, oder vereitert und bricht in das Rectum, Vagina, Peritoneum durch. Als Folge hinterbleibt meist nur zeitweilige Anämie und eine Verdickung der betroffenen Gewebspartien.

Betreffs der Diagnose kommen zunächst Parametritis und Hämatocele in Betracht. Von der ersteren unterscheidet sich das Hämatom durch das plötzliche Auftreten unter den Erscheinungen der Anämie, die schnelle Entwicklung des Tumors, seine Consistenz — die anfangs elastisch, später hart ist, während das parametritische Exsudat, anfangs hart, erst später erweicht, falls es vereitert — durch den fieberlosen Verlauf, durch die geringe Schmerzhaftigkeit und die häufig geringe Störung des Allgemeinbefindens. Schwieriger wird die Unterscheidung, wenn Eiterung eingetreten ist; doch ist sie hier auch überflüssig, da die letztere an und für sich die Eröffnung fordert und die Beschaffenheit des Inhalts die Diagnose sichert.

Kleine Hämatome wird man nur dann von einem parametritischen Exsudat oder einer Perioophoritis unterscheiden können, wenn man zufällig bei zwei kurz aufeinander folgenden Untersuchungen die plötzliche, symptomlose Entstehung eines Tumors in einem *Ligamentum latum* wahrnimmt. In Betreff aller übrigen Affectionen, die bei der Diagnose hier concurriren, verweisen wir auf das bei Hämatocele Gesagte.

Die differentielle Diagnose des Hämatoms von der letzteren gründet sich nun auf folgende Momente: Fehlen des Shoks, der jeden Insult des Peritoneums begleitet (Erbrechen, Collaps), Fehlen von Peritonitis, Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Leibes, Fehlen des Fiebers, Sitz und Form des oder der Tumoren. Besonders letzteres Symptom ist sehr charakteristisch.

Sehr viel schwieriger ist meist die Unterscheidung alter Hämatome von Tumoren im *Lig. lat.* (Myome, Ovarial-, Parovarialcysten) oder in den Tuben. Hier kann oft nur die längere Beobachtung des Verlaufs die nöthigen Handhaben zur Entscheidung in einer oder der anderen Richtung gewähren.

Die Therapie der Hämatome gleicht im Ganzen der der Hämatocelen. Bei *Thrombus vaginae et vulvae* geht die Resorption meist schnell von statten und bedarf gewöhnlich keiner weiteren Beförderung. Birst der Tumor, so kann man zunächst durch Tamponade der Rissöffnung die Blutung zu beschränken suchen, gelingt das nicht, so muss man den Tumor spalten, die Coagula ausräumen und die Höhle fest tamponiren (am besten mit Jodoformgaze). Ist der Thrombus verjaucht, so muss er eröffnet und gut drainirt werden.

Bei *Haematoma periuterinum* wird man die Kranken, falls der Tumor nicht aussergewöhnlich gross ist, meist nicht gar so lange im Bett zu halten brauchen. Ferner bietet sich in Fällen, die wegen Druckerscheinungen, Ausbleibens der Resorption, Gefahr der Ruptur, einen operativen Eingriff nöthig machen, die Möglichkeit einer völligen Entfernung des Blutsackes. MARTIN[16]) hat in diesen Fällen die Laparotomie gemacht, nach Ausräumung des Inhalts der Tumoren, die meist brüchigen Wandungen abgetragen, blutende Gefässe unterbunden und umstochen, den Boden der Tasche nach der Scheide durchstossen, einen Drain durchgezogen und die zurückbleibende Höhle, wo möglichst durch tiefe Nähte, gegen den Bauchraum abgeschlossen. Seine Resultate sind recht günstige. Von acht Operirten genasen sechs, eine bereits sehr Erschöpfte starb an Collaps, nur eine

an Sepsis. Doch ist ein solches Vorgehen nur dem zu empfehlen, der die Technik der Laparotomie vollkommen beherrscht, trotz der unleugbaren Vorzüge, die es gegenüber einer Eröffnung von der Scheide aus besitzt, bei welcher es schwer hält, alle Coagula völlig zu entleeren, und fast ganz unmöglich wird, ernsteren Blutungen anders als durch Tamponade zu begegnen, was Beides die grosse Gefahr der Ruptur der Sackwandungen mit sich führt.

Literatur: [1]) Voisin, Die *Haematocele retrouterina* und die freien Blutextravasate in der Beckenhöhle. Thèse. Paris. 1858. Uebersetzt von Langenbeck, Göttingen 1862. — [2]) Schröder, Krit. Untersuchungen über die Diagnose der *Haematocele retrouterina*. Bonn 1866. — [3]) Derselbe, Ueber die Bildung der *Haematocele retrouterina*. Archiv f. Gyn. Bd. V. — [4]) Klob, Pathologische Anatomie der weiblichen Geschlechtsorgane. Wien 1864. — [5]) Virchow. Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1868. I. — [6]) Scanzoni, Lehrbuch der Krankheiten der weiblichen Sexualorgane. 5. Aufl. Wien 1875. — [7]) Schröder, Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. 6. Aufl. 1884. — [8]) Bandl, Handbuch der Frauenkrankheiten. Stuttgart 1885. 2. Aufl. II. — [9]) Olshausen, Ueber Hämatocele und Hämatometra. Archiv f. Gyn. Bd. V. — [10]) Fritsch, Die retrouterine Hämatocele. Volkmann's Hefte. 56. — [11]) Bernutz, Hämatocele etc. Archiv de Tocol. 1880 März, April, Mai. — [12]) Veit, Die Eileiterschwangerschaft. Stuttgart 1884. Enke. — [13]) Kuhn, Ueber Blutergüsse in die breiten Mutterbänder. Zürich 1874. — [14]) Schlesinger, Blutgeschwülste des Beckens. Wien. med. Bl. 1884. Nr. 27, 28, 29, 31, 32, 33, 38, 43, 44, 46. — [15]) Martin, Das extraperitoneale periuterine Hämatom. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1884. VIII. — [16]) Zweifel, Die Behandlung der Blutung hinter der Gebärmutter. Archiv f. Gyn. 1883. XXII, 2; 1884, XXIII, 3. — [17]) Düvelins, Beitrag zur Lehre von der operativen Behandlung der Hämatocele extrap. deriut. Archiv 1884, XXIII, 1.

Greulich.

Hämatokolpos (αἷμα und κόλπος), Blutansammlung in der Vagina, vergl. Hämatometra.

Hämatome [Blutgeschwülste, Blutbeulen (von αἱματόω, ich besudle mit Blut)] sind Extravasate, die wegen ihrer geschwulstartigen Form eine besondere praktische (diagnostische und therapeutische) Bedeutung beanspruchen. Die Blutung simulirt durch ihre Form ein Gewächs. Da aber die Blutung einen ganz anderen spontanen Verlauf nimmt als ein Neoplasma und auch der Therapie in ganz anderem Grade zugänglich ist, so ist die Kenntniss der Hämatome, der Blutgeschwülste, von grosser Wichtigkeit. Das Blut muss immer dann eine Geschwulst bilden, wenn es an gleichmässiger Ausbreitung im Gewebe verhindert ist. Dies ist weit weniger durch die Art der Verletzung, als durch den Widerstand der Gewebe bedingt. Zu den Hämatomen werden folgende Blutansammlungen gerechnet: die Blutblase der Haut, welche an den Fingern durch Quetschung entsteht und im sogenannten *Stratum lucidum* liegt. Bei stärkerer Einklemmung erhebt sich die Haut als lebhaft rothe, dabei schmerzhafte Beule, bei noch stärkerer Contusion sammelt sich das Blut in einer grösseren, durch Loswühlung entstandenen Höhle als sogenanntes Ecchymoma an. In all diesen Fällen kann noch Resorption eintreten, auch kann das Blut später durch Abscessbildung entleert werden. Seltener entsteht unter den Erscheinungen einer lentescirenden Entzündung eine hämorrhagische Cyste unter Bildung eines derben Walles um das Hämatom. Auch bei *Morb. maculosus* und anderen Blutkrankheiten kommen ähnlich geformte Blutgeschwülste sowohl unter der Haut, wie unter dem geschichteten Epithel der Schleimhäute vor. Dazu gehört ferner die sogenannte Blutbeule im subcutanen Bindegewebe, welche nach Verletzungen so häufig auftritt. Ob dabei auch die Haut verfärbt ist oder nicht, hängt immer davon ab, wie tief das Blut unter der Haut liegt. Bei diesen Blutergüssen findet sich oft, zumal unmittelbar nach der Verletzung, keine Verfärbung. Beim Cephalhämatom, der Kopfblutgeschwulst der Neugeborenen, befindet sich der Blutaustritt meist zwischen Periost und Schädelknochen (*C. epicraniale*), viel seltener zwischen Periost und Kopfschwarte (*C. subaponeuroticum*), am seltensten zwischen Knochen und *Dura mater*. Die Ablösung geschieht während der Geburt durch den Druck der mütterlichen Theile auf den Kindskopf. Indem das Pericranium vom Schädelknochen verschoben und abgelöst wird, werden die Blutgefässe zerrissen, die aus dem Pericranium in den noch

jungen Knochen hinübertreten. Die Blutung erreicht ihre höchste Höhe erst in den nächsten Tagen, meist ist sie einfach auf einem Scheitelbein, seltener symmetrisch auf beiden. Dadurch, dass nun das vom Knochen losgelöste Pericranium neue Schichten von Knochensubstanz bildet, entwickelt sich eine Art von knöcherner Schale um die Blutblase. Das Blut hält sich hier auffallend lange flüssig. Von der gewöhnlichen Kopfgeschwulst der Neugeborenen, dem *Caput succedaneum,* unterscheidet sich das Cephalhämatom dadurch, dass beim *Caput succedaneum* vorzugsweise seröse Flüssigkeit mit wenig Extravasat und nur in die Weichtheile des Schädels, und in das Bindegewebe ergossen wird. — Auch beim Othämatom, *Haematoma auriculae,* der Ohrblutgeschwulst, ist das Blut zwischen Perichondrium und Knorpel ergossen. Das Blut befindet sich also auch hier in einer Art von Cyste, nur dass beim Othämatom gewöhnlich an einzelnen Stellen des abgelösten Perichondriums Knorpelstücke, ja grössere zusammenhängende Knorpelplatten haften. Das Othämatom findet sich gewöhnlich an der inneren Seite so, dass an Stelle der Vertiefung sich eine rundliche deutlich fluctuirende Ausfüllungsmasse hervordrängt, die sich ebenfalls mit meist flüssigem Blute erfüllt zeigt. Der Ursprung ist ein traumatischer bei Faustkämpfern (Pancratiasten) besonders, aber auch bei Blödsinnigen durch Selbstverletzung. Meist erfolgt hier die Heilung in der Art, dass durch eine leichte reactive Entzündung das Perichondrium sich verdickt, und dass durch die neu entstehende Retraction eine dauernde Deformität des Ohres entsteht, so dass das von oben nach unten, von aussen nach innen zusammengezogene, gefaltete Ohr wie zusammengekrochen aussieht. So haben denn auch die alten Bildhauer das Ohr der Pancratiasten, auch des Herkules, des Pollux abgebildet. — Das *Haematoma vulvae* entsteht durch Quetschung der grossen Schamlippen während der Geburt, wodurch die Vulva bis zu kindskopfgrosser Geschwulst anschwellen kann. Meist giebt das Platzen der Varicen dazu Anlass (*Episiohämatoma* von ἐπείσιον die äussere Scham). — Das Hämatom der *Dura mater* hat seinen Sitz auf der convexen Fläche des Grosshirns einer- oder beiderseits, bildet einen geschlossenen, bisweilen mehrfächerigen Sack von beträchtlicher Ausdehnung, dessen Wände rostbraun gefärbt sind, dessen Inhalt aus frischem und altem Blute besteht. Die entsprechende grosse Hemisphäre ist abgeflacht und zeigt Impression. Das Hämatom entsteht aus einer chronischen Hyperämie und Entzündung der Hirnhaut mit einer gefässreichen und pigmentirten Wucherungsschicht auf der inneren Seite (*Pachymeningitis haemorrhagica interna*). Die Pachymeningitis bildet sich bei chronischem Alkoholismus, auch bei acuten Infectionskrankheiten, Tuberculose, Herzleiden und progressiver Paralyse aus. Unter dem Einflusse einer selbst nur geringen Erschütterung des Schädels treten alsdann die Extravasationen auf. — Das *Haematoma retrouterinum,* die Beckenblutgeschwulst (*Haematocele retrouterina*) sammelt sich in dem DOUGLAS'schen Raume zwischen Uterus und Mastdarm entweder innerhalb älterer peritonitischer Adhäsionen, also abgeschlossener Taschen des Bauchfellsackes, oder um das Extravasat herum bildet sich später secundär eine adhäsive Peritonitis. Nur selten ist diese Beckenblutgeschwulst anteuterin, d. h. eine Blutabkapselung in der *Excavatio vesico-uterina.* — Muskelhämatome nennt man die cystische Blutextravasation, welche bei Muskelruptur besonders häufig am *M. rectus abdominis* vorkommt. — Als arterielles Hämatom wird auch das *Aneurysma spurium circumscriptum* bezeichnet, bei dem der Bluterguss durch einen fibrösen Sack, gebildet aus dem auseinandergedrängten Bindegewebe, abgekapselt wird. — Die Hämatome der Placenta entstehen nach KLEBS in deren Lymphräumen. — Freies polypöses Hämatom des Uterus wird auch der fibrinöse Uteruspolyp genannt.

Die Hämatome sind nichts als Hämorrhagien, welche durch die Umgebung zur Geschwulstform eingezwängt sind, sie theilen also in ihrem Verlaufe und ihrem Ausgang das Schicksal der Hämorrhagien (cf. diese).

Literatur. Hauptwerk: Virchow, Krankhafte Geschwülste. I, pag. 128, 154, die Handbücher der allgem. Pathol. und pathol. Anat.

Samuel.

Hämatometra. Hämatokolpos, Hämatelytrometra: Hydrometra, Pyometra, Pyokolpos: Physometra. Ist der Utero Vaginalcanal an irgend einer Stelle vom inneren Muttermund abwärts verschlossen, so werden die von ihm gelieferten Secrete in ihm zurückgehalten und müssen den oberhalb des Hindernisses gelegenen Theil desselben allmälig erfüllen und ausdehnen. Auf diese Weise entstehen Tumoren, die, je nachdem sie durch Entfaltung des Uterus oder der Scheide oder beider erzeugt werden und je nachdem sie Blut, wässerig-schleimige Flüssigkeit, Eiter oder Gas enthalten, mit den oben angeführten Namen belegt werden.

Der Verschluss des Genitalrohres kann angeboren oder erworben sein. Im ersteren Falle betrifft er am häufigsten den Hymen *(Imperforatio hymenis)* einen dicht über demselben gelegenen Theil der Vagina oder den äusseren Muttermund. Es kommen aber auch höhergelegene Obliteration der Vagina von wechselnder Ausdehnung, vollkommener Defect derselben, Verschluss des ganzen Cervix oder rudimentäre Entwicklung desselben bei Vorhandensein eines (ausgebildeten oder ebenfalls rudimentären, aber ausgehöhlten) *Corpus uteri* vor. Derartige Anomalien finden sich nicht selten combinirt.

Der erworbene Verschluss ist entweder operativ erzeugt — temporärer Verschluss des äusseren Muttermundes bei unstillbaren Blutungen, Hysterocleisis bei Blasengebärmutterfisteln — oder durch Ulceration und Narbencontraction entstanden — nach Amputationen der Portio (mit der Glühschlinge), Aetzungen des Cervix und der Vagina, Traumen bei instrumenteller Entbindung, nach Diphtherie des Genitalrohrs bei Puerperalfieber, Typhus, Cholera, Variola, Scarlatina — in welchem Falle meist ein grösseres Stück unwegsam wird, oder er entsteht bei älteren Frauen in der climacterischen Periode in Folge von endometritischen Processen am inneren oder äusseren Muttermund oder an beiden (cf. Endometritis) oder endlich bei starken Wucherungen auf dem Endometrium (Carcinom, Sarcom, Adenom) durch Verlegung des inneren Muttermunds oder Verstopfung des Cervix. Der Verschluss braucht übrigens, wie vielfache Beobachtungen gerade bei den letztgenannten Uebeln und die Beobachtungen von FREUND [13]) (s. unten) und RHEINSTÄDTER [15]) ergeben, keineswegs ein anatomisch absoluter zu sein, um die hier in Rede stehenden Folgen herbeizuführen.

Rheinstädter berichtet über zwei Fälle von Hämatometra. Im ersten handelte es sich um die Folge von Aetzungen des Cervicalcanales. Die Patientin klagte über seit Monaten unter heftigen Leibschmerzen erfolgende Blutungen Nach Incision des stenosirten, aber nicht atretischen Muttermundes floss mehrere Tage theerartiges Blut ab. Im zweiten war bei Fehlen einer *Portio vaginalis* der Uterus retroflectirt und hatte durch seinen Zug die Ränder des engen Muttermundes fest aneinander gepresst. Bei Erhebung des Uterus ergoss sich sein blutiger Inhalt unter Nachlass der vorher heftigen Beschwerden.

Atresie bei Duplicität des Genitalcanals ist fast stets angeboren. Der einzige bisher bekannt gewordene Fall einer erworbenen Atresie einer Uterushälfte bei Duplicität ist von FREUND [13]) beobachtet und wird weiter unten genauer berichtet werden. Dieselbe betrifft entweder beide Hälften oder nur die eine.

Die Combinationen, die sich unter diesen Umständen finden, sind folgende:

1. Beide Scheiden sind vollständig entwickelt; die eine ist am Ausgang verschlossen *(Atresia hymenalis)*. Die entsprechenden Uteri sind beide normal, oder der eine ist rudimentär oder fehlt völlig (FREUND [13]), KLEINWÄCHTER [15]).

2. Die verschlossene Vagina endet schon höher oben.

3. Es besteht nur eine Vagina — weil die beiden MÜLLER'schen Fäden in ihrem unteren Abschnitt verschmolzen oder von dem einen nur die obere Hälfte zur Entwicklung gelangt ist — aber zwei Uteri, von denen der eine am äusseren Muttermunde verschlossen ist. Die Ausbildung der Gebärmütter kann eine völlig gleichmässige sein oder die eine von ihnen ist nur rudimentär entwickelt (aber ausgehöhlt). Im ersteren Falle ist der Uterus meist bicornis, seltener septus, am seltensten didelphys.

4. Es findet sich ein *Uterus unicornis*, mit dem in der Gegend des inneren Muttermundes durch einen Strang oder eine membranöse Masse (Cervixrudiment) ein rudimentärer oder ausgehöhlter Uterus in Verbindung steht.

Auch hier können verschiedene Atresien combinirt vorkommen, z. B. Atresie eines Uterushorns, gleichzeitig mit Atresie der einfachen Vagina (OTTO b. SCHRÖDER.[4])

Die uns hier interessirenden Symptome einer Auftreibung und Entfaltung des Genitalrohrs (die Bildung eines Tumors durch dasselbe) können naturgemäss nur dann in Erscheinung treten, wenn oberhalb des Hindernisses eine Secretion sich einstellt; es versteht sich von selbst, dass die betheiligten Abschnitte, ihrer Widerstandsfähigkeit entsprechend, in verschiedenem Grade und in einer bestimmten Reihenfolge gedehnt werden müssen, nämlich zuerst und am stärksten eventuell die Scheide, dann der Cervicalcanal, zuletzt und am geringsten der Uterus.

Es können selbst in der Kindheit bereits krankhafte Erscheinungen durch Secretstauung hinter angeborenen Atresien hervorgerufen werden. Weil auf die letzteren jedoch in diesem Alter wohl kaum je geachtet wird, so werden die Symptome (Harndrang, colikartige Schmerzen im Unterleibe) leicht missdeutet, sind aber auch wegen der Häufigkeit ihres Auftretens aus anderen Ursachen bei der Erhebung der Anamnese in späteren Jahren nur mit der grössten Reserve in der angeführten Richtung zu verwerthen. Das Vorkommen von Hydrometra im Kindesalter ist jedoch durch zwei Leichenbefunde gesichert, von denen der eine von BREISKY[9]) (Scheidenatresie bei einfachem Uterus), der andere von KLEBS (Atresie einer Hälfte eines *Uterus duplex*) beobachtet ist (cf. BREISKY[9]). Dass sogar im fötalen Leben Hydrometra sich entwickeln kann, beweist der Fall von LEOPOLD, der 1877 der geburtshilflichen Gesellschaft zu Leipzig ein Monstrum (Perobrachius) demonstriren konnte, bei dem sich beträchtliche Hydrometra beider Hörner eines *Uterus duplex* vorfand.

In den allermeisten Fällen treten aber Erscheinungen oder wenigstens schwerere, erst bei Beginn oder Wiedererwachen der menstrualen Function auf, oder dann, wenn die zur Verwachsung des inneren Muttermundes führende Endometritis oder, falls die Atresie im Puerperium schnell sich ausbildet, die Lochialsecretion noch andauert. Die Symptome müssen natürlich je nach dem Sitz des Hindernisses — je nachdem es tiefer oder höher gelegen, je nachdem es den einfachen Genitalcanal oder nur die eine Hälfte eines gedoppelten verlegt — je nach dem Typus, der Schnelligkeit und der Dauer der Absonderung, je nach dem Alter, in dem die Bildung des Tumors beginnt, ein wenig verschieden ausfallen, wenn sie im Grossen und Ganzen sich auch gleichen. Der leichteren Uebersicht halber wollen wir deshalb als Paradigma gleichsam den Fall einer *Imperforatio hymenis* bei ungetheiltem Genitalrohr, der häufigsten der hier in Frage kommenden Anomalie, besprechen und dann die Abweichungen erwähnen, die unter anderen Verhältnissen sich finden.

Das erste Symptom, das der Kranken und ihren Angehörigen auffällt, ist die Amenorrhoe trotz Vorhandenseins aller Zeichen der Pubertät, trotz (meist aber nicht immer) in regelmässigen Intervallen wiederkehrender, leichter *Molimina menstrualia*. Dies Fehlen sichtbarer blutiger Ausscheidungen wird gewöhnlich zunächst als Folge von Chlorose gedeutet und demgemäss behandelt, da die jungen Patientinnen sich einer localen Untersuchung kaum je unterwerfen. Allmälig beginnt nun in abdomine ein Tumor sich zu bilden, der ohne Schmerz und Fieberbewegungen schubweise zugleich mit dem Auftreten der periodisch wiederkehrenden Molimina wächst, und wenn er eine gewisse Grösse erreicht hat, ein Gefühl von Schwere im Unterleib und die Zeichen einer Raumbeschränkung im Becken hervorruft (Obstipation, Harndrang). Die Geschwindigkeit seines Wachsthums hängt selbstverständlich von der Menge der bei jeder Epoche gelieferten menstrualen Flüssigkeit ab. Zunächst wird dieselbe vom Uterus in den vaginalen Blindsack getrieben; ist dieser ad maximum gedehnt, so beginnt der Uterus sich zu ent-

falten; es verstreicht die Portio; der Muttermund, der Cervicalcanal öffnet sich, bildet einen weiten Trichter, seine Plicae glätten sich ebenso wie vorher schon die Rugae der Vagina; zuletzt erweitert sich auch die Uterushöhle. Mit der Betheiligung der Gebärmutter ändert sich der Zustand sehr erheblich. Zur Zeit der Catamenien treten heftige, wehenartige Schmerzen im Leibe auf (Uterincoliken), die von Periode zu Periode an Intensität und Extensität zunehmen; schliesslich dauern die Schmerzen auch im ganzen Intervalle an, mit regelmässigen Exacerbationen während der Epoche. Dazu gesellen sich die Zeichen einer öfter recidivirenden Peritonitis; diejenigen der Raumbeschränkung und des Drucks im Becken werden immer stärker; die Compression des Magens führt zu Erbrechen, die des Rectums zu Meteorismus, ja sogar Ileus, die der Urethra zu *Ischuria paradoxa*, die der Ureteren zu Hydronephrose, die der Nerven zu Neuralgien und Lähmungen der Unterextremitäten.

Es treten ferner allerlei nervöse Erscheinungen auf, Convulsionen, psychische Alterationen, Herzklopfen, Schwerathmigkeit, Fieber, Kopfschmerz, kurzum der Zustand der Kranken wird mit der Zeit ein sehr leidender, oft geradezu bedrohlicher.

Je höher oben die Atresie ihren Sitz hat, je reichlichere Mengen Blut bei jeder Menstruation ausgeschieden werden, desto schneller werden caeteris paribus die eben beschriebenen schwereren Zufälle sich einstellen.

Die Untersuchung ergiebt zunächst das Vorhandensein eines glatten, elastischen, prall gedehnten Tumors im Unterleibe, der median gelegen, nicht selten die Grösse einer Gebärmutter am Ende der Schwangerschaft erreicht. Wird er nur durch den ausgedehnten Uteruskörper gebildet, so hat er eine kugelige Gestalt; ist der Cervix mitbetheiligt, so wird dieselbe der eines *Uterus gravidus* ähneln; sitzt die Atresie im unteren Theile der Vagina oder am Scheidenausgang, so setzt der Tumor sich natürlich breit in's Becken fort; je nach der Entfaltung des Uterus wird dieser als eine schmälere obere Fortsetzung oder als kleiner harter, gut erkennbarer Körper dem Beckenabschnitt der Geschwulst aufsitzen. Ist der Uterus selbst betroffen, so findet man zur Seite desselben meist secundäre kleinere Tumoren von gleicher Beschaffenheit, die durch Blutsäcke in den Tuben gebildet werden (Hämatosalpinx, s. weiter unten) und deren Vorhandensein von sehr erheblicher prognostischer Bedeutung ist. Die Palpation ist mit der grössten Vorsicht vorzunehmen, da jeder stärkere Druck die Berstung eines solchen Tubarsacks bewirken und somit zum Ausbruch einer meist tödtlichen Peritonitis Veranlassung geben kann. Die Percussion ergiebt über der Geschwulst absolute Dämpfung, falls nicht etwa nach vorausgegangener Perforation nach aussen und darnach eingetretener Zersetzung des Inhalts Gasentwicklung in derselben eingetreten ist (Physometra).

Weiter findet man das Bestehen einer Atresie, über deren Ausdehnung die Rectaluntersuchung Aufschluss giebt. Durch sie werden wir über den unteren Endpunkt des Tumors unterrichtet und können, wenn wir mit dem Daumen derselben Hand oder einer Sonde in die Vagina eingehen, ungefähr die Ausdehnung der Atresie beurtheilen, was für die im Einzelfalle einzuschlagende Therapie von grosser Bedeutung sein kann. Doch ist dabei Vorsicht nöthig, da, wie wir bereits oben angegeben, der Verschluss oft ein mehrfacher ist. Eine tiefsitzende Obliteration der Vagina bei Atresie des äusseren Muttermundes könnte beispielsweise leicht einen totalen Defect der Vagina vortäuschen. Die Einführung eines Katheters in die Blase, die eine Schätzung der zwischen Rectum und Blase liegenden Gewebsschichten ermöglicht, schützt gegen einen solchen Irrthum. Unter Umständen ist dann übrigens der untere Hohlraum mit Schleim erfüllt und bildet einen kleineren, je nach der Dicke des Zwischengewebes isolirten oder dem grösseren dicht anliegenden Tumor.

Ganz gleicher Art, nur viel milder sind die Symptome der Hydrometra; die Ausdehnung geht hier mehr allmälig vor sich und pflegt keine so bedeutende zu werden. Ist das Uterusgewebe und seine Befestigungen erschlafft, wie häufig bei decrepiden Individuen, so kommt es unter dem Einflusse des abdominalen

Druckes zuweilen zur Retroflexion und Einkeilung im kleinen Becken, die Erscheinungen hervorrufen kann, die denen der *Retroflexio uteri gravidi* gleichen. Sind beide Ostien des Uterus verschlossen, so entstehen leicht zwei von einander getrennte Ansammlungen in der Uterus- und Cervicalhöhle, die sich bei der Untersuchung durch die zwischen beiden befindliche Einschnürung deutlich markiren.

Bleibt der Zustand sich selbst überlassen, so kann der endliche Ausgang sehr verschieden ausfallen. Ist die Obliteration erst in späterem Lebensalter erworben, so kann mit der kürzere Zeit später eintretenden Menopause der Tumor stationär werden. Der Organismus erträgt ihn dann, falls er nicht durch seine Grösse heftigere Beschwerden bedingt. Aber auch wenn die Anomalie früh erworben oder angeboren ist, kann das Wachsthum der Geschwulst relativ zeitig erlöschen, weil die menstruale Blutausscheidung in ihre Höhle cessirt. Dies kann die Folge des schwächenden Einflusses sein, den das Leiden auf den Gesammtorganismus ausübt; oder der Inhaltsdruck des Tumors, bedingt durch die Wandspannung, wird allmälig so bedeutend, dass er dem Seitendruck im capillaren Gefässsystem der Uterusschleimhaut das Gleichgewicht hält und so den weiteren Erguss aus denselben verhindert. In diesem Falle kommt es dann zuweilen zur Deviation der Menses *(Menses vicarii,* cf. Menstruation), ein Vorgang, der immerhin als eine relative Heilung bezeichnet werden kann, wenn er nicht durch den Ort und die Art der menstrualen Ausscheidung neue Gefahren mit sich führt. Als eine solche Art der Deviation der Menses ist auch die (reichlicher als in der Norm erfolgende) Blutung in die Tuben (Hämatosalpinx, cf. unten), sowie diejenige in das Gewebe des Ovariums und in die GRAAF'schen Follikel *(Haematoma ovarii)* aufzufassen.

Ein anderer Ausgang ist der in Perforation der übermässig gedehnten oder sogar bereits gangränescirenden Wände. Sie kann erfolgen durch die den normalen Weg verschliessenden Gewebe (der relativ günstigste Fall), in Blase oder Rectum, nach vorheriger Verlöthung mit der vorderen Bauchwand durch diese (bisher ist nur eine hierhergehörige Beobachtung, die eine Hämatometra des linken Horns eines *Uterus duplex* betrifft, von FREUND[13]) berichtet); in's umgebende Bindegewebe, in dem sich das Contentum einen Weg wühlt, um dann wiederum in die Blase, den Mastdarm oder nach aussen durchzubrechen; schliesslich in den Peritonealsack, was eine acute Peritonitis zur Folge hat; doch sind auch die anderen hier angeführten Arten der Entleerung durchaus nicht gefahrlos, da — ganz abgesehen von der sehr häufig durch sie veranlassten Berstung der bereits erwähnten tubaren Blutsäcke — der Eintritt von Urin, von Darmgasen, von Luft in die durch die meist enge Oeffnung nur unvollkommen entleerte Höhle zur Verjauchung des Inhalts und septischer Infection führen kann. Ileus, Urämie oder Gangrän der Blasenschleimhaut sind noch weitere drohende Gefahren. Bei weitem der häufigste Ausgang, mag die Affection sich selbst überlassen bleiben, mag spontane Perforation eintreten oder künstliche Eröffnung vorgenommen werden, ist die Berstung der hier so häufig sich vorfindenden tubaren Blutsäcke, die eine fast stets tödtliche Peritonitis verursacht.

Die Bildung der für den Verlauf so bedeutungsvollen Hämatosalpinx kann auf zweierlei Weise vor sich gehen. Einmal nämlich können bei der Entfaltung der Uterushöhle die Tubenostien sich öffnen; es wird dann durch diese das Contentum der ersteren in die Tuben eindringen und diese mehr und mehr dehnen, ja sogar durch sie hindurch in den Peritonealsack gelangen und dort die Bildung einer Hämatocele veranlassen. Man hat allerdings bei einigen Obductionen diese hier supponirte Erweiterung der Tubenostien gefunden, in der grösseren Mehrzahl der Fälle waren sie aber fest verschlossen und zudem das dem Uterus benachbarte Stück der Tuben wenig oder gar nicht dilatirt, während nach der „Theorie der Rückstauung" gerade hier die bedeutendste Erweiterung zu erwarten wäre. Die oft mehrfachen, von einander ganz getrennten, oder durch eine enge Oeffnung mit einander communicirenden Cysten sassen im Gegentheil vorwiegend am abdominalen

Ende der Tube. Zur Erklärung dieses Verhaltens müssen wir die weiter oben angeführte „Deviation der Menses“ anziehen. Die menstruelle Fluxion, die ihren normalen Abschluss (durch Blutung in die Uterinhöhle) nicht oder wenigstens nicht genügend findet, führt zu stärkerer Ausscheidung auf der Schleimhaut der Tuben, als dies in der Norm der Fall ist (cf. Menstruation), und zwar besonders in dem weiteren, abdominalen Ende, dessen Wandung noch dazu schwächer und dehnungsfähiger ist.

Allmälig werden nun kleine Quantitäten Blut durch das abdominale Ende der Tube in den Peritonealsack fliessen und dort adhäsive Entzündung anregen müssen, die den Pavillon durch Pseudomembranen verschliesst und ihn an die Nachbarorgane anheftet. Mit der Wiederholung der Blutung wird die Tube gedehnt und sich wegen straffer Fixation ihrer unteren Wand in darmähnliche Windungen legen, die schliesslich von einander getrennte Cysten werden; wahrscheinlich in Folge wiederholter kleiner Einrisse in ihre Wand kommt es in ihrer Umgebung neuerdings zu adhäsiver Peritonitis.

Wird nun der Uterus entleert, so sind wiederum zwei Möglichkeiten gegeben. Bei Offenstehen der Ostien wird der durch die einsetzenden Uteruscontractionen entstehende Ueberdruck in der Höhle das Blut ebensogut in die widerstandslosen Tuben, wie nach aussen treiben, und dieser Zunahme ihres Inhalts können sie nicht widerstehen. Sind die Tubenmündungen geschlossen, so muss doch der sich verkleinernde Uterus bei seinem Herabsteigen an den mit der Umgebung verlötheten Tuben zerren. In beiden Fällen ist Berstung die Folge.

Auch wenn derartige Adhäsionen nicht bestehen, kann die in Folge der Entleerung des Uterus sich entwickelnde negative Druckschwankung im Abdomen die Perforation verursachen; ebenso eine heftige Erschütterung und plötzliche Druckzunahme — Action der Bauchpresse bei Defäcation, Erbrechen etc., Stoss, Druck auf den Leib bei unvorsichtiger Palpation. Ganz aus denselben Gründen kann die Perforation eines ovariellen Hämatoms erfolgen.

Bei der *Hydrometra vetularum* finden sich derartige tubare Säcke nicht; hier tritt häufiger spontane Eröffnung des verklebten inneren Muttermundes mit Entleerung des Inhalts unter sofortiger Erleichterung ein. Nur wird wegen mangelnder activer Contraction des meist bindegewebig entarteten Uterus das Secret nicht vollständig ausfliessen und so Gelegenheit zur Zersetzung desselben und Gasbildung gegeben sein; es wird also eine Physometra entstehen, aus der von Zeit zu Zeit Flatus durch die Vagina entweichen. Dasselbe gilt von den Jaucheansammlungen im Uterus bei maligner Entartung des Endometrium.

Ist der Verschluss des Uterus von vornherein kein absoluter (cf. RHEINSTÄDTER[15]), so wird sich zeitweise unter heftigen Uteruscoliken das in der Gebärmutterhöhle angesammelte Blut entleeren. Auch hier kommt es nicht zur Bildung von Hämatosalpinx.

Besteht Duplicität des Genitalrohrs, so finden sich sehr häufig gleichzeitig Anomalien der menstruellen Functionen; es menstruiren entweder beide Hälften, oder nur die eine oder gar keine. Die anatomische Entwicklung ist für den Eintritt oder das Ausbleiben der Catamenien durchaus nicht von absoluter Bedeutung. Manchmal treten dieselben er spät auf: so in dem Falle von FLETSCHER (HEGAR[11]), in dem sie sich erst nach operativer Eröffnung der atretischen Uterushörner einstellten und in dem von STAUDE[12]), in dem sie in dem verschlossenen Horn erst im 31. Lebensjahre, nach bereits 17jährigem Bestehen, im offenen Abschnitte und vier vorangegangenen Geburten, auftraten. Ebenso wie bei normaler Bildung kommt es auch hier nicht selten in Folge mangelhafter Fluxion nur zu schleimigen, höchstens schwach blutigen Ausscheidungen.

Sind beide Uterushörner verschlossen *(Uterus bicornis* oder *septus unicollis)*, so sind die Symptome, wenn beide menstruiren, nur dadurch von den oben angeführten verschieden, dass die Untersuchung unter Umständen die Theilung (Bicornität) erkennen lässt: menstruirt nur eines derselben, so kann je nachdem

dies das offene oder verschlossene ist, sichtbare Blutausscheidung vorhanden sein oder fehlen. Der objective Befund ist abhängig von der anatomischen Gestaltung und wechselt, je nachdem beide Hälften gleichmässig oder die eine von ihnen nur rudimentär entwickelt ist. Meist wird es gelingen, nachzuweisen, dass der der Palpation zugänglichere Uterus, sei es nun der verschlossene oder der offene, den Charakter eines *Uterus unicornis* hat, dass nur ein Ovarium und vor Allem nur eine Tube gefunden wird, die an seiner Spitze in ihn mündet. Innerlich fühlt man den Tumor, je nachdem die Theilung sich nach unten fortsetzt, mehr weniger tief herabragen und das Lumen der offenen Scheide beeinträchtigen, in das sich die Hämatocolpos des verschlossenen Abschnittes seitlich und vorn wie eine Wurst von weicher, elastischer Consistenz hereindrängt. FREUND [10]) hat darauf aufmerksam gemacht, dass die beiden Hälften des Genitalcanals nicht in einer frontalen Ebene seitlich nebeneinander liegen, sondern schraubenförmig um einander herumgewunden sind, so dass das untere Ende des verschlossenen Abschnitts (meist des rechten) mehr nach vorn, das obere nach hinten von dem entsprechenden Theile des offenen gelagert ist.

Die Portio des letzteren liegt in den meisten Fällen der Wand des Tumors, d. h. dem Septum, dicht an; ihre eine Lippe geht in derselben völlig auf und der Muttermund ist eine sagittal gestellte, halbmondförmige Spalte, deren Concavität dem Tumor zugewandt ist, welcher sich in die offene Vagina und Cervicalhöhle vorbaucht. Die Portio ist meist stark nach oben dislocirt und schwer, oft nur in Narcose zu erreichen. Auch die zu diagnostischen Zwecken nothwendige Einführung der Sonde stösst nicht selten auf bedeutende Schwierigkeiten.

Besteht völlige Trennung der Uterushälften *(Uterus didelphys)*, so ist die sichtbare Portio normal, aber doch auf der dem Tumor zugewandten Seite weniger massig; gleichfalls normal erscheint sie bei rudimentärem zweiten Horn.

BREISKY [9]) ist es einige Male gelungen, durch den oberen, dünnwandigen Abschnitt des in Folge vorgängiger Entleerung des Tumors (Pyokolpos) erschlafften *Septum vaginarum* hindurch, den geöffneten Muttermund des ausgedehnten Uterushorns als kreisrunde, von derbem Rande eingefasste Lücke zu fühlen und dadurch die zweifelhafte Diagnose zu sichern.

Der Verlauf ist genau der bereits oben geschilderte; der etwaige spontane Durchbruch nach aussen findet meist in den Cervix oder die Vagina der offenen Seite statt und im letzteren Falle am Uebergang des Septums von der Vagina auf die Portio, wo die dünnste Stelle desselben sich zu finden pflegt; die Abflussbedingungen sind für den unteren Blindsack der Vagina dabei natürlich sehr ungünstig und kommt es so leicht zur Zersetzung des Inhalts und Eiterbildung *(Pyometra et Pyocolpos lateralis*, BREISKY [9]). Jedoch kann *Pyocolpos lateralis* auch ohnedies vorkommen. Gewöhnlich entwickelt dieselbe sich dann erst im späteren Alter, nachdem mehrfache Entbindungen oder Aborte vorausgegangen, auf deren Einwirkung ihre Entstehung zurückzuführen ist. In Folge eines Trauma inter partum kann dann auch einmal eine Blutung in die verschlossene Scheide oder das Scheidenrudiment (Cyste) eintreten, wie FREUND [15]) und GRAEFE [17]) beobachteten.

Ganz einzig in seiner Art ist der von FREUND [13]) berichtete, schon oben mehrfach erwähnte Fall von erworbener Atresie einer Hälfte eines *Uterus duplex*.

Die 60 Jahre alte Patientin klagte seit circa $^1/_2$ Jahre, nachdem ein früher vorhandener Fluor längere Zeit verschwunden war, über Drängen im Leib und bemerkte seit $^1/_4$ Jahr die Entwicklung einer linksseitigen Geschwulst. Nach der Punction derselben ging Patientin an Ileus zu Grunde und die Obduction zeigte das Vorhandensein eines *Uterus septus*. Die tiefste Stelle der verschlossenen Hälfte bildete hier nicht der innere Muttermund; es hatte sich vielmehr eine halbmondförmige Tasche um die laterale Seite des Cervix gebildet, dessen Canal 2·5 Cm. lang, an einzelnen Stellen kaum für eine Haarsonde zu passiren war, das linke *Laquear vaginae* war mit dem Septum der Cervicalhöhlen verwachsen und verlegte auf diese Weise den linken Muttermund vollständig. Ausserdem war der Fundus der verschlossenen Hälfte sarcomatös degenerirt; der Tod war durch Strangulation des mit demselben verwachsenen Darms veranlasst. Freund nimmt an, dass der verschlossene Cervix angeboren stenosirt

gewesen, später, nachdem die Ausbauchung der unteren Wand entstanden, durch deren stärkere Ausdehnung ganz verschlossen worden sei; die Adhärenz des Laquear an der Portio sei die Folge deutlich nachweisbarer entzündlicher Processe.

Der Leichenbefund ergiebt bei Hämatometra meist die Zeichen einer acuten eiterigen und älterer bereits abgelaufener adhäsiver Perimetritis, mit Einlagerung grösserer oder kleinerer veränderter Blutcoagula (Hämatocelen). Ovarien und Tuben sind miteinander, den übrigen Beckenorganen und der Bauchwand durch Pseudomembranen und Stränge verbunden; die Tuben sind besonders an ihrem Abdominalende stark erweitert, darmähnlich gewunden, prall gefüllt; zum Theil in Cysten verwandelt (cf. oben), deren Wandungen sehr dünn sind und die durch Bersten ihren Inhalt in's Peritoneum entleert haben; im Ovarium sind gleichfalls Blutcysten zu finden. Bei einseitiger Hämatometra (Duplicität des Uterus) finden sich die Veränderungen nur auf der betroffenen Seite. Der Uterus, resp. das eine Horn desselben, ist nebst der eventuell dazu gehörigen Vagina, je nachdem eine Entleerung des Inhaltes stattgefunden hat oder nicht, mehr weniger stark ausgedehnt. Die Dicke der Wand schwankt sehr bedeutend: hat der Uterus Gelegenheit gehabt, sich zu contrahiren, so sind sie natürlich dicker; wenn dies nicht der Fall, so hängt ihre Mächtigkeit von der ursprünglichen Entwicklung und der Schnelligkeit der Dehnung derselben ab; war sie von vorneherein schwach, ist das Contentum in kurzer Zeit abgeschieden, so kann sie papierdünn sein; war die Musculatur kräftiger, hatte sie Zeit, sich zu accommodiren, so hypertrophirt sie. Dieselbe Verschiedenheit finden wir an der Schleimhaut; dieselbe ist entweder glatt, dünn, ihre Runzeln und Falten sind verstrichen; oder aber sie ist, namentlich an den Riffen, hypertrophisch, gewulstet, während sie in den Thälern verdünnt ist. Ihre Farbe ist entweder blass oder (DOHRN) schwärzlich. Bei starker Dehnung bildet der Tumor einen einzigen Sack, der äussere und innere Muttermund, sowie der Cervix sind stark erweitert; ist die Spannung keine so bedeutende, oder hat bereits eine Entleerung stattgefunden, so beginnt der Cervix mehr weniger sich zu formiren und differenzirt sich der Genitalcanal auch äusserlich in seine verschiedenen Abschnitte.

Ausserdem findet man eventuell Eiterungen im parametranen Bindegewebe, Perforation in Blase, Rectum etc. nebst ihren Folgen, wie oben bereits angeführt.

Der Inhalt der Tumoren ist je nachdem: Eiter, hell oder bräunlich gefärbter Schleim oder endlich Blut; letzteres ist stets eine ganz charakteristische, dunkelviolette, sehr zähe, theerartige Flüssigkeit, die sich mit Wasser nicht mischt, keine Coagula enthält, aber unter dem Mikroskope die Reste von Blutkörperchen deutlich erkennen lässt.

Bei der Hydrometra alter Frauen findet man die Uteruswand meist stark verdünnt, die Musculatur derselben geschwunden und durch Bindegewebe ersetzt; die Schleimhaut zeigt in jüngeren Fällen die Zeichen catarrhalischer Endometritis (cf. Endometritis), in älteren die der Atrophie und ist zu einer dünnen Bindegewebslamelle entartet, die mit niedrigem Cylinderepithel besetzt ist. Der Uterus ist zuweilen ante- oder retroflectirt, ja sogar im kleinen Becken förmlich eingekeilt. Der Inhalt meist eine dünne wässerige, alkalische Flüssigkeit; ist der Uterus der Sitz von Fibroiden oder maligner Degeneration, so kann sein Inhalt auch blutig gefärbt sein oder aus reinem Blut bestehen.

Die Diagnose der Retention von Secret im einfachen Uterus ist aus der Anamnese und dem Befund meist leicht zu stellen. Schwierigkeiten können nur entstehen, wenn die Atresie am äusseren oder inneren Muttermunde sitzt. Ein submucöses Fibroid kann unter Umständen Uterus und Cervicalhöhle in ähnlicher Weise dehnen; es hat aber eine festere Consistenz als die prall gedehnte Hämatometra; Gravidität bedingt niemals ein so frühes Verstreichen der Portio, wie Secretretention. Maligne Neubildungen im Uteruskörper können denselben schnell auftreiben und ihm eine ähnliche Consistenz verleihen wie bei Retention, doch fehlt hier natürlich die Entfaltung der Cervicalhöhle und das Verstreichen der

Portio; ernste Schwierigkeiten wird deswegen die Diagnose nur dann machen, wenn es sich um isolirte Atresie des inneren Muttermundes handelt, die sehr selten ist; die Beurtheilung des Inhalts der Geschwulst ist unsicher, übrigens für die Art der Behandlung völlig irrelevant. In der Jugend darf man blutigen, in höheren Alter schleimigen Inhalt vermuthen; doch sind Irrthümer hier nicht selten.

Bei Duplicität der Generationsorgane ist die Diagnose gleichfalls leicht, wenn die Trennung sich auch auf die Vagina erstreckt, schwieriger, wenn das nicht der Fall ist. Es kommen Hämatocele, Hämatome, Exsudationen in der Umgebung des Uterus und der Scheide, Hydrops saccatus, Scheidencysten, Fibroide, Ovariencysten eventuell in Frage; doch leiten auch hier Anamnese und Befund, speciell die oben genauer geschilderten Lageverhältnisse des Tumors zum offenen Theile des Genitalschlauches, sowie die Beschaffenheit des äusseren Muttermundes bei einiger Aufmerksamkeit auf den richtigen Weg. Freilich kann gerade die Anamnese zu Irrthümern Veranlassung geben, da für Hämatometra typische Symptome auch bei anderen Affectionen, z. B. Dermoidcysten des Ovariums (HEGAR), Cyste der BARTHOLINI'schen Drüse (HÖNING) vorkommen oder erst in späteren Jahren, nachdem die Menses Jahre, ja Jahrzehnte regelmässig ohne Beschwerden aufgetreten und mehrere Geburten erfolgt waren (STAUDE [12]), BREISKY [9]), FREUND [13]), auftreten. Besonders werthvoll ist für die Diagnose die durch Schlaffheit des untersten Abschnittes des Tumors durch dessen Wandung hindurch ermöglichte Wahrnehmung einer kreisrunden, von einem derben, glatten Saume umschlossenen Gewebslücke, des erweiterten Muttermundes des betreffenden Uterushorns. Dass es sich vorkommenden Falles um *Pyocolpos lateralis* und nicht um einen perivaginalen Abscess handelt, wird die Austastung der eröffneten Höhle, sowie vor Allem die makro- und mikroskopische Betrachtung des excidirten Stückes des Septum, das beiderseits die Charaktere der Scheidenschleimhaut aufweist, darthun.

Für die Erkennung einer Blutansammlung im rudimentären Uterushorn ist zunächst der Nachweis erforderlich, dass der offene Uterus nur einfache Anhänge besitzt und schief nach der entsprechenden Seite gelagert ist; sodann, dass der fühlbare Tumor durch einen Strang mit jenem in der Gegend des inneren Muttermundes zusammenhängt, da es keine anderen Tumoren giebt, die einen derartigen Zusammenhang mit dem Uterus aufweisen (HEGAR [11]). Ist das Verbindungsstück nur membranös, so wird die Diagnose von einem zwischen den Platten des *Ligam. latum* entwickelten oder mit dessen Hinterfläche verwachsenen Fibroid oder von einem kleinen Ovarialtumor grosse Schwierigkeiten machen und ohne Explorativpunction nicht immer zu ermöglichen sein. Erwähnen wollen wir noch, dass in dem Falle von NEGA (ROSE [6]) eine in das Becken dislocirte Niere für eine Hämatometra im rudimentären Uterushorn imponirte. Die genaue Diagnose der Form der Duplicität wird übrigens in vielen Fällen erst nach der Eröffnung und dann ermöglichten Austastung der verschlossenen Hälfte oder sogar erst nach völliger Rückbildung derselben an der Lebenden zu stellen sein.

Die Behandlung muss im Allgemeinen in der Eröffnung der Abflusswege bestehen. Nur wenn eine Hämatometra spät entstanden ist, keine erheblichen Symptome macht und wenn man wegen Nähe oder gar Eingetretensein der climacterischen Periode annehmen kann, dass sie nicht weiter wächst, kann man von einem immerhin gefährlichen operativen Eingriff abstehen. Gefährlich ist derselbe wegen des häufigen Eintritts einer (meist durch Berstung einer Hämatosalpinx verursachten, cf. oben) Peritonitis. Es ist deshalb stets möglichst frühzeitig zu operiren, bevor es zur Bildung tubarer Blutsäcke und allerlei perimetritischen Adhäsionen gekommen ist. Von HEGAR [11]) und HAUSMANN [16]) ist vorgeschlagen, die wahrnehmbaren Tubencysten vor der Hauptoperation durch die Vagina oder die Bauchdecken zu entleeren, nachdem man sie eventuell durch Application eines Aetzmittels mit der betreffenden Stelle desselben zur Verwachsung gebracht hat; unseres Wissens ist dieser Rath bisher noch nirgends befolgt worden.

Die Schwierigkeiten und Gefahren der Operation wachsen mit der Ausdehnung der Atresie. Ist das Hinderniss nur ein membranöses, so kann man es durch Troicar oder Bistouri beseitigen. Fehlt ein erhebliches Stück der Vagina oder gar diese ganz und ist der Cervix obliterirt, so kann man, nachdem man einen queren Einschnitt zwischen Urethra und Mastdarm gemacht und einen Catheter in die Blase, die Finger der anderen Hand in das Rectum geführt hat, theils scharf, theils stumpf auf den Tumor eindringen; die Gefahr einer Eröffnung der beiden Organe oder der Peritonealhöhle ist jedoch dabei eine sehr grosse, ganz abgesehen von der Möglichkeit septischer Infection einer so bedeutenden Wundfläche und der Schwierigkeit, den neugebildeten Canal offen zu halten. Es ist deswegen gerathen worden, einen derartigen Eingriff entweder ganz zu unterlassen oder wegen der öfteren Langwierigkeit desselben wenigstens den Tumor vorher zu entleeren. Letzteres könnte geschehen vom Rectum und von der Blase aus.

Die Punction per Rectum hat den Nachtheil, dass der Peritonealraum zweimal eröffnet und den Darmgasen der Zutritt zu dem Cysteninhalt gebahnt wird. Entschieden vorzuziehen wäre deshalb die Punction durch die Blase, der die Erweiterung der Urethra natürlich vorauszugehen hätte.

Den Abfluss des Inhalts darf man unter keinen Umständen durch Druck auf's Abdomen oder Wasserinjectionen zu beschleunigen versuchen, da man auf diese Weise leicht Zerreissungen von perimetritischen Adhäsionen oder Hämatomen in Tuben und Ovarien verursachen, resp. zur Zersetzung des Inhalts durch Einführung von Gährungserregern Veranlassung geben kann.

Nachher sorge man durch einen Compressiv-Watteverband für Ruhigstellung des Abdomen und für absolut ruhige Lage der Operirten, damit aus den oben angeführten Gründen jede plötzliche Veränderung des abdominalen Druckes möglichst vermieden werde.

Schliesslich sorge man für die Erhaltung der neugeschaffenen Oeffnung. Ist diese dauernd zu erhalten nicht möglich, so muss dem weiteren Eintritte menstrueller Blutungen durch Castration vorgebeugt werden.

Bei bestehender Duplicität des Uterus eröffne man des besseren Abflusses wegen stets am tiefsten Punkte. Um einer späteren Wiederverengerung vorzubeugen, kann man ein Stück des Septum excidiren; will man eine Schwängerung des betreffenden Uterushorns verhüten, so sei die Oeffnung möglichst klein; sonst kann man auch später noch das etwa vorhandene *Septum vaginarum* spalten.

Die Gefahren der Operation beruhen, wie schon mehrfach betont, vor Allem in der meist durch Berstung tubarer Blutcysten verursachten Peritonitis oder in dem Eintritt von Sepsis; einmal ist ein Todesfall durch Tetanus beobachtet. In dem bereis oben erwähnten FREUND'schen Fall wurde durch die auf die Punction folgende Retraction des ausgedehnten Uterushorns eine Strangulation einer damit verwachsenen Ileumschlinge verursacht, die zum Tode führte.

Die Eröffnung einer Hämatometra im rudimentären Uterushorn hat HEGAR [11]) bisher zweimal unternommen; in beiden Fällen punctirte er von dem Scheidengewölbe aus, theils zur Sicherung der Diagnose, theils zur Erzielung einer Adhäsion, die dann vor der Incision durch Cauterien eventuell verstärkt werden sollte. Im ersten Falle wurde dabei die Blase zweimal durchstochen, ein Ereigniss, das sich durch Abfluss von Urin durch die Vagina und von Blut durch die Urethra documentirte, übrigens keine irgendwie erheblichen Folgen hatte. Beide Male kam es nur zu leichten peritonitischen Reizerscheinungen.

Bei den Fortschritten, die die Ausbildung der Laparotomie gemacht hat, würde es wohl vorzuziehen sein, nach Eröffnung des Bauches das rudimentäre Uterushorn nebst seinen Anhängen zu entfernen.

Bei *Hydrometra vetularum* ist der Verschluss meist leicht mit der Sonde zu sprengen; üble Folgen sind selten und bestehen höchstens in der Zersetzung des Uterusinhalts, die durch Dilatation der Oeffnung und locale Desinfection meist leicht bekämpft wird.

Literatur: [1]) Klob, Pathol. Anat. der weibl. Sexualorgane. Wien 1864. — [2]) Bernutz et Goupil, *Clin. méd. sur les maladies des femmes.* Paris 1860. — [3]) Veit, Krankh. der weibl. Geschlechtsorgane. 2. Aufl. Erlangen 1867. — [4]) Schröder, Krankh. der weibl. Geschlechtsorgane. 6. Aufl., Leipzig 1884. — [5]) Puech, *De l'atrésie des voies génitales de la femme.* Paris 1864. — [6]) Rose, Monatsschr. f. Geb. XXIX, Heft 6 Vortrag über die Operation der Hämatometra. — [7]) Holst, Beitr. zur Gyn. u. Geb. I. *a)* Blutansammlung im rechtseitigen verschlossenen Horne eines *Ut. bicornis* etc. *b)* Hämatometra, bedingt durch Verschluss des einen Horns eines *Ut. bicornis* etc. — [8]) Schröder, Krit. Unters. über die Diagnose der *Haematocele retrout.* Bonn 1866. — [9]) Breisky, Archiv f. Gyn. II, pag. 84. *Pyometra et Pyocolpos lat.* pag. 451. Referat. VI. *Hydrometra lat.* — [10]) Freund, Berliner Beitr. zur Geb. u. Gyn. I. Hämatometra und Hämotocolpos. — [11]) Hegar, Ibid. III. Die Hämatometra in dem rudiment. Horn des *Ut. unicornis.* — [12]) Staude, Zeitschr. f. Geb. u. Frauenkrankh. Berlin 1876. Hämatometra und Hämatocolpos bei zweigetheiltem Utero-Vaginalcanale. — [13]) Freund, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. I. Berlin 1877. Beitr. zur Pathol. des doppelten Genitalcanals. — [14]) Dohrn, Archiv f. Gyn. X. Ein Fall von *Atresia vagin.* — [15]) Rheinstädter, Archiv f. Gyn. XIV. Zwei Fälle von Aetzverschluss des Cervix. — [16]) Hausmann, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. II, 1877. Ueber die Behandlung gewisser Atresien der weibl. Geschlechtsorgane. — [17]) Max Graefe, Zehn Fälle von Vaginalcysten. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. VIII, 1882. — [18]) Kleinwächter, Ueber *Pyocolpos unilat.* Ibid. IX, 1885.

Greulich.

Haematomyelie, s. unter Rückenmark (Krankheiten).

Hämatonosen (αἷμα und νόσος); Hämatopathien oder Hämopathien (αἷμα und πάθος) = Blutkrankheiten (Krankheiten der Blutmenge und Blutmischung). Vergl. Blutanomalien, II, pag. 185.

Haematorrhachis, s. unter Rückenmark (Krankheiten).

Hämatosalpinx (αἷμα und σάλπιγξ) = Bluterguss in die Tuben; cf. Hämatometra.

Hämatose (αἱμάτωσις, von αἷμα) = Blutbildung, Umwandlung (des Chylus u. s. w.) in Blut.

Hämatothorax, Hämothorax, (von αἷμα und θώραξ), Bluterguss im Pleurasack; Hämopneumothorax, Blut- und Luftansammlung im Pleurasack. — Vergl. Brustwunden, III, pag. 527.

Hämaturie. Wenn beim Harnen Blut, rein oder gemengt mit Urin abfliesst, so nennt man diesen Zustand Blutharnen oder Hämaturie. Findet sich dagegen nur Blutfarbstoff ohne Blutkörperchen im Urin, so nennt man diesen Zustand Hämoglobinurie. Von dieser wird besonders gehandelt werden. Die Hämaturie kann bei den verschiedensten Erkrankungen des Harnapparates sich einstellen und es kann somit unter dieser Allgemeindiagnose auch kein specielles Bild für eine Erkrankungsform des Harnapparates gedacht werden. Da man aber auch heute noch nicht immer in der Lage sich befindet, bei jedem Falle von Hämaturie die specielle Ursache der Blutung angeben zu können, so hat es eine gewisse Berechtigung, wenn man das Blutharnen von einem allgemein gehaltenen Standpunkte aus beleuchtet und die specielle Diagnostik nur dort in ihre Rechte einsetzt, wo es thunlich erscheint. Oft genug ist man nur im Stande, die Localisation der Blutung näher zu bestimmen, ohne die specielle Erkrankung angeben zu können. Es erscheint somit auch heute noch die allgemein gehaltene Diagnose „Hämaturie" gerechtfertigt.

Harne, welche Blut enthalten, haben je nach der Menge dieses Blutgehaltes eine verschiedene Farbe vom blutrothen oder braunrothen bis zum fleischwasserfarbenen. Wenn sich der Blutfarbstoff bereits zersetzt hat, so kann der Urin eine schmutzig-braune oder grünlich-schwarze Farbe annehmen.

Da ähnliche Färbungen des Harns auch durch anderweitige Beimengungen verursacht sein können, so ist, wenn es sich nicht um Entleerung grosser Mengen frischen Blutes handelt, die schon ohne weitere Untersuchung zu erkennen sind, die genauere Prüfung auf Blut unerlässlich. Dieselbe geschieht:

1. Durch das Mikroskop, welches die rothen Blutkörperchen je nach dem Grade des beigemengten Blutes in grösserer oder geringerer Zahl erkennen lässt. Die Blutkörperchen erhalten sich im sauren Urin ziemlich lange unversehrt und sind deshalb leicht erkennbar. In sehr verdünntem Urin verlieren sie schnell einen Theil ihres Farbstoffes, werden blasser, wie ausgelaugt, doch sind sie auch dann noch durch ihre kreisrunde biconcave Gestalt und meist noch gelb-röthlichen Schimmer, sowie durch ihr mattglänzendes Aussehen von anderen Zellen unterschieden. Bei sehr concentrirtem Urin werden sie in Folge der auf dem Objectglas stattfindenden Verdunstung zackig und zeigen die bekannte Stechapfelform. Bei Zersetzung des Urins (durch Fäulniss) zerfallen die Blutkörperchen zu körnigen rothbraunen oder gelblich-bräunlichen Häufchen, welche anfangs noch annähernd die ursprüngliche Gestalt zeigen, allmälig aber auseinanderfallen oder zu Klümpchen und Schollen zusammenbacken (vergl. Hämoglobinurie).

2. Durch das Spectroskop. Auch bei geringem Gehalt von Blut zeigt dasselbe die Streifen des Oxyhämoglobins, welche sich zwischen den FRAUENHOFER'schen Linien D und E im Gelb und Grün befinden. Der Streif im Gelb ist schmäler als der Streif im Grün.

Diese Untersuchung lässt sich auch an einem mikroskopischen Präparat mittelst des auf das Mikroskop aufzusetzenden Spectraloculars ausführen. Dasselbe lässt gleichzeitig im Sehfeld zwei Spectren parallel nebeneinander erscheinen, so dass die FRAUENHOFER'schen Linien des einen in die entsprechenden des anderen übergehen. Das eine Spectrum giebt das Bild des auf dem Objecttisch befindlichen Präparates, das andere liefert zum Vergleich das Bild einer Flüssigkeit (also in unserem Fall eines mit Wasser verdünnten frischen Bluttropfens), welche seitlich an dem Spectralocular angebracht werden und zur Controle über die Uebereinstimmung in der Lage des Absorptionsstreifens dienen kann.

Durch den Nachweis des Oxyhämoglobins ist streng genommen die Anwesenheit von Blut und insbesondere von Blutkörperchen nicht bewiesen, da Hämoglobin auch ohne diese gelöst im Harne vorkommen kann, bei der sogenannten Hämoglobinurie (s. diese). Nach HOPPE-SEYLER (Handb. der physiol. und pathol.-chem. Analyse. Berlin 1883, pag. 401, und Physiol. Chemie, pag. 862) soll allerdings unverändertes Hämoglobin nie oder höchst selten im frischen Urin anders als an Blutkörperchen gebunden vorkommen und darnach wäre also der Nachweis der oben bezeichneten Hämoglobinstreifen zugleich ein Beweis für das Vorhandensein von Blutkörperchen, also von Hämaturie.

Auch die drei folgenden Proben beruhen nur auf dem Nachweis von Blutfarbstoff und sind deshalb an und für sich nicht für die Anwesenheit von wirklichem Blut (mit Blutkörperchen) beweisend.

3. Die HELLER'sche Probe auf Blutfarbstoff. Man füllt eine Eprouvette zu ein Drittel mit dem zu untersuchenden Harne, fügt ein halbes Volum concentrirter Kalilauge (1 : 3) hinzu und erhitzt über der Flamme. Beim Erwärmen scheiden sich die Erdphosphate des Harnes als basische Salze in feinen Flocken aus und reissen mechanisch den Blutfarbstoff mit, welcher ihnen eine charakteristische Färbung verleiht. Die Erdphosphate, aus normalem Harne abgeschieden, erscheinen weiss oder grauweiss, ist jedoch Blutfarbstoff zugegen, dann erscheinen dieselben in rostfarbenen Flocken. Nach dem Sedimentiren findet man sie als blutrothe oder rostfarbene Wolke auf dem Boden der Eprouvette liegend. Sollte der zu untersuchende Harn alkalisch reagiren und die Erdphosphate ausgefallen sein, dann müssten solche hinzugefügt werden. Dies geschieht entweder durch Zusatz einiger Tropfen Magnesiaflüssigkeit, oder durch solchen von $^1/_2$ Volum normalen Harnes. Sind Pflanzenfarbstoffe von Rheum oder Senna im Harne vorhanden, dann werden die Erdphosphate auch roth gefärbt erscheinen, doch zeigt dieses Roth mehr violette Töne, und der Harn wechselt auf Zusatz von Säure seinen rothen Farbenton in blassgelb (vergl. unten).

4. Die Probe auf Häminkrystalle (nach TEICHMANN). Zu dem Behufe wird das Sediment auf einem Papierfilter gesammelt. Man nimmt nun mit der Spitze eines Messerchens eine kleine Menge des bräunlichen Sedimentes vom Filter und breitet sie auf einem Objectträger aus. Hierauf wird dieses Sediment vollständig trocken gemacht, indem man den Objectträger über einer Flamme so lange vorsichtig erwärmt, bis sich nichts mehr mit dem Finger vom Glase wischen lässt. Nun nimmt man ein Körnchen Kochsalz, zerdrückt und verreibt es mit der Federmesserklinge auf dem Objectträger neben dem eingetrockneten Sedimente so lange, bis dasselbe einen feinen Staub darbietet und führt nun diesen letzteren mit der flachen Messerklinge leicht andrückend über das trockene Sediment in einer Weise, als wenn man ein Rasirmesser über den Streichriemen ziehen wollte. Die feinsten Theilchen des Kochsalzes werden dabei an dem trockenen Sedimente haften bleiben und dasselbe leicht weisslich bestaubt erscheinen lassen. Man bläst den Ueberschuss des Kochsalzes hinweg, fügt mittelst eines Glasstabes einen Tropfen Eisessig hinzu, hierauf ein Haar, ein Deckglas und fügt noch tropfenweise so viel Eisessig hinzu, bis das Deckglas zu schwimmen beginnt. Ist dies geschehen, so hält man mit einer Pincette, oder auch nur mit den Fingern den Objectträger so lange über die Flamme, bis der Eisessig unter dem Deckglase Blasen zu werfen, d. h. zu kochen beginnt. Nun entfernt man das Präparat sofort von der Flamme und fügt tropfenweise so lange Eisessig hinzu, als dieser letztere auf dem noch warmen Objectträger zu verdampfen droht. Ist der Objectträger ausgekühlt, dann untersucht man das Präparat unter dem Mikroskope bei einer Vergrösserung von 300. Man wird unter den farblosen Resten des überschüssigen weissen Kochsalzes in grosser Menge kleine, braune, langgestreckte Rhomben finden, welche eben die TEICHMANN'schen Krystalle darstellen.

5. Die Guajacprobe. Man versetzt den Harn mit einem Gemisch aus gleichen Theilen Guajactinctur und altem Terpentinöl und schüttelt gut durch. Bei Anwesenheit von Blutfarbstoff wird die Mischung nach einigen Minuten intensiv blau.

Blut (oder Blutfarbstoff) haltiger Urin ist selbstverständlich auch eiweisshaltig. Das Fehlen der Eiweissreaction genügt deshalb schon an und für sich, um Blut- oder Blutfarbstoff auszuschliessen, wie z. B. wenn es sich um blutähnliche Färbungen durch Gallenfarbstoff, nach Gebrauch von Carbol-Theerpräparaten oder durch gewisse Pflanzenfarbstoffe (nach Einnehmen von Santonin, Rheum, Senna) handelt. Die letzteren insbesondere werden dadurch erkannt, dass der Urin auf Zusatz von Mineralsäuren (Salpetersäure) hellgelb und beim Zusatz eines Alkalis bei deutlich alkalischer Reaction dunkelroth wird und dass diese Farbenveränderung sich durch Veränderung der Reaction beliebig oft wiederholen lässt.

Bevor man aus dem Vorhandensein eines bluthaltigen Harnes weitere Schlüsse zieht, hat man sich zu vergewissern, dass das Blut auch wirklich aus den Harnorganen stammt und nicht etwa dem ausfliessenden Harne sich beigemengt hat, wie z. B. während der Menstruation leicht geschieht, aber auch sonst (bei Blutungen aus dem After) vorkommen kann.

Ist aber das Bestehen einer wirklichen Hämaturie nachgewiesen, so hat man weiter die Ursprungsstelle der Blutung zu bestimmen, insbesondere zu entscheiden, ob das Blut aus dem eigentlichen Nierenparenchym oder aus den Harnwegen (Nierenbecken, Harnleiter, Blase, Harnröhre) stammt. Diese Entscheidung kann in manchen Fällen recht schwierig sein und ist nicht immer aus der Untersuchung des Urins allein zu geben, vielmehr sind dabei noch zu berücksichtigen die Art der Entleerung, sowie die anderweitigen Zeichen, welche für die Erkrankung des einen oder anderen Abschnittes des uropoëtischen Systems sprechen.

Für eine Blutung aus den Harnwegen spricht im Allgemeinen der Abgang von grösseren Mengen mehr oder weniger reinen Blutes und das Auftreten

makroskopisch wahrnehmbarer Blutgerinnsel. In solchen Fällen pflegt auch das Blut beim Stehenlassen des das Gemenge enthaltenden Gefässes sich am Boden abzusetzen, so dass die darüber stehende Flüssigkeitsschicht das mehr oder weniger reine Secret der Nieren darstellt.

Was die einzelnen Abschnitte der Harnwege betrifft, so spricht für

I. Blutung aus der Harnröhre ein continuirliches Abfliessen von Blut auch zu Zeiten, wo kein Urin gelassen wird. Lässt man den Kranken uriniren, und zwar in der Weise, dass die erste Portion des Harnes in einem gesonderten Glase aufgefangen wird, so sieht man nicht selten, dass mit dem ersten Harnstrahle Blut im flüssigen Zustande oder auch längliche, wurmartige, hochrothe Coagula entfernt werden, während der nachfolgende Harn in dem zweiten Gefässe vollkommen blutfrei sein kann.

Blutungen aus der Harnröhre leichteren Grades findet man zuweilen schon bei der acuten Gonorrhoe, bei der chronischen Gonorrhoe, besonders wenn Excesse in venere sich dazugesellen, bei durch mechanische oder chemische Momente erzeugter Urethritis u. dergl. In diesen Fällen ist dem blutigen Ausflusse gewöhnlich Eiter in geringerer oder grösserer Menge beigemischt. Starke Harnröhrenblutungen können erzeugt werden durch Traumen von aussen (Rupturen der Harnröhre durch Fall auf kantige Gegenstände), durch Verletzungen beim Katheterismus *(Fausses routes)*, durch häufigen forcirten Coitus, durch stark vascularisirte Harnröhrenpolypen und durch Neoplasmen der Harnröhre überhaupt.

II. Bei Blutungen aus der Blase pflegen umgekehrt, wie bei den Harnröhrenblutungen, die letzten Harnportionen am meisten blutig zu sein, oder es erfolgt überhaupt erst am Ende der Entleerung die Hämaturie, weil das Blut in der Blase sich gesenkt hatte und erst zuletzt ausgetrieben wird. Als Zeichen für Blasenblutungen wird auch angegeben, dass bei Ausspülung der Blase das Wasser (so lange die Blutung fortdauert) immer wieder blutig gefärbt zurückkommt, während beim Sitz der Blutung jenseits der Blase die ablaufende Flüssigkeit kurze Zeit blutfrei erscheint.

Für die Erkennung der Harnröhren- und Blasenblutungen und deren Ursachen kann auch das Endoskop (s. dieses, VI, pag. 265) benutzt werden, doch ist zu bemerken, dass, abgesehen von der Schwierigkeit seiner Anwendung, eine aus den genannten Partien stammende Blutung durch die Einführung des Endoskops und die damit verbundene mechanische Reizung leicht vermehrt werden kann. Seine Anwendung empfiehlt sich also vorzugsweise bei chronischen Fällen und hat auch hier immer mit der grössten Vorsicht zu geschehen.

Dass endlich für die Diagnose des Ursprungs der Blutung noch auf die sonstigen Krankheitserscheinungen, also bei Verdacht auf Blasenblutungen auf die Symptomatologie der Blasenkrankheiten, Rücksicht zu nehmen ist, soll hier als von grosser Wichtigkeit noch einmal hervorgehoben werden.

Veranlassung zu Blasenblutung können (ausser traumatischen Zerreissungen) alle sogenannten organischen Blasenleiden, d. h. alle Blasenleiden mit Ausschluss der nervösen Functionsstörungen (Krampf, Lähmung) werden, sowie die als „hämorrhagische Diathesen" bezeichneten constitutionellen Leiden (Scorbut, Morbus maculosus, Hämophilie, Pocken etc.) und Parasiten.

Traumatische Blasenblutungen sind sehr selten. Etwas häufiger sind die Blutungen in Folge venöser Hyperämie und Varicositäten der Blasenvenen (Blasenhämorrhoiden), gewöhnlich mit Blutungen aus den Mastdarmvenen vergesellschaftet, oder mit ihnen abwechselnd, was für die Diagnose wichtig ist. Diese Art von Blutungen ist bei Frauen häufiger als bei Männern, wird insbesondere durch die Schwangerschaft begünstigt und kann vielleicht auch in manchen Fällen vicariirend an Stelle der Menstrualblutung auftreten. Der Einfluss auf das Allgemeinbefinden ist, wenn nicht die Blutung selbst so stark ist, dass sie Anämie bedingt, nicht besonders ausgesprochen. In den Pausen zwischen

den Blutungen befinden sich die Patienten verhältnissmässig wohl und ist der Urin normal oder wenigstens ohne Zeichen eines Blasenleidens, ebenso wie die Untersuchung der Blase selbst von aussen, durch Katheter und Mastdarm (beziehungsweise die Scheide) keinerlei Abnormitäten aufweist.

Bei Entzündungen der Blase, acuten sowohl wie chronischen, können Blutungen vorkommen, doch sind sie meistens geringfügig und bei chronischen meistens nur, wenn eine Exacerbation eintritt, vorhanden. Die anderweitigen Veränderungen des Harnes und die sonstigen Erscheinungen, sowie die Berücksichtigung der Ursachen sind für die Diagnose massgebend.

Geschwürige Processe sind eine häufige Quelle von Blasenblutungen, und zwar stehen hier obenan die durch Concremente (Blasensteine) bewirkten Ulcerationen. Ihre Deutung beruht auf der Diagnose der Blasensteine, worüber betreffenden Ortes (III, pag. 51) gehandelt ist. Die tuberculösen und diphtheritischen Ulcerationen können oft nur aus anderweitigen Symptomen (Allgemeinleiden) vermuthet werden (s. die betreffenden Abschnitte), die Hämaturie spielt dabei nur eine untergeordnete Rolle.

Von den Neubildungen geben besonders die Medullarcarcinome zu häufigen und reichlichen Blutungen Anlass in Folge der starken zottenartigen Gefässwucherungen, mit denen sie gewöhnlich einhergehen. Ueber ihre Diagnose s. III, pag. 40 ff.

Die Blasenblutungen bei „hämorrhagischer Diathese“ (Scorbut, Morbus maculosus, Hämophilie, Pocken etc.) werden als solche durch den Nachweis eben dieser Diathese, das Auftreten anderweitiger Blutungen etc. zu erkennen sein.

Was endlich die durch Parasiten bedingten Blasenblutungen betrifft, so ist diese bisher nur in tropischen Gegenden, und zwar endemisch beobachtet worden *(Haematuria intertropica)*, und zwar als reine Hämaturie oder mit Chylurie verbunden, beziehungsweise abwechselnd. Die betreffenden Parasiten sind *Distoma haematobium*, welche die in Aegypten und im Caplande endemische Hämaturie verursacht und *Filaria sanguinis*, welche die Chylurie in Brasilien, Indien, auf den Antillen, manchen Gegenden Australiens zu Grunde liegt. Die Entstehung der Blasenblutungen wird aus der Verstopfung der Blutgefässe durch die Parasiten oder ihre Embryonen und Eier erklärt. Auf der Auffindung dieser im Urin oder Blut beruht auch die Diagnose (vergl. die Artikel Chylurie, Distoma und Filaria).

III. Blutungen aus Nierenbecken und Harnleiter verhalten sich in vieler Beziehung ähnlich den Blasenblutungen und werden durch viele diesen letzteren zu Grunde liegende Ursachen hervorgerufen. Sie sind deshalb von ihnen nicht immer zu unterscheiden, zumal da sich die Affectionen beider nicht selten combiniren, sei es, weil, wie gesagt, dieselben Schädlichkeiten auf Blase, Harnleiter und Nierenbecken einwirken oder weil die Affection der einen Partie sich auf die anderen ausbreitet. Als charakteristisch für Blutungen oberhalb der Blase wird angegeben das Abgehen von Gerinnseln, welche Abdrücke dieser Partien, namentlich der Harnleiter, darstellen, also cylindrische, wurmförmige oder bleistiftartige Gerinnsel, oder Abdrücke der Nierenkelche. Indessen ist das Vorkommen solcher wirklich charakteristischen Gerinnsel im Ganzen recht selten und ausserdem nicht absolut für den Ursprungsort beweisend, einmal weil auch von anderen Orten herstammendes frisches Blut bei seinem Durchgange durch die Harnröhre ähnliche Gerinnselformen wie beim Durchgang durch die Harnleiter annehmen kann und sodann, weil auch oberhalb des Nierenbeckens, also aus den Nieren stammendes Blut, im Becken oder den Ureteren gerinnen und jene Formen zeigen könnte. Das letztere ist allerdings selten, weil aus den Nieren stammendes Blut selten makroskopische Gerinnungen bildet (vergl. oben und renale Hämaturie).

Die häufigste Ursache für Blutungen aus Nierenbecken und Harnleiter sind Verletzungen und Geschwürsbildung durch Concremente, demnächst die verschiedenen anderweitigen entzündlichen und geschwürigen Processe,

welche auch Blasenblutungen veranlassen, von Allgemeinleiden besonders acute Infectionskrankheiten und Intoxicationen (Pocken, acute Phosphorvergiftung). Neubildungen geben sehr selten zu Blutungen aus jenen Abschnitten der Harnwege, in denen sie primär kaum jemals vorkommen, Veranlassung, ebenso selten Traumen. Dagegen kommen verschiedene Parasiten, welche Blutungen von hier aus bedingen vor, nämlich die schon bei den Blasenblutungen genannten *Distoma haematobium* und *Filaria sanguinis,* sowie vielleicht auch noch *Strongylus* (oder *Eustrongylus) gigas,* ein Spulwurm, welcher im Nierenbecken vom Rind, Pferd und Hund öfters, beim Menschen aber nur in einigen wenigen, übrigens nicht allgemein als sicher anerkannten Fällen gefunden worden ist und zu Blutungen aus dem Nierenbecken Anlass gegeben haben soll.

IV. Bei Blutungen aus den Nieren selbst, also bei renaler Hämaturie, sind gewöhnlich Blut und Harn auf's Innigste mit einander gemengt und setzen sich daher keine makroskopischen Blutgerinnsel ab. Nur in den sehr seltenen Fällen einer reichlichen Blutung aus einem grösseren Gefäss (in Folge von Traumen, oder durch Platzen eines Aneurysma der *Art. renalis)* könnten sich auch, wie bei den anderen Formen der Hämaturie, grössere Blutgerinnsel finden. Sonst ist eben in Folge der innigen Mengung die Färbung eine gleichmässigere, mehr oder weniger blutige, oder fleischwasserähnlich und dichroitisch. Auch pflegen die Blutkörperchen oder doch ein grösserer Theil derselben mehr als bei den anderen Formen der Hämaturie, wenn der Urin frischer ist, verändert zu sein, ausgelaugt, zu mikroskopischen Cylindern aneinandergereiht u. dergl. m. Ausserdem spricht für den renalen Ursprung das Vorhandensein von anderweitigen Cylindern ausser den genannten Blutcylindern, von Nierenepithelien, sowie von allen sonstigen Zeichen, welche auf eine Nierenaffection hindeuten, die zu Blutungen Anlass geben kann.

Zu diesen gehören ausser den schon genannten seltenen Traumen und Aneurysmen vor Allem die als „*Morbus Brightii*" zusammengefassten verschiedenen Formen der acuten, subacuten und chronischen Nephritis. Namentlich die acuten Formen zeigen um so ausgeprägtere Hämaturie, je heftiger die Entzündung ist. Unter den chronischen Formen gehen manche häufiger, manche seltener mit Hämaturie einher und nicht selten tritt die Hämaturie periodisch auf, ähnlich wie die Hämoglobinurie (s. o.). Bei Amyloidniere kommen Blutungen gar nicht oder nur in mikroskopisch erkennbaren Spuren vor: ähnlich verhält es sich bei den gewöhnlichen Formen der Stauungsniere (in Folge von Herzfehlern etc.), nur bei der durch Thrombose der Nierenvenen bedingten Stauung, wie sie namentlich bei Neugeborenen vorkommt, ist Hämaturie ein gewöhnliches Symptom, wenn nicht die Harnabsonderung ganz stockt. Nierenblutungen sind ferner eine nicht seltene Folge von Embolien (hämorrhagischen Infarcten), sowie von bösartigen Neubildungen (Sarcom, Carcinom), seltener bei anderweitigen Geschwülsten, ebenso selten bei Tuberculose der Nieren. Bei den Zuständen mit hämorrhagischer Diathese (Hämophilie, Scorbut etc., s. oben) sind renale Blutungen häufig, bei Concrementen der Niere (Nierensand) ist die renale Blutung gewöhnlich mit einer solchen aus dem Nierenbecken vergesellschaftet.

Therapie. Dieselbe zerfällt in eine allgemeine und in eine specielle. Während die erstere den allgemeinen therapeutischen Regeln bei Blutungen überhaupt Rechnung trägt, richtet sich die specielle Therapie nach der Oertlichkeit und dem ursächlichen Momente der Blutung.

Unter den blutstillenden Mitteln im Allgemeinen ist eines der wichtigsten die absolute Ruhe. Die Kranken müssen mit erhöhter Lage des Beckens die horizontale Lage im Bette einnehmen. Bei mehreren Formen der Hämaturie, so z. B. bei der Lithiasis, genügt häufig schon die körperliche Ruhe zur Stillung der Blutung allein, bei allen übrigen aber unterstützt sie diese letztere wesentlich. Ein zweites wichtiges blutstillendes Mittel ist die Anwendung der Kälte. Dieselbe wird in Form von kalten Umschlägen angewendet, welche bald die Nierengegend

bedecken und bald über den ganzen Unterleib und das Perineum gelegt werden. Durch Auflegen von Eisbeuteln wird die blutstillende Wirkung wesentlich erhöht.

Bei Blasenblutungen kann man ausserdem zweckmässig die Kälte vom Mastdarm (bei Weibern auch von der Scheide) aus einwirken lassen durch häufig wiederholte kalte Einspritzungen oder durch Einlegen kleiner, mit kaltem Wasser oder mit Eis gefüllter Tampons. Endlich kann man auch direct in die Blase kaltes Wasser oder adstringirende Lösungen (s. unten) einspritzen, wobei man nur bei der Einführung des Katheters mit grosser Vorsicht zu verfahren hat, um nicht durch mechanische Insulte die Blutung zu verstärken.

Ist die Blase von coagulirtem Blute stark ausgedehnt, so kann man es wohl versuchen, die Coagula mit Spritze und Katheter aus der Blase zu ziehen und dann mit Eiswasser oder einem anderen Medicament die Blutung zu stillen. Sollte sich die Blase aber trotzdem wieder schnell mit Blut anfüllen, dann ist es zweckmässiger, von jedem weiteren instrumentellen Eingriffe abzustehen, da der Katheter in der Blase auf mechanische Weise die Blutung nur fördern würde. Der Blutkuchen, welcher die Blase ausfüllt, wirkt gleichsam als Tampon blutstillend, indem er die Blase zu Contractionen anregt. Harnverhaltung ist dabei nicht zu fürchten, da der Blutkuchen, sobald die Blutung gestillt ist, sich von den Wänden der Blase allmälig loslöst und so Raum für den Urin schafft. Auch die Entfernung der Blutcoagula bewerkstelligt die Blase sehr gut. Es entsteht, sobald die Blutung gestillt ist, ein stärkerer Blasencatarrh und das kohlensaure Ammoniak des letzteren löst und zerbröckelt die Blutcoagula so lange, bis alle Trümmer ihren Weg nach aussen durch die Harnröhre gefunden haben. Ist gleichzeitig heftiger Harndrang mit Unvermögen den Harn zu lassen vorhanden, so gebe man in solchen Fällen früher Narcotica, ehe man an die Entfernung der Coagula aus der Blase schreitet.

Unter den blutstillenden Medicamenten sind in erster Richtung Secale cornut. und Ergotin zu erwähnen. — Das Secale cornut. kann im Infus oder Decoct (8—10 : 200) innerlich genommen werden, das Ergotin (Extract. Secalis cornut.) ebenfalls zu 0·2—0·5 mehrmals täglich, je nach der Dringlichkeit des Falles, oder in subcutaner Einspritzung in ungefähr derselben Dosis. Wirksam sind ferner Tannin und tanninhaltige Präparate (Ratanhia, Catechu, Kino, Folia Uvae Ursi, letztere noch Arbutin enthaltend), Plumbum aceticum, Ferrum sulfuricum und sesquichloratum. Endlich sieht man zuweilen bei hartnäckigen chronischen Fällen von dem innerlichen Gebrauch der Balsamica (B. Copaivae, Peruvianum) Nutzen. In neuester Zeit sind noch empfohlen worden: Extr. Hamamelis virgin., Extr. Hydrastidis canad. (und Hydrastin).

Von allen diesen innerlichen Mitteln macht man vorzugsweise Gebrauch bei Nieren- und Nierenbeckenblutungen, da diese einer örtlichen Behandlung nicht zugänglich sind. Eine solche findet vorzugsweise bei Blasenblutungen statt, und zwar wählt man hier zu medicamentösen Einspritzungen, zumal bei lang andauernden Blutungen, eine Lösung von Argent. nitricum (0·10—1·00 Nitr. argent. zu 200·00 Wasser) oder eine solche von Ferrum sesquichlorat. (0·10—1·00 Ferrum sesquichlorat. zu 200·00 Wasser).

Ist mit der Blutung häufiger und krampfhafter Harndrang verbunden, so ist die Anwendung narcotischer Mittel (Belladonna, Opiate, Chloral, Cocaïn), am besten in Form von (Mastdarm- oder Scheiden-) Zäpfchen oder von Einspritzungen, Salben, allein oder neben den anderen genannten Massnahmen zweckmässig, da durch die krampfhaften Contractionen die Blutung auch unterhalten werden kann.

Bei Blutungen aus der Harnröhre können kalte Umschläge, adstringirende Injectionen und schliesslich Compression des Penis über einen englischen Katheter mittelst Heftpflasterstreifen in Anwendung gezogen werden.

Stets ist auf das ursächliche Moment der Blutung möglichste Rücksicht zu nehmen; leider ist dieses nicht immer herauszufinden und auch wenn es gefunden ist, nicht immer zu beseitigen. Steinbildung ist noch am ehesten der Therapie

zugänglich. Bei Verletzungen, bei Nierentuberculose, bei Krebs und Neubildungen überhaupt, kann die Exstirpation in Frage kommen. Einschnitte in die erweiterten Nierenbecken behufs Entfernung von Nierensteinen wurden schon zu wiederholten Malen mit Erfolg ausgeführt (s. SIMON, Chirurgie der Nieren, II. Theil). Neubildungen der Blase, und zwar besonders gestielte Tumoren, wurden theils mittelst des Schnittes, theils mittelst der Lithotribe entfernt. Bei Frauen ist die operative Entfernung von Neubildungen der Blase bei rascher Dilatation der Harnröhre nach SIMON wesentlich erleichtert. Bei ausgebreiteten Wucherungen räth WINCKEL den Vesico-Vaginalschnitt auszuführen, die Blase in die Vagina zu stülpen und die Neubildungen mit der Scheere abzutragen. Steine und Fremdkörper in der Blase müssen lege artis entfernt werden. H. Senator.

Hämincrystalle, s. Blutspuren, III, pag. 220.

Hämoglobinurie nennt man die Ausscheidung von im Harn gelösten Blutfarbstoff bei gänzlicher Abwesenheit von rothen Blutzellen oder doch bei verhältnissmässig ganz geringer Zahl derselben, so dass das blutige Aussehen des Urins durch sie nicht erklärt werden kann.

Der hierbei sich findende Blutfarbstoff ist nicht immer unverändertes Hämoglobin, sondern häufig Methämoglobin, ja nach HOPPE-SEYLER soll im frischen, nicht gefaulten Urin freies, d. h. nicht an Blutkörperchen gebundenes und im Urin gelöstes Hämoglobin überhaupt nicht oder nur in den allerseltensten Fällen vorkommen, sondern nur Methämoglobin, weshalb der in Rede stehende Zustand richtiger als Methämoglobinurie zu bezeichnen wäre (vergl. Hämaturie). Indessen liegt doch eine Anzahl zuverlässiger Beobachtungen über das Vorkommen unveränderten Hämoglobins allein oder neben Methämoglobin im Urin vor.

Der Harn bei Hämo- oder Methämoglobinurie hat eine rothe oder braunrothe, selbst schwärzliche Farbe, nicht selten ein lackartiges Aussehen. Beim Kochen bildet er rostbraune Gerinnsel, wie eine bluthaltige Flüssigkeit. Zur Erkennung dieses Zustandes und zur Unterscheidung von Hämaturie dient der Nachweis von Blutfarbstoff, während das Mikroskop rothe Blutkörperchen gar nicht oder nur in ganz geringer, zur Färbung des Harns in keinem Verhältniss stehender Zahl nachweist. Statt ihrer finden sich häufig mikroskopisch röthliche krümelige Massen, aus Blutfarbstoffkörnchen bestehend, vor.

Der Nachweis des Blutfarbstoffs geschieht nach den bei Hämaturie besprochenen Methoden (s. pag. 602). Das Methämoglobin speciell ist spectroskopisch zu erkennen durch drei Absorptionsstreifen, von welchen der in Roth zwischen den Linien C und D, näher bei C stehende besonders charakteristisch ist. Auf Zusatz von reducirenden alkalischen Lösungen, z. B. Schwefelammonium, wandelt sich die Farbe in ein schöneres Roth um und es wird Hämoglobin regenerirt; besser, wenn auch viel langsamer, geschieht dies durch die Fäulniss. Ist diese Umwandlung eingetreten, so erkennt man nach Schütteln des genügend mit Wasser verdünnten Harnes mit Luft die beiden für das Oxyhämoglobin charakteristischen Absorptionsstreifen.

Ist der Harn entweder schon in der Blase oder beim Stehen im Gefäss in Fäulniss übergegangen, so findet man natürlich sofort das Oxyhämoglobin bei spectroskopischer Prüfung (HOPPE-SEYLER).

Hämo- (Methämo-) globinurie ist am häufigsten beobachtet worden, ausser nach Einspritzungen von gelöstem Hämoglobin in's Blut, nach experimentellen Eingriffen, welche eine rasche Auflösung der rothen Blutzellen („Kythaemolyse") mit Austritt von Hämoglobin in das Blutplasma bewirken. Solche Eingriffe sind: die Transfusion fremdartigen Blutes, oder selbst nur fremdartigen Serums, Einspritzung von reinem Wasser, von Glycerin, gallensauren Salzen in's Blut, sowie die Einverleibung einer grossen Zahl von Giften, sei es durch unmittelbare Einspritzung in's Blut, oder unter die Haut oder durch Einbringung in den Verdauungsapparat in hinlänglich grossen Mengen (Arsen- und Antimon-

wasserstoff, Schwefelsäure, Salzsäure, Pyrogallussäure, Schwefelwasserstoff, Naphthol, Phenol, Aether, Jodtinctur, chlorsaure Salze, Tolnylendiamin, Morchelgift etc.). Man hat sie ferner beobachtet nach ausgedehnten Verbrennungen und im Gefolge schwerer Infectionskrankheiten (Scharlach, Typhus, Malaria, Icterus perniciosus), endlich als mehr selbständige Affection von chronischem Verlauf, wobei nicht beständig, sondern zeitweise ein hämo- (methämo-) globinhaltiger Urin entleert wird. Dies ist die intermittirende oder periodische (paroxysmale) Hämoglobinurie, welche, obwohl wahrscheinlich schon von früheren Beobachtern gesehen, doch zuerst von DRESSLER im Jahre 1854 durch den Nachweis von Blutfarbstoff bei Abwesenheit von Blutkörperchen ihrem Wesen nach erkannt worden ist. Es folgte dann eine Reihe anderer Mittheilungen darüber, insbesondere von englischen Autoren (HARLEY, PAVY, GULL u. A.), denen sich in neuerer Zeit, nachdem die Aufmerksamkeit auf diese Krankheit gelenkt war, immer zahlreichere und genauere Beobachtungen anschlossen.

Diese periodische Hämo- (Methämo-) globinurie ist, wie der Name schon ausdrückt, charakterisirt durch anfallsweise erfolgende Entleerung eines mehr oder weniger dunklen, Blutfarbstoff in Lösung enthaltenden Urins, welcher keine oder höchstens nur ganz vereinzelte rothe Blutzellen enthält. Die Anfälle werden häufig durch einen Fieberfrost mit nachfolgender Hitze, wobei Temperaturen bis zu 40° C. und darüber beobachtet sind, eingeleitet. Gleichzeitig klagen die Patienten über ziehende Schmerzen im Rücken, im Kreuz und von da ausstrahlend nach den Schenkeln hin und zeigen häufig eine blasse, dann cyanotische Färbung der Fingerspitzen, Füsse, Ohren etc. Auch Neigung zum Gähnen, Beklemmungen, Uebligkeit, Schmerzen in den Hypochondrien sind dabei beobachtet worden und in einzelnen Fällen neuralgische Schmerzen. Nicht selten ist auch eine leicht icterische Färbung der Schleimhäute und selbst der Haut vorhanden. Der Fieberhitze folgt Schweiss mit Nachlass aller subjectiven Beschwerden.

Der Urin enthält neben gelöstem oder in Körnchen ausgefallenem amorphem Blutfarbstoff ab und zu auch krystallinischen Blutfarbstoff, hyaline und körnige Cylinder, nicht selten auch oxalsauren Kalk in auffallend grosser Menge. Mit dem Ablauf des Anfalles wird der Urin immer heller, bis zuletzt kein Blutfarbstoff in ihm mehr nachweisbar ist, sondern nur noch Eiweiss, welches schliesslich, d. h. nach Verlauf mehrerer Stunden oder weniger Tage, ebenfalls schwindet. Wie O. ROSENBACH beobachtet hat, geht auch der eigentlichen Blutfarbstoffausscheidung im Beginn des Anfalls eine blosse Eiweissausscheidung vorher.

Ein diastatisches Ferment im Urin während des Anfalls fand LEUBE in einem Falle.

An den inneren Organen ist ausser einer übrigens nicht constanten Milz- und Leberschwellung in der Regel keine Abnormität, welche mit dem Leiden in Zusammenhang gebracht werden könnte, nachweisbar und in der Zwischenzeit zwischen den Anfällen zeigen die Patienten entweder gar nichts Auffallendes oder nur mehr oder minder hochgradige Anämie und Schwäche.

Die Dauer dieser Anfälle wechselt von einer halben Stunde bis zu mehreren Stunden. Ihr Auftreten lässt einen bestimmten Typus in der Regel nicht erkennen und ihre Häufigkeit ist ebenfalls sehr wechselnd. In der warmen Jahreszeit pflegen sie seltener aufzutreten, selbst ganz auszubleiben, dagegen im Winter häufiger sich einzustellen. Dies hängt offenbar mit dem Einfluss der Kälte auf die Haut zusammen. Es sind nämlich nicht nur solche Patienten überhaupt sehr empfindlich gegen Kälte, sondern die Einwirkung der Kälte vermag bei ihnen auch ganz direct einen Anfall von Hämoglobinurie hervorzurufen, und zwar genügt dazu bei manchen Patienten schon das Eintauchen der Hände oder Füsse in kaltes Wasser (O. ROSENBACH, EHRLICH, BOAS).

Als ein anderes veranlassendes Moment sind starke Muskelanstrengungen beim Gehen zu nennen, während anderweitige Muskelarbeit

merkwürdigerweise nicht in derselben Weise wirkt (FLEISCHER, KAST). Endlich sind in seltenen Fällen die Anfälle unmittelbar durch einen psychischen Affect oder durch Excesse hervorgerufen worden. Disponirend zu der Krankheit wirken nach den bisher vorliegenden Beobachtungen hauptsächlich früher überstandene Malaria und Syphilis. Ein von SAUNDBY mitgetheilter Fall scheint darauf hinzudeuten, dass auch Erblichkeit eine disponirende Rolle spielen kann.

Sonst ist in ätiologischer Beziehung noch zu bemerken, dass die Krankheit bisher weit häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht beobachtet ist, was vielleicht auf den Umstand zurückzuführen ist, dass das männliche Geschlecht häufiger den disponirenden (Syphilis) und veranlassenden (Erkältung, anstrengendes Gehen) Schädlichkeiten ausgesetzt ist. Vielleicht wird auch von weiblichen Patienten die Affection häufiger übersehen, oder verkannt und mit Menstrual- oder anderweitigen Uterinblutungen verwechselt, dem Arzte verheimlicht oder unrichtig dargestellt.

Mit Ausnahme der vorgerückteren Lebensjahre ist kein Alter verschont, am häufigsten wird die Altersstufe von 20—40 Jahren befallen, doch hat man die periodische Hämoglobinurie auch bei Kindern und, wenngleich seltener, noch jenseits des 50. Lebensjahres beobachtet.

Der Verlauf der Krankheit ist stets ein chronischer, meistens über Jahre sich hinziehender und mit abwechselnden Besserungen und Verschlimmerungen einhergehender, welcher von der Lebensweise der Patienten und der Möglichkeit, sich gegen die genannten ursächlichen Schädlichkeiten zu schützen, abhängt. Ueber den Ausgang ist bis jetzt wenig Sicheres bekannt. In manchen Fällen ist von Heilung berichtet, doch ist es, da die charakteristischen Anfälle ohnehin oft lange Zeit ausbleiben, fraglich, ob es sich dabei wirklich um dauernde Heilung gehandelt habe, um so mehr, als die Kranken nach den Anfällen häufiger aus der Beobachtung fortbleiben. Auch der Ausgang in den Tod als unmittelbare Folge der periodischen Hämoglobinurie ist bisher nicht beobachtet worden. Ueberhaupt liegen im Ganzen nur drei Sectionsberichte von MURRI vor, welche Patienten betreffen, von denen der eine seit einem halben Jahre vor seinem Tode keine Hämoglobinurie mehr gehabt hatte und bei welchem die Section ausser Phthise und alter Syphilis eine Dislocation der rechten Niere und eine gelbröthliche bis schwarze Infiltration der Nierenepithelien der Rindensubstanz ergab. Bei dem zweiten Patienten, welcher plötzlich verstorben war, fand sich in den hyperämischen Nieren Schwellung der Epithelien und Amyloidentartung (der Glomeruli?). Der dritte Patient, welcher an Syphilis und periodischer Hämoglobinurie gelitten hatte und von beiden durch Quecksilber geheilt war, starb bald darauf an Pneumonie und Meningitis, neben welcher sich noch eine geringfügige Nephritis fand. Einen vierten Sectionsbericht, welcher aber einen Patienten mit bis zum Tode beständiger, nicht periodischer Hämoglobinurie betrifft, theilt EICHBAUM mit. Darnach fand sich bei dem 67jährigen Mann ausser Marasmus und allgemeinem Hydrops: „Icterus, Nephritis parenchymatosa pigmentosa, Induratio renum, Atheroma capsulae adiposae renis sinistri, Atrophia fusca et rubra hepatis, Obliteratio vesicae felleae, Pericholecystitis chronica, Hyperplasia indurativa lienis, Gastroenteritis cyanotica, Erosiones haemorrhagicae ventriculi, Hypertrophia et dilatatio cordis, Endocarditis aortica chronica atrophica fusca myocardii" etc.

Auch bei Thieren ist Hämoglobinurie unter ähnlichen Umständen, wie beim Menschen beobachtet, nämlich einmal, vorzugsweise beim Rindvieh, wie es scheint in Folge von eigenthümlichen Ernährungsverhältnissen, also vielleicht durch gewisse toxische Substanzen veranlasst, sodann periodisch auftretend bei Pferden, ganz analog der beschriebenen periodischen Hämoglobinurie und unter dem Namen „schwarze Harnwinde oder Winddrehe" bekannt, die jedoch eine viel schwerere Affection als diejenige der Menschen darstellt. Sie geht nämlich mit anfallsweise auftretenden Paresen der Hinterextremitäten und Hämoglobinurie, Störungen des Verdauungs-, Athmungs- und Circulationsapparats einher und führt

oft in wenigen Tagen zum Tode. Die Section ergiebt Oedem der betreffenden Musculatur, körnige Trübung, schollige Zerklüftung und hyaline Entartung der Muskelfasern, lackfarbiges, freies Hämoglobin enthaltendes Blut. Bemerkenswerth ist die Aetiologie. Die Pferde werden nämlich von der Krankheit befallen, wenn sie nach mehrtägiger Stallruhe zu anstrengenden Diensten, namentlich bei kalter Witterung, verwendet werden, so dass also auch hier die beiden oben genannten veranlassenden Momente: Einwirkung der Kälte und anstrengendes Gehen, eine Rolle spielen.

Die Pathogenese der (Meth-) Hämoglobinurie anlangend, so ist sie durchaus klar für diejenigen Fälle, in welchen durch die oben genannten („kythaemolytischen") Gifte oder sonstigen Eingriffe ein massenhafter Untergang von rothen Blutkörperchen stattfindet. Die hierbei entstehende Hämoglobinämie ist das Primäre und Wesentliche, über dessen weitere Entwicklung namentlich die Untersuchungen PONFICK'S Aufklärung gebracht haben. Hiernach vollzieht sich die Lösung des innigen Zusammenhanges zwischen dem Leibe der rothen Blutzellen und dem Hämoglobin 1. in der Weise, dass die einzelnen Zellen in eine Anzahl kleiner Bruchstücke zerfallen und zerstieben, wie es z. B. bei einer Verbrennung geschieht. Diese Trümmer treiben noch eine Weile im Blutstrome umher, um theils als solche daraus zu verschwinden, theils eine weitere Wandlung zu erfahren, indem sich der Farbstoff der Bruchstücke von seiner Grundlage scheidet und in das Plasma übertritt. Oder 2. es bleibt der Leib des rothen Blutkörperchens im Ganzen als ein farbloses Gebilde („Schatten" nach EHRLICH) zurück, nachdem sich das Hämoglobin von ihm gelöst hat.

In jedem Falle, mag die Hämoglobinämie in der einen oder anderen Weise entstanden sein, kann der Organismus sich des im Blut circulirenden gelösten Hämoglobins bis zu einem gewissen Grade entledigen, ohne dass es zu Hämoglobinurie kommt. Es werden nämlich zunächst die aus der Zerbröckelung der rothen Zellen hervorgegangenen Schlacken von der Milz aufgenommen, wodurch es zu einer acuten, mehr oder weniger bedeutenden Milzschwellung, dem „spodogenen Milztumor" PONFICK'S (σποδός = Schlacke) kommt, bis die Verarbeitung der Trümmer vollendet ist. Der frei im Plasma gelöste Blutfarbstoff dagegen wird zunächst von der Leber zur Gallen-, beziehungsweise Gallenfarbstoffbereitung verwandt, wodurch es zu einer vorübergehenden Hypercholie kommt. So lange die Arbeit dieser beiden Organe, der Leber und Milz, zur Bewältigung des Hämoglobinüberschusses im Plasma ausreicht, tritt kein Blutfarbstoff in den Harn über. Nicht jede Hämoglobinämie führt also nothwendig zur Hämoglobinurie, sondern diese tritt erst bei einer bestimmten Intensität jener ersteren ein, nach PONFICK etwa dann, wenn die Menge des freien Hämoglobins ungefähr ein Sechzigstel des im Gesammtblut vorhandenen Blutfarbstoffs übersteigt. Es erklärt sich aus der Hypercholie auch, warum bei Hämoglobinämie nicht selten Icterus auftritt und Gallenfarbstoff im Harn sich findet, auch wenn noch keine Hämoglobinurie besteht. Ebenso lässt sich hiernach die der eigentlichen Hämo- (Methämo-) globinurie vorhergehende (ROSENBACH, SILBERMANN) und ihr nachfolgende Albuminurie, mit welcher der Anfall abklingt, wohl verstehen. Es wird nämlich durch den massenhaften Untergang von rothen Blutzellen neben dem Farbstoff auch eine Menge Eiweiss überschüssig, welches durch den Urin ausgeschieden wird (hämatogene Albuminurie). Man hat die Albuminurie auch noch als die Folge einer durch das austretende Hämoglobin in den Nieren verursachten Reizung ansehen wollen. Indessen würde dadurch wohl die terminale, nicht aber die den Anfall einleitende Albuminurie sich erklären lassen.

Wenn die Thätigkeit auch der Nieren zur schleunigen Fortschaffung des Hämoglobins und des Gallenfarbstoffs nicht mehr ausreicht, so entstehen allerhand schwere Störungen und Krankheitszustände, die auf verschiedene Ursachen zurückzuführen sind. Erstens wird durch den Untergang einer grossen Zahl rother Blutzellen die Sauerstoffaufnahme vermindert und damit der ganze Stoff-

wechsel, sowie die Leistungsfähigkeit der wichtigsten Organe wesentlich geschädigt werden. In der That gehören bei jeder Art von Kythämolyse, namentlich auch bei Vergiftungen, die Dyspnoe und Cyanose zu den ersten in die Augen fallenden Symptomen. Zweitens bewirkt die Loslösung des Hämoglobins von dem Leib der Blutkörperchen oder der gänzliche Zerfall der letzteren zweifelsohne Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung des Blutes oder wenigstens in der Vertheilung der verschiedenen Stoffe auf Blutkörperchen und Plasma.

Im normalen Zustande enthalten jene ausser dem Hämoglobin noch gewisse andere Bestandtheile, welche im Plasma gar nicht oder höchstens nur in Spuren vorkommen (Kali, Eisen, eigenthümliche Eiweisskörper), bei der Kythämolyse aber in dieses übergehen und alsdann direct giftige Wirkungen ausüben werden, abgesehen davon, dass auch wieder der gesammte Stoffwechsel durch eine solche Mischungsänderung des Blutes in der schwersten Weise beeinträchtigt werden muss. Schon das Hämoglobin selbst als solches übt, wenn es frei im Plasma circulirt, eine Reihe schädlicher Wirkungen aus, wie durch die Untersuchungen von AL. SCHMIDT und seinen Schülern nachgewiesen ist. Es löst die rothen Blutkörperchen auf und befördert die Bildung von Fibrinferment (aus den weissen Blutkörperchen), wodurch es weiterhin zu ausgedehnten Gerinnungen, Blutstockungen und Embolien kommt, nebst fieberhaften Temperatursteigerungen. Als Folge der Circulationsstörungen können dann secundär allerhand örtliche Processe in den verschiedensten Organen auftreten, namentlich Blutungen, hämorrhagische Infarcte etc. In den Nieren insbesondere soll ausserdem das Hämoglobin bei seinem Uebergang in den Urin entzündliche Erscheinungen hervorrufen können.

In der beschriebenen Weise lassen sich, wie gesagt, die (Meth-) Hämoglobinurie und alle anderen Erscheinungen, welche bei zweifellos kythämolytischen Eingriffen auftreten, erklären. Was die periodische Hämoglobinurie betrifft, so ist wiederholt (KÜSSNER, EHRLICH, BOAS, HEINEMANN) der Nachweis geliefert worden, dass auch bei ihr ein Zerfall der rothen Blutzellen und Lösung von Hämoglobin im Blutplasma, eine Hämoglobinämie, stattfindet und man ist deshalb und nach Analogie mit jenen künstlich hervorzurufenden Formen von (Met-) Hämoglobinurie durchaus berechtigt, auch diese Hämoglobinurie als Folge einer voraufgegangenen, schon im Blute stattfindenden Kythämolyse anzusehen, nicht aber einer erst nachträglich in den Nieren oder im Harn vor sich gehenden Abspaltung des Hämoglobins. Ausnahmsweise könnte eine Hämoglobinurie wohl in dieser letztgenannten Weise, nämlich durch nachträgliche Auflösung in den Harn ausgetretener Blutkörperchen, zu Stande kommen, z. B. durch den Einfluss oxalsaurer Salze, wie VAN ROSSEM gezeigt hat, aber für die typischen Fälle von periodischer Hämoglobinurie ist vielmehr jene erstgenannte Entstehungsweise als die allein zutreffende anzusehen. Hier ist die Hämoglobinämie das Primäre. Dafür spricht noch ganz besonders der von EHRLICH und von BOAS bei je einem an dieser Krankheit leidenden Patienten gelieferte Nachweis, dass durch Abkühlung (in dem Blut der abgeschnürten Finger) eine Auflösung der Blutkörperchen und Hämoglobinämie erzeugt wird.*) Hiermit ist der Zusammenhang zwischen dem erfahrungsmässig festgestellten ätiologischen Moment der Erkältung und dem Anfall von Hämoglobinurie durch das Zwischenglied der Hämoglobinämie klargelegt. Da aber bei Gesunden eine örtliche oder allgemeine Abkühlung diese Wirkung nicht hat, so muss man noch eine besondere Disposition der betreffenden Personen annehmen, in Folge deren das Hämoglobin sich leichter als normal von dem Leib der Blutkörperchen löst. Vielleicht gehört die Albuminurie, welche bei manchen sonst gesunden Menschen nach kalten Bädern eintritt, ebenfalls hierher und ist der Ausdruck der leichtesten Hämoglobinämie, wobei der freiwerdende Farbstoff

*) Diese Auflösung der Blutkörperchen soll nach Ehrlich nicht durch die directe Einwirkung der Kälte auf diese bewirkt werden, sondern durch ein von den Gefässwänden unter dem Einfluss der Kälte erzeugtes Agens (Ferment?), welches das Discoplasma schädigt.

noch gänzlich von der Leber in Gallenfarbstoff umgewandelt, das überschüssige Eiweiss aber von den Nieren ausgeschieden wird (SENATOR).

In ähnlicher Weise könnte man sich wohl den Zusammenhang zwischen dem zweiten ätiologischen Moment, dem angestrengten Gehen und dem Auftreten der Hämoglobinurie, vorstellen, doch müsste erst der Nachweis geführt werden, dass durch das Gehen eine Kythämolyse im Blute entsteht. Darüber ist bis jetzt nichts bekannt und eben so wenig können wir uns erklären, wieso diese Kythämolyse gerade durch Gehen bewirkt werden sollte. Denn den Ermüdungsproducten der Muskeln diese Wirkung zuzuschreiben verbietet der Umstand, dass anderweitige Muskelanstrengungen in einigen darauf hin geprüften Fällen nicht so wie das Gehen wirkten.

Die Prognose der (Met-) Hämoglobinurie, welche durch schwere äussere Eingriffe (Gifte, Verbrennung) bedingt ist, hängt von dem Grade dieser letzteren ab. Bei der periodischen (Met-) Hämoglobinurie ist sie, soweit eine unmittelbare Lebensgefahr in Frage kommt, nicht als ungünstig zu bezeichnen; in Bezug auf den schliesslichen Verlauf lässt sich nach den bisherigen Erfahrungen etwas Sicheres nicht sagen.

Die Behandlung hat bei jener ersten Form die Ursachen (Vergiftung, Verbrennung) zu berücksichtigen und ist nach den dafür geltenden Grundsätzen einzurichten. Zur Bekämpfung der aus dem Untergang der rothen Blutzellen erwachsenden Störungen wäre in schweren Fällen die Transfusion (von Menschenblut) unter den dabei nöthigen Vorsichtsmassregeln oder die anderweitige Einverleibung von Blut (auch von Hämoglobinlösung), nämlich durch Infusion unter die Haut, in den Bauchfellsack zu versuchen.

Bei der periodischen (Met-) Hämoglobinurie hat die Behandlung drei Aufgaben, nämlich: 1. Das Eintreten der Anfälle zu verhüten; 2. die Disposition zum Zerfall der Blutzellen zu bekämpfen und 3. die gewöhnlich vorhandene Anämie und Schwäche, welche die Folge theils des massenhaften Untergangs von Blutkörperchen, theils der vorausgegangenen disponirenden Krankheiten sind, zu beseitigen.

Die Verhütung und Abkürzung der Anfälle gelingt am besten und ziemlich sicher durch Vermeidung der sie auslösenden Ursachen, der Kälte und des angestrengten Gehens. Man lässt die Patienten deshalb sich ruhig in warmer Luft aufhalten, im Winter am besten im Bett.

Den anderen beiden Aufgaben sucht man zu genügen durch ein stärkendes Regime, also kräftige Kost, Aufenthalt im Gebirge, den Gebrauch von Eisenpräparaten und Chinin. Das letztere Mittel empfiehlt sich noch insbesondere wegen der ihm zugeschriebenen Eigenschaft, dem Zerfall der Blutkörperchen entgegen zu wirken. In Fällen mit voraufgegangener oder noch bestehender Syphilis hat die Behandlung dieser mit Quecksilber mehrfach auch die (Met-) Hämoglobinurie gänzlich oder wenigstens für längere Zeit beseitigt und MURRI empfiehlt die Anwendung des Quecksilbers auch in Fällen, wo Syphilis nicht vorhanden gewesen ist.

Literatur: [1]) F. Hoppe-Seyler, Physiol. Chemie. Berlin 1881, pag. 822. — [2]) Dressler, Virchow's Archiv. 1854, VI, pag. 264. — [3]) Harley, Med. chir. Transact. 1865. XLVIII, pag. 161. — [4]) Gull, Guy's Hosp. Reports. 1866, XIII. — [5]) Pavy, Ebendaselbst XVIII und Lancet 1866, II, pag. 33. — [6]) Secchi, Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 20. — [7]) J. Wickham-Legg, St. Barthol. Hosp. Reports. London 1874, X. — [8]) P. C. van Rossem, Acad. Proefschr. Amsterdam 1877. — [9]) Lichtheim, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1878, Nr. 134. — [10]) B. Küssner, Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 37. — [11]) O. Rosenbach, Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 10 und 11. — [12]) Aug. Murri, *Della Emoglobinuria da Freddo.* Bologna 1880. Rivista clinica 1884, Nr. 4. — [13]) R. Fleischer, Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 47. — [14]) Is Boas, Diss. inaug. Halle 1881. — [15]) Mesnet, *De l'hémoglobinurie a frigore.* Archives gén. de méd. etc. Mai 1881. — [16]) W. Eichbaum, Diss. inaug. Berlin 1881. — [17]) Alfr. Kast, Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 52. — [18]) W. Leube, Sitzungsber. der Würzburger physiol.-med. Gesellschaft. 20. März 1886. — [19]) O. Bollinger, Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin. 1877, III, pag. 155 und Münchener med. Wochenschr. 1885, Nr. 3. — [20]) E. Fröhmer, Archiv f. wissenschaftl. und prakt. Thierheilk. 1884, X, Heft 4 und 5. — [21]) Ponfick, Virchow's Archiv. 1874, LXII, pag. 273 und Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 26. —

[22]) Ehrlich, Zeitschr. f. klin. Med. 1881, III, pag. 383 und Charité-Annalen. Berlin 1885. X, pag. 142. — [23]) C. Heinemann, Virchow's Archiv. 1885. CII, pag. 517. — [24]) H. Senator, Ueber Albuminurie. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 15 und 16 und diese Real-Encyclop. 1885, I, pag. 278. — [25]) O. Silbermann, Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 29 und 30; Zeitschr. f. klin. Med. 1886, XI, pag. 459.

H. Senator.

Hämokytolyse (αἷμα, κύτος und λύσις), s. Blutanomalien, III, pag. 170. — **Hämokytotrypsie** (αἷμα, κύτος und τρίψις), Ibid.

Hämopericardium, Bluterguss im Herzbeutel; vergl. Brustwunden, III, pag. 532.

Hämophilie, Bluterkrankheit. (*Haemorrhaphilia. Haematophilia. Morbus haematicus. Idiosyncrasia haemorrhagica. Diathesis haemorrhagica habitualis.* Blutsucht, Blutungssucht.)

I. Unter Hämophilie versteht man eine meist ererbte Neigung des Organismus zu spontanen Blutungen und zu Blutungen, welche nach unbedeutenden Traumen einen ausserordentlich grossen und dadurch lebensgefährlichen Umfang erreichen und sich durch die gebräuchlichen Heilmittel nur schwer oder gar nicht stillen lassen. Ausserdem werden fast ausnahmslos rheumatoide Schmerzen und wiederkehrende Gelenkanschwellungen beobachtet. Die Krankheit bleibt in der Regel während des ganzen Lebens bestehen und führt in der Mehrzahl der Fälle durch Verblutung zum Tode.

Erst am Ende des vorigen Jahrhunderts fing man an, auf das Leiden aufmerksam zu werden, als zuerst FORDYCE 1784 über Bluterfamilien in Amerika, dann RAVE 1798 über deutsche Bluter berichtete. Seitdem ist das Interesse für die Krankheit niemals erloschen gewesen und es hat sich bis auf unsere Tage hin eine sehr beträchtliche Casuistik angehäuft. Freilich ist es beschämend, eingestehen zu müssen, dass trotz Alledem das Wesen der Krankheit so gut wie unbekannt geblieben ist. Eine schätzenswerthe Berücksichtigung erfuhr das Leiden von SCHÖNLEIN und seinen Schülern und hieraus ging auch die Benennung als Hämophilie hervor.

Man hat vielfach gemeint, dass Hämophilie in früheren Jahrhunderten unbekannt gewesen und erst ein trauriges Erbstück der Neuzeit geworden ist. Die geistigen Aufregungen und körperlichen Aufreibungen, zu welchen das moderne sociale Leben reichlich Gelegenheit bietet, wurden hierfür in Anspruch genommen. Dagegen lässt sich jedoch einwenden, dass sich vereinzelte Nachrichten auch in den Schriften älterer Aerzte vorfinden und namentlich wird eine Stelle bei dem arabischen Arzte ABSAHARAVI zum Beweise dafür angeführt, der in Cordova 1107 starb. Da es sich ausserdem um eine erbliche Krankheit handelt und Bluterfamilien erfahrungsgemäss ganz besonders fruchtbar sind, so sind dadurch Bedingungen gegeben, welche einer Vermehrung der Krankheit grossen Vorschub leisten.

II. Aetiologie. Unter den Ursachen spielt Heredität die fast ausschliessliche Rolle und nicht ohne Grund hat man behauptet, dass die Bluterkrankheit ein ausgesuchtes Prototyp für ererbte Krankheiten abgiebt. Dabei muss es sofort auffallen, welche Beziehungen das Geschlecht zur Erblichkeit unterhält, denn während die Krankheit selbst vorwiegend das männliche Geschlecht befällt, wird sie vornehmlich durch das weibliche fortgepflanzt, auch dann, wenn die aus Bluterfamilien stammenden Frauen von der Krankheit vollkommen frei geblieben sind. Heiratet also ein Bluter eine gesunde Frau, so bleiben seine Kinder meist gesund und es geht die Krankheit des Vaters gewöhnlich nicht auf sie über. Ganz anders verhält es sich aber mit den Mädchen aus Bluterfamilien, auch wenn sie selbst gesund sind und mit gesunden Männern verheiratet werden. Es pflanzt sich die Krankheit auf ihre Kinder fort und in der Regel wiederum der Art, dass die Männer Bluter sind, während die Frauen meist frei bleiben, aber späterhin die Weitervererbung vermitteln. Es ist daher nicht unpassend, wenn der Volksmund in manchen Gegenden den Frauen den Namen Conductoren, d. h. Uebermittler der Krankheit, beigelegt hat. Würde man der Ausbreitung des

Leidens energisch entgegentreten wollen, so müsste man vor Allem Ehen mit Frauen aus Bluterfamilien verbieten. Es ist keinesfalls nothwendig, dass es sich immer um eine directe Vererbung handelt, bei welcher keine Generation übersprungen wird, im Gegentheil ist der Modus der indirecten oder transgressiven Vererbung, bei welcher ein Ueberspringen der Mittelglieder stattfindet, der häufigere, was ja auch zum Theil in den vorangehenden Erörterungen enthalten ist. Sehr eingehend hat sich neuerdings KEHRER [1]) mit den Vererbungsverhältnissen der Hämophilie beschäftigt, doch mag hier genügen, auf seine sehr lesenswerthe Zusammenstellung hingewiesen zu haben.

Der hereditären steht am nächsten die congenitale Hämophilie. Nicht immer lassen sich hierbei genauere Ursachen ausfindig machen. Von besonders deletärem Einflusse scheinen Ehen unter Blutsverwandten zu sein, obschon dies von manchen Seiten bezweifelt worden ist. Namentlich hat FÖRSTER [2]) vor wenigen Jahren ein ausgezeichnetes Beispiel beschrieben. Wie unter sonstigen ähnlichen Verhältnissen, so hat man auch hier gewisse andere Schädlichkeiten in Anspruch genommen, welche während der Schwangerschaft auf die Mütter eingewirkt haben sollen, wobei man namentlich dem Erschrecken einen besonders nachtheiligen Einfluss zuschrieb; doch handelt es sich hier überall um Hypothesen. Ebenso ist es ganz und gar unbewiesen, ob sich gewisse dyscrasische Erkrankungen der Eltern an den Kindern zur Hämophilie umgestalten können. In einen besonders innigen Zusammenhang hat man die Hämophilie zu Gicht, Rheumatismus, Scrophulose und Tuberculose bringen wollen.

Zweifelhaft ist es, ob eine spontane Entstehung von Hämophilie vorkommt, denn, treten Blutungen erst im späteren Alter auf, so lässt sich immer einwenden, dass vordem Gelegenheitsursachen nicht eingewirkt haben. Aber freilich muss man zugestehen, dass man nicht einsehen kann, weshalb sich nicht auch in unseren Tagen Hämophilie wie bei ihrem allerersten Entstehen spontan bilden sollte.

Beobachtungen von Hämophilie sind heute kaum mehr zu den aussergewöhnlichen Seltenheiten zu rechnen. Aus einer sorgsamen Zusammenstellung von GRANDIDIER [3]) geht hervor, dass bis zum Jahre 1877 200 Bluterfamilien mit 657 Einzelblutern bekannt waren, und seitdem ist die Casuistik alljährlich bereichert worden.

Nach dem Geschlecht vertheilte sich die angegebene Zahl auf 609 männliche und nur auf 48 weibliche Bluter, so dass sich das Verhältniss von Männern zu Frauen gestaltet = 12·7 : 1.

Die geographische Verbreitung der Krankheit betrifft vorwiegend die nördliche Hemisphäre, doch hat HEYMANN [4]) auf Java eine muhamedanische Bluterfamilie gefunden. Ganz besonders oft ist die Krankheit in Deutschland beobachtet worden und es schliessen sich demnächst England, Frankreich und Amerika an. Nach GRANDIDIER ergiebt sich folgende Tabelle:

Land	Bluterfamilien	Einzelne Bluter	Männliche Bluter	Weibliche Bluter
Deutschland	93	258	236	22
England	46	141	134	7
Frankreich	20	80	75	5
Nord-Amerika	15	61	60	1
Russland	7	11	7	4
Schweiz	5	48	48	—
Schweden-Norwegen	3	9	6	3
Holland	2	9	7	2
Belgien	1	4	4	—
Dänemark	1	3	2	1
Ostindien	1	6	5	1
Summa . .	194	630	584	46

Ganz ähnliche Verhältnisse weist eine neuere Zusammenstellung von DUNN [5]) nach.

Eine besondere Berühmtheit haben gewisse Bluterfamilien und durch sie gewisse Landstriche bekommen. So haben seit Langem zwei Bluterfamilien in dem Dorfe Tenna des Cantons Graubünden die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, welche zugleich ein Beispiel dafür abgeben, dass die Krankheit zu den Höhen des Gebirges Zugang findet, denn der Platz liegt 1654 Meter über dem Spiegel des Meeres, neuerdings hat NESSLI [6]) eine lesenswerthe Geschichte dieser Familie veröffentlicht.

III. Symptome. Die ersten Zeichen von Hämophilie treten in der Regel in der Kindheit auf, ja zuweilen rufen die Vorgänge bei der Geburt eine schwere und unter Umständen tödtliche Blutung hervor. Doch muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass die Durchschneidung der Nabelschnur nur selten eine unstillbare Blutung veranlasst, wie es sich überhaupt zeigt, dass zufällige Verletzungen für die Entstehung schwerer Blutungen um Vieles günstiger sind, als absichtlich gesetzte, scharf geschnittene und chirurgische Wunden. Besonders oft schliessen sich die ersten grösseren Blutungen an die Vorgänge der Dentition an, und wenn gerade mit dem Ablauf des ersten und zweiten Lebensjahres die Blutungen zuerst auftreten oder häufiger werden, so hat man dafür als Grund angenommen, dass die Kinder um diese Zeit anfangen, sich freier und selbständiger zu bewegen und dadurch reichlichere Gelegenheit zu mehr oder minder ernsten Verletzungen finden.

Nur selten treten die ersten Krankheitszeichen jenseits der Kinderjahre auf, doch hat STEINER [7]) zwei Bluter (Vater und Sohn) beschrieben, bei welchen erst im 22sten Lebensjahre die ersten Symptome der Bluterkrankheit beobachtet wurden.

Ueber die Dauer der Krankheit lässt sich nichts voraus bestimmen, doch wird berichtet, dass freiwilliges Aufhören der Symptome vorkommt. Eine umfangreiche Blutung kann sehr früh und unerwartet schnell den Tod herbeiführen. SIMON [8]) freilich berichtet über Bluter, welche ein Alter von 71 und selbst von 94 Jahren erreichten.

Mitunter verräth sich das Leiden zuerst bei chirurgischen oder zufälligen Verletzungen. Ganz besonders zu fürchten ist Extraction von Zähnen, denn es liegen nicht wenige Beobachtungen darüber vor, dass danach gefahrdrohende oder unmittelbar tödtliche Blutungen eintraten. Aber selbstverständlich kann jeder andere chirurgische Eingriff eine unstillbare und letale Blutung zu Wege bringen. So haben LANE und BERARD sehr gefahrdrohende Blutungen nach der Schieloperation auftreten gesehen. Aber man hat auch den Tod nach der Steinoperation, nach Lösung des Zungenbändchens, Blutegelstichen, Schröpfköpfen, Blasenpflastern und Aehnlichem durch unstillbare Blutungen beobachtet. Relativ häufig ist nach der durch die mosaische und muhamedanische Religion vorgeschriebenen Beschneidung bei Blutern Verblutungstod eingetreten, wofür unter Anderen GRANDIDIER und HEYMANN Beispiele beschrieben haben.

Auf eine Schilderung des Heeres von Zufälligkeiten, welche traumatische Blutungen erzeugen, können wir uns begreiflicherweise nicht einlassen. Es mag genügen, einige wenige Beispiele herauszugreifen. So berichtet WACHSMUTH [9]) von einem jüdischen Mädchen, welches in der Brautnacht durch Zerreissung des Hymens eine tödtliche Blutung davon trug. DUBOIS [10]) dagegen beschrieb, dass ein zufälliger Biss auf die Zunge verhängnissvoll wurde, während in einer anderen Beobachtung eine kleine Verletzung bei Reinigung der Zähne mittelst Zahnstochers Verblutungstod veranlasste.

Gewöhnlich sickert das Blut unaufhaltsam aus den Wunden hervor, ohne dass man ein grösseres fassbares Blutgefäss herauserkennen kann. Das Auftreten von ausgesprochen arteriellen Blutungen gehört zu den Ausnahmen. Schon FORDYCE hat angegeben, dass im Allgemeinen kleine Verletzungen gefahrvoller sind als grosse und in einem Falle beobachtete er, dass die Blutung stand, nachdem man absichtlich die Wunde vergrössert hatte. Wird die Haut von einem

Trauma betroffen, ohne dass es zur Blutung aus einer offenen Wunde kommt, so entstehen gewöhnlich Blutergüsse unter der Haut, welche für lange Zeit bestehen bleiben. Oft reichen ganz unbedeutende Verletzungen dazu hin. Dieselben können, wie WUNDERLICH [11]) berichtet, von gerichtsärztlicher Bedeutung werden. WUNDERLICH gedenkt eines Lehrers, welcher wegen Ueberschreitung des Züchtigungsrechtes angeklagt worden war, weil sich bei einem von ihm körperlich bestraften Knaben umfangreiche Blutunterlaufungen eingestellt hatten. Es ergab sich alsdann, dass man es mit einem Bluter zu thun hatte, welchem ein Uebermaass von Strafe nicht zuertheilt worden war.

In den meisten Fällen verräth sich Hämophilie bereits sehr früh durch spontane Blutungen. Dieselben gestalten sich verschieden, je nachdem sie in Geweben oder auf freien Flächen erfolgen. Unmittelbar kenntlich machen sich diejenigen, welche auf der äusseren Haut und auf den sichtbaren Schleimhäuten zur Ausbildung gelangen. Sie erscheinen auf der Haut seltener in Gestalt kleiner Petechien, als vielmehr als grössere Blutansammlungen oder Ecchymosen, welche mitunter einen erstaunlich grossen Umfang erreichen. Diese Art von Hauthämatomen zeichnet sich meist dadurch aus, dass das Blut auffällig lange flüssig in ihnen bleibt, so dass es gefährlich ist, sich an ihre Eröffnung heranzuwagen. Unter Umständen wandeln sie sich in Abscesse um, welche stinkenden Inhalt bergen oder über welchen die bedeckende Haut der Gangrän verfällt. Meist lassen die Blutungen das Gesicht frei und stellen sich besonders zahlreich an den Extremitäten ein. Bei Sectionen hat man sich davon überzeugt, dass sich umfangreiche Blutergüsse auch in der Substanz der Extremitätenmuskeln entwickeln können.

Unter den Blutungen auf freien Flächen begegnet man am häufigsten hochgradigem Nasenbluten. Bei Frauen versteckt sich die Bluterkrankheit nicht selten hinter einer profusen Menstruation und es lässt sich häufig sehr schwer darüber aburtheilen, ob man eine Frau als eigentliche Bluterin betrachten darf oder nicht. Auch macht sich mitunter die hämophile Constitution dadurch kenntlich, dass die Menses verfrüht eintreten, ja es sind Beobachtungen bekannt geworden, in welchen Mädchen binnen der ersten Kindheit an Vaginalblutungen zu Grunde gingen. Die verlorene Blutmenge kann ausserordentlich umfangreich werden. So berichtet HIGGINBOTHAM [12]) über ein 13jähriges Mädchen, bei welchem Menstrualblutungen ununterbrochen vom 2. Mai 1848 bis 16. August 1849 angedauert haben sollen, wobei die tägliche Blutmenge ungefähr $1^1/_2$ Pfunde und die gesammte verlorene Blutmenge 235 Pfunde betrug. Mitunter bringt, wie namentlich KEHRER betont hat, Schwangerschaft grosse Gefahren und es wird ihr Verlauf durch tödtliche Blutungen abgekürzt. KEHRER hat diese Gefahren dadurch zu vermindern gemeint, dass man bei eintretenden Blutungen künstlichen Abort oder Frühgeburt einleitet.

Kaum lässt sich eine natürliche Oeffnung am Körper bezeichnen, aus welcher nicht spontane Blutungen auftreten könnten. So hat man durch umfangreiche Darmblutung den Tod eintreten gesehen, wofür neuerdings noch JENNER [13]) ein gutes Beispiel beschrieben hat. Oder es führten grössere Blutungen aus den Nieren und den harnleitenden Wegen grosse Gefahren herbei. Aber auch Blutungen aus Mund, Lungen, Magen, Thränencarunkel und äusserem Gehörgang sind vielfach beschrieben worden.

Unter den rein internen Blutungen sind von besonderem Interesse Blutungen in das Gehirn oder zwischen die Hirnhäute. So hat COUSINS [14]) die Geschichte eines 16jährigen Bluters beschrieben, welcher auf der Strasse besinnungslos umgefallen war und seit dieser Zeit an epileptiformen Anfällen litt. Sechs Monate später trat unerwartet der Tod ein. Bei der Section fand man ein ausgebreitetes altes Blutextravasat an der Basis des Gehirns, während frisches Blut den linken vorderen Hirnlappen bedeckte.

Auch in der Peritonealhöhle hat man zweimal Blutergüsse gefunden, welche durch bedeutenden Umfang getödtet hatten. Häufig kommen Blutergüsse

in den Gelenkhöhlen vor. Sie geben sich hier als schmerzhafte und zuweilen durch blutunterlaufene Haut bedeckte Anschwellungen kund, welche zur Atrophie der Gelenkenden der Knochen, zu Vereiterung oder Ankylose führen können. Es sei zum Belege hierfür auf eine Göttinger Dissertation von REINERT [15]) verwiesen.

Die Begleiterscheinungen, unter welchen Blutungen auftreten, stellen sich als überaus wechselnd dar. Sie treten in vielen Fällen unvermerkt und oft während der Nacht auf, wobei ihre häufige Wiederkehr häufig erst den Verdacht rege macht, dass man es mit einem Bluter zu thun hat. In anderen Fällen gehen Congestionszustände voraus, indem die Patienten über Beklemmung, Herzklopfen, Blutandrang nach dem Kopf und über ähnliche Dinge klagen. Ein Kranker, welcher an häufigem und profusem Nasenbluten litt, gab bis vierzehn Tage vor einer eintretenden Blutung an, dass er einen Geruch wie nach frischem Blute verspüre, so dass er die Blutungen daran voraussagen konnte. Auch wird berichtet, dass sich manche Kranke, und zu ihnen gehörte gerade der eben erwähnte Patient ebenfalls, nach den Blutungen erleichtert fühlen und dass sie bald ein Gefühl der Erfrischung überkommt, weil sie sich meist schnell nach dem grossen Blutverluste erholen. Man hat auch gemeint, dass die Jahreszeit mit dem Eintritte von Blutungen im Zusammenhang steht und behauptet, dass besonders im Frühjahr und Herbst die Krankheitsbeschwerden zunehmen.

An dem ausgeflossenen Blute hat man bisher Veränderungen nicht auffinden können und es scheinen weder abnorme corpusculäre, noch chemische Bestandtheile in ihm vorzukommen. HÉMARD [16]) will in den Blutcoagulis Vermehrung der Salze und Verminderung der organischen Bestandtheile gefunden haben. Besonders betont hat man vielfach, dass die Neigung des Blutes zur Gerinnung erhalten ist, nur ist von manchen Seiten, beispielsweise auch von LOSSEN [17]) hervorgehoben worden, dass die Consolidation der Thromben eine sehr mangelhafte ist, so dass dadurch die Blutung unterhalten wird. Dauern Blutungen lange Zeit an, so ändert freilich das Blut seine Beschaffenheit. Es wird mehr serös und nimmt ein blasses rosafarbenes Colorit an.

Gelingt es nicht, durch künstliche Mittel der Blutung Herr zu werden, so ist dennoch eine Spontanstillung möglich. Oft aber tritt dieselbe erst ein, nachdem die Kranken in Folge des ausserordentlichen Blutmangels ohnmächtig geworden sind. Dauert aber eine Blutung ununterbrochen fort, so hängt die Zeit bis zum Eintritte des Verblutungstodes begreiflicherweise von dem Kräftezustande und der Lebhaftigkeit der Blutung ab.

Fast constant findet man bei Hämophilen häufig wiederkehrende Gelenkschwellungen, Gelenkschmerzen und Gliederschmerzen. Man dürfte kaum fehl gehen, wenn man diese Dinge nicht, wie es bisher meist geschehen ist, auf rheumatoide Erkrankungen, sondern auf Blutungen bezieht, welche in die Gelenkkapsel, in die Muskeln und wahrscheinlich auch in die peripheren Nervenstämme zu Stande gekommen sind. Sind die Blutungen nicht punktförmig, wie man das mehrfach bei Sectionen gefunden hat, so werden nur Gelenkschmerzen bestehen, andernfalls treten noch Gelenkschwellungen hinzu.

Man hat vielfach gemeint, dass sich die Hämophilie bereits in dem Aussehen der Kranken verrathe. Blasse Gesichtsfarbe, blonde Haare, lebhafte Augen, leidender Gesichtsausdruck und zarte Constitution sollten den Habitus haemophilicus ausmachen. Auf dergleichen hat man nicht grosses Gewicht zu legen. KUNZE [18]) giebt an, dass Bluter auffällig früh graue Haare bekommen. Auch schreibt man Blutern einen sehr lebhaften Geschlechtstrieb zu; jedenfalls ist es richtig, dass sich Bluterfamilien durch auffällige Fruchtbarkeit auszeichnen. So berechnete WACHSMUTH, welcher zuerst hierauf aufmerksam gemacht hat, dass unter 12 Bluterfamilien $9^1/_2$ Kinder auf jegliche Familie kamen.

Sind grössere Blutungen vorausgegangen, so können sich Zeichen von Anämie am Circulationsapparate kundgeben, die sich dann vornehmlich in Herzklopfen, systolischen Herzgeräuschen und in Venengeräuschen äussern. Auch

kann, wie HÉMARD [19]) gezeigt hat, der Urin auf der Höhe der Blutung Eiweiss enthalten. Zugleich fand er den Urin reich an phosphorsauren Salzen. GRANDIDIER und SCHLIERMANN haben angegeben, dass der Harnstoffgehalt vermindert sei, doch ist dem von LEGG [20]) widersprochen worden. Auch Oedeme können sich starken Blutverlusten hinzugesellen. LEGG und SEDWIGK sahen bei Blutern multiple Naevi. WUNDERLICH hebt bereits hervor, dass die Anämie unter Umständen febrile Zustände erzeugt.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Hämophilie ist schwierig, wenn man es mit Neugeborenen zu thun bekommt, oder mit Frauen, bei welchen sich die Krankheit hinter einer abnorm reichlichen Menstruation versteckt. Man würde im letzteren Falle wesentlich darauf Werth zu legen haben, ob die Frauen aus Bluterfamilien stammen. Auch bei Neugeborenen ist die Anamnese von Bedeutung. Es kommen hier Zustände von Blutdissolution vor, welche mit Hämophilie grosse Aehnlichkeit haben, aber auf Infection beruhen und nach den Untersuchungen von RITTER [21]), KLEBS und EPPINGER [22]) durch Einwanderung niederer Organismen bedingt werden. Besonders würde gegen Hämophilie das Bestehen eines intensiven Icterus sprechen. Auch umfangreiche Nabelblutungen kommen bei hämophilen Neugeborenen, wie früher erwähnt, nur selten vor.

Alle übrigen mit spontanen Blutungen verbundenen Krankheiten bereiten der Differentialdiagnose in der Regel deshalb keine Schwierigkeiten, weil man es bei ihnen mit vorübergehenden Zuständen zu thun hat. Dahin gehören namentlich *Peliosis rheumatica* und *Morbus maculosus Werlhofii.* Von Scorbut unterscheidet man Hämophilie dadurch, dass scorbutische Zahnfleischveränderungen fehlen und die Krankheit der Behandlung beharrlich Trotz bietet.

V. Anatomischer Befund. Der anatomische Befund an Bluterleichen ist gleich Null. Selbst VIRCHOW'S [23]) geübte Hand konnte keine charakteristischen Merkmale auffinden.

Die Leiche fällt durch tiefe Blässe auf. Man findet die Herzhöhlen nur wenig gefüllt oder auch ganz leer und auch an allen übrigen inneren Organen beobachtet man Blutleere. Man hat mehrfach Offenbleiben des Foramen ovale oder des Septum ventriculorum gefunden, doch scheint es sich hierbei um kaum mehr als um zufällige Complicationen gehandelt zu haben. Mehrfach ist Verdünnung der Arterienwandungen aufgefallen, welche bisweilen nur stellenweise gefunden wurde; VIRCHOW hat namentlich die Dünnwandigkeit und Enge der Aorta betont. Zugleich zeigte die Aorta verfettete Stellen der Intima.

Von einer genaueren Beschreibung von Blutungen in den inneren Organen stehen wir an diesem Orte ab.

Man wird in künftigen Fällen besonders darauf zu achten haben, ob sich Verfettungen an inneren Organen (Herz, Leber, Nieren, Labdrüsen) ausgebildet haben, da aus experimentellen Untersuchungen von PERL und aus klinischen Erfahrungen bekannt ist, dass häufig grosse Blutverluste derartige Verfettungen nach sich ziehen. Am Herzen sind Verfettungen von VIRCHOW, BIRCH-HIRSCHFELD [2]) und KIDD [24]) beschrieben worden.

Auch die mikroskopische Untersuchung der Organe hat zu keinem Resultate geführt, denn es handelte sich dabei bisher im Wesentlichen um vereinzelte und vielleicht zufällige Befunde. So fand v. BUHL [26]) in einer Beobachtung Vermehrung der Gefässschlingen der Hautcapillaren, Zunahme ihrer Kerne und amyloide Umwandlung derselben, jedoch verliert sehr der Werth der Beobachtung, wenn man erfährt, dass der betreffende Kranke an Hautausschlag litt und v. BUHL selbst konnte sich nicht dafür entscheiden, die Hämophilie mit der Gefässveränderung in directen Zusammenhang zu bringen.

In einer von FÖRSTER [2]) mitgetheilten Beobachtung fand BIRCH-HIRSCHFELD an den Capillaren und Uebergangsgefässen die Endothelien vergrössert, ihre Kerne geschwellt, in ihrem Protoplasma körnige Einlagerungen. Auch zeigte sich die Endothelzeichnung an versilberten Präparaten auffällig unregelmässig, verschoben

und stellenweise traf man zwischen den Endothelzellen breitere Lücken an. Ausdrücklich sei erwähnt, dass sich BIRCH-HIRCHFELD jeder Auslegung des Befundes enthalten hat.

KIDD[24]) endlich beschreibt an den kleineren Gefässen des subcutanen Zellgewebes Wucherung der Endothelzellen und an den kleineren Arterien hydropische Schwellung der Muscularis und Wucherung der Muskelkerne.

Alle Ansichten, welche über das Wesen der Krankheit geäussert wurden, sind hypothetischer Natur. Hauptsächlich drehen sich die Anschauungen darum, ob man es mit einer Erkrankung des Blutes oder der Blutgefässe oder beider zugleich zu thun habe. Am ehesten dürfte man die Krankheitserscheinungen durch eine abnorme Durchlässigkeit und Brüchigkeit der feineren Blutgefässe erklären, wozu eine krankhafte Constitution des Blutes unterstützend hinzukommt, welche sich vornehmlich durch Bildung weicher und wenig widerstandsfähiger Thromben äussert. Möglicherweise trifft noch IMMERMANN'S Vermuthung zu, dass in manchen Fällen eine vermehrte Blutmasse vorhanden ist, welche sich zeitweise durch Spontanblutungen Luft zu machen versucht. Es muss noch hinzugesetzt werden, dass sich die supponirten Gefässveränderungen fast ausnahmslos auf die Capillaren und Uebergangsgefässe beschränken, da arterielle Spontanblutungen kaum jemals beobachtet werden. Da es bisher nicht gelungen ist, constante Veränderungen der Blutgefässe mikroskopisch nachzuweisen, so handelt es sich wahrscheinlich um eigenthümlich chemische Veränderungen der Gefässwand, welche eine abnorme Durchlässigkeit für die rothen Blutkörperchen, eine ausserordentlich hochgradige Zerreisslichkeit und grosse Neigung zum Klaffen entstandener Oeffnungen bewirken. Ob ausserdem noch vasomotorische Einflüsse im Spiele sind, bleibt zu erweisen.

VI. Prognose. Die Vorhersage der Krankheit ist unter allen Verhältnissen ernst. Man muss jeden Augenblick auf unvermuthete Blutungen gefasst sein, ohne dass man zu der Hoffnung berechtigt ist, der Blutung mit Erfolg entgegenzutreten. Auch die Wiederkehr der Blutungen zu verhindern, ist man ausser Stande. Durch den Ort der Blutung kann die Prognose noch schlechter gemacht werden, wobei grössere Blutungen im Centralnervensystem besonders zu fürchten sind.

VII. Therapie. Man hat sich vielfach mit der Frage abgegeben, in welcher Weise der Ausbreitung von Hämophilie entgegen zu treten ist. Am erfolgreichsten würde man dieselbe bekämpfen, wenn man Heiraten von Blutern gesetzlich verhinderte, wobei nach früher Erörtertem namentlich Frauen aus Bluterfamilien, auch wenn sie selbst nicht bluten, die Ehe zu verbieten wäre. Mit Gesetzesparagraphen lässt sich jedoch in der Regel nicht viel ausrichten, wo das Capitel der Liebe in's Spiel kommt.

Eine besondere Berücksichtigung erfordert die Lebensweise von Blutern und es sind dabei namentlich Gelegenheiten zu Verletzungen strengstens zu vermeiden. Dahin gehört auch der Militärdienst. Selbstverständlich wird man sich vor jedem scheinbar auch noch so unbedeutenden chirurgischen Eingriffe bei Blutern möglichst in Acht zu nehmen haben.

Bei einer aufgetretenen Blutung wird man von inneren Mitteln nicht viel zu erwarten haben, am meisten Erfolg dürften grössere Gaben von *Secale cornutum* oder von Ergotin erwarten lassen, wobei man letzteres zweckmässig in Form von subcutanen Injectionen in der Nähe der blutenden Stelle geben könnte. Doch hat man darauf zu halten, dass man die Einstichsöffnung sofort mit Klebpflaster verschliesst oder längere Zeit mit dem Finger comprimirt. Unter den örtlichen Stypticis dürften Eisenchlorid, Glüheisen, Tamponade, Compression und unter Umständen die Unterbindung des Hauptarterienstammes den besten Erfolg versprechen. So beschreibt HÉMARD[18]) eine Beobachtung, in welcher erst die Unterbindung der *Carotis communis* bei einem Bluter eine nach Zahnextraction entstandene Blutung stillte. Vor Allem vergesse man eine wichtige Regel nicht,

dass man das blutende Glied möglichst hoch lagert, wodurch unter Umständen allein eine Blutung zum Stehen gebracht wird.

Ist die verlorene Blutmenge sehr umfangreich, so hat man den Versuch zu machen, durch Kochsalzinfusion dem Verblutungstode vorzubeugen, wie das auch mit Erfolg gemacht worden ist (PERL). Die zurückbleibende Anämie ist durch leichte und nahrhafte Kost und durch vorsichtigen Gebrauch leichter Eisenpräparate zu beseitigen.

Sichere Mittel, um die Wiederkehr von Blutungen zu bekämpfen, besitzt man nicht. WICKHAM LEGG [25]) will in einem Fall von der Darreichung von Eisenchlorid Besserung gesehen haben. Auch hat man dazu Mineralsäuren, Zucker, essigsaures Blei und grössere Gaben von *Natrium sulfuricum* und von *Magnesia sulfurica* empfohlen.

Kündigen sich spontane Blutungen durch Congestionszustände an, so verordne man absolute Körperruhe, vermeide alle aufregenden Speisen und Getränke und sorge für mässige Ableitung auf den Darm. Von künstlichen Blutentziehungen, welche manche Kranke auf eigene Faust vornehmen, ist unter allen Umständen Abstand zu nehmen, da man nicht voraussehen kann, ob man die künstlich geschaffene Blutung zu stillen im Stande ist.

Hämophile Frauen haben zur Zeit der Menstruation das Bett aufzusuchen, und falls zur Zeit der Gravidität Blutungen auftreten, würde nach KEHRER künstlicher Abort oder Frühgeburt einzuleiten sein.

Erwähnt muss noch werden, dass man sich vor Eröffnung grösserer Hauthämatome in Acht zu nehmen hat, weil das Blut lange Zeit in ihnen flüssig bleibt und umfangreiche Blutungen dabei entstehen. Durch Bettruhe werden Blutergüsse unter der Haut und Gelenkblutungen am schnellsten zum Verschwinden gebracht.

Literatur. Man findet die ältere Literatur bei C. Wunderlich, Handb. d. Path. u. Ther. Aufl. 2, Leipzig 1856, IV, pag. 586 und bei C. Canstatt, Spec. Path. u. Ther. I, pag. 77, Aufl. 3, Erlangen 1854. Ausführlich gesammelt, mit Berücksichtigung neuerer Arbeiten, ist die Literatur bei L. Grandidier, Die Hämophilie oder die Bluterkrankheit Aufl. 2, Leipzig 1877. Speciell berücksichtigt sind in dem voranstehenden Artikel folgende Arbeiten: [1]) F. A. Kehrer, Die Hämophilie beim weiblichen Geschlecht. Archiv f. Gynäk. X, 1871, pag. 201—237. — [2]) R. Förster, Hämorrhagische Diathesen. Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. 1878, III, pag. 246. — [3]) L. Grandidier, Die Hämophilie. Leipzig 1877. — [4]) Heymann, Ein Fall von Hämophilie. Virchow's Archiv. 1859, XVI, pag. 182. — [5]) Dunn, *Haemophilia.* Americ. Journ. of med. Scienc. January 1883. — [6]) Steiner, *De haemophilia.* Diss. inaug. Berolini 1842. — [7]) Nessli, Geschichte und Stammbaum der Bluter von Tenna. Diss. inaug. Basel 1885. — [8]) Simon, *Recherches sur l'hémophilie.* Thèse de Paris 1874. — [9]) Wachsmuth, Die Bluterkrankheit. Nordhausen 1849. — [10]) Dubois, Gaz. méd. de Paris 1838. — [11]) C. A. Wunderlich, Handb. der spec. Path. u. Ther. Leipzig 1856, pag. 587. — [12]) Higginbotham, Zwei Beobachtungen über Bluter. Petersburger med. Zeitschr. 1869, XVI, Heft 2. — [13]) W. Jenner, Hämophilia. Med. Times and Gaz. 1876, Nr. 25. — [14]) Cousins, *A case of haemorrhagic diathesis.* Med. Times and Gaz. 1869, Sept. 4. — [15]) H. Reinert, Ueber Hämophilie. Diss. inaug. Göttingen 1869. — [16]) H. Lossen, Die Bluterfamilie Hampel etc. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1876, VII. — [17]) C. F. Kunze, Lehrb. d. prakt. Medicin. II, Leipzig 1878. — [18]) Hémard, *Hémorrhagie consécutive à l'extraction d'une dent chez un hémophile etc.* Rec. d mem. de Méd. milit. 1878, Sept.-Oct. — [19]) Wickham Legg, *Urine in haemophilie.* Brit. med. Journ. 1873, Februar 8. — [20]) G. Ritter, Das Verhältniss der temporären Hämophilie der Neugeborenen zu Blutungen im späteren Alter und zu der Bluterkrankheit. Prager med. Wochenschr. 1877, Nr. 21, 22. — [21]) H. Eppinger, *Haemophilia neonatorum.* Wiener med. Presse. 1878, Nr. 25. — [22]) Lemp, *De haemophilia nonnulla.* Diss. inaug. Berolini 1857. — [23]) v. Buhl, Zeitschr. f. rat. Medicin. XIV, Heft 3. — [24]) P. Kidd, *Contribution to the pathology of Haemophilie.* Med.-chirurg. Transact. 1878, LXII, pag. 243. — [25]) Wickham Legg, *Four cases of haemophilie.* St. Barthol. Hosp. Rep. 1871, VII.

Hermann Eichhorst.

Hämophthalmus, Blutauge (von αἷμα Blut und ὀφθαλμός Auge), heisst der Zustand, welcher durch Austritt von Blut in die freien Räume des Auges, namentlich in die vordere Kammer oder in die Umgebung des Bulbus, besonders in das orbitale und das locker gefügte, subcutane Zellgewebe der Augenlider charakterisirt ist. Man unterscheidet demgemäss einen *Haemophthalmus externus*

und einen *Haemophthalmus internus.* Der erstere bedeutet eben die Verbreitung des extravasirten Blutes in den äusseren, d. i. in den Schutzorganen des Augapfels, zu denen in diesem Falle auch der ganze bindehäutige Ueberzug desselben, die *Conjunctiva bulbi,* zu rechnen ist, während der Augapfel selber im Uebrigen sich unversehrt, namentlich aber frei von Bluterguss erweist. *Haemophthalmus internus* bedeutet eine Hämorrhagie in die Vorderkammer oder in den Glaskörperraum hinein. Sehr oft sind beiderlei Zustände vereint zugegen.

Wir wollen zuvor von dem *Haemophthalmus externus* handeln:

Dieser entsteht entweder spontan oder durch Trauma. Ein spontaner *Haemophthalmus externus* betrifft entweder die Bindehaut des Augapfels, beziehungsweise das subconjunctivale Gewebe, in dessen Maschen das Blut sich ergiesst, die Conjunctiva dabei als blutig tingirte Geschwulst vom Augapfel abhebend und in den höchsten Graden eine wahre blutige Chemosis bildend oder das retrobulbäre Zellgewebe, von welchem aus das Blut sich nach vorne zu verbreitet oder aber, und zwar seltener, das subcutane Gewebe der Lider, oder gar Lider und Bindehaut oder auch alle drei genannten Regionen zusammen. Es können auch die benachbarten Gegenden der Stirn- und Gesichtshaut an der Suffusion participiren. Im Ganzen genommen sind jedoch spontane Blutergüsse in der Umgebung des Auges selten von so bedeutenden Dimensionen, vielmehr findet man gewöhnlich nur an einer mehr weniger circumscripten Stelle der *Conjunctiva bulbi,* viel häufiger an der temporalen als an der nasalen Seite, bisweilen auch an der oberen Hemisphäre eine oder mehrere confluirende Ecchymosen oder einen oder mehrere auf eine 1—3 oder mehr Quadratcentimeter grosse Fläche sich erstreckende, hellrothe, seltener dunkelrothe, unregelmässige, blutige Flecke, die das Niveau der Conjunctiva kaum alteriren und die in der Regel am Cornealrande scharf absetzen.

Die Ursachen des spontanen *Haemophthalmus externus* sind zum Theile noch unaufgeklärt, doch scheint es sich unter allen Umständen um wirkliche Zerreissung der Gefässe und Extravasation und nicht etwa um Diapedesis zu handeln. Am häufigsten dürfte ihm eine Erkrankung der Gefässwandungen, etwa als Theilerscheinung einer allgemeinen Entartung des Gefässsystems, zu Grunde liegen, so etwa bei alten, zu Apoplexien disponirten Leuten, bei plethorischen Individuen oder bei durch Herzklappenfehler bedingter, zu starker Füllung der Gefässe, weiters kann das äusserliche Blutauge durch länger währende oder momentane Blutstauungen bedingt sein, wie solche aus dem durch Husten, Niesen, den Brech- und Geburtsact, die Bauchpresse bei erschwerter Stuhlentleerung, das Heben und Tragen schwerer Lasten etc. bedingten, erschwerten Abflusse des Venenblutes resultiren. Auch beim Erstickungstode und beim Tode der Erhängten erfolgt Blutaustritt unter die Conjunctiva.

Von den Ecchymosirungen der Conjunctiva, wie solche eine sehr gewöhnliche Erscheinung sind bei verschiedenen entzündlichen Processen, namentlich bei manchen Formen von Bindehautcatarrh, bei Blennorrhoe der Conjunctiva etc., ist hier natürlich ganz abgesehen. Es fehlt überhaupt in fast allen in die in Rede stehende Kategorie einzureihenden Fällen jegliches Symptom irgend einer Entzündung oder sonstigen Erkrankung des Bulbus und ist die Apoplexie die einzige sichtbare Abnormität.

Spontane Blutungen des orbitalen Zellgewebes, welche nach vorne wandernd, einen *Haemophthalmus externus* constituiren, sind wohl meistens bei aneurysmatischen oder anderen Gefässerkrankungen in der Augenhöhle zu gewärtigen, doch gehört derlei gewiss zu den allerseltensten Vorkommnissen. Eher dürfte es sich ereignen, dass ein Trauma eine orbitale Blutung zur Folge hat und dass nach einiger Zeit das Extravasat vorne zum Vorschein kommt und so scheinbar ein spontanes *Ecchymoma subconjunctivale* darstellt.

Die Differentialdiagnose zwischen einer wirklichen und einer symptomatischen, d. h. von einer orbitalen Blutung abhängigen und nach Art der

Senkungsabscesse sich verbreitenden subconjunctivalen Blutung ist meist leicht zu machen, indem bei letzterer gewöhnlich auch einiger, zuweilen sogar hochgradiger Exophthalmus, dann einige, vielleicht gar bedeutende Schmerzhaftigkeit bei Druck des Bulbus nach rückwärts in die Augenhöhle hinein, vielleicht auch etwas Beweglichkeitsstörung an der Seite, wo die Apoplexie sichtbar ist, endlich sogar möglicherweise mancherlei ophthalmoskopische Charaktere (Stauungspapille) auf den Sitz der Erkrankung in der Orbita mit grosser Wahrscheinlichkeit, fast mit Sicherheit, hindeuten.

Liegt dem *Haemophthalmus externus* ein Trauma zu Grunde, so präsentirt es sich meist unter leicht als solchen Ursprungs erkennbarer Form dadurch, dass das Extravasat auf einen grösseren Flächenraum ausgebreitet ist.

Die Verletzungen, die zu äusserem Blutauge führen, sind viel häufiger stumpfe Gewalten, dem Auge beigebracht (Faustschlag in's Gesicht, Contusionen auf andere Weise), als die Continuität der Gewebe trennende Eingriffe. Von letzteren sind operative Eingriffe aller Art in erster Reihe zu berücksichtigen. Die operative Entfernung eines Chalazion ist z. B. nicht selten von Suffusionen gefolgt, die lange Zeit nicht schwinden wollen. Bei traumatischem Hämophthalmus begegnet man mitunter so bedeutenden Ergüssen unter die *Conjunctiva bulbi,* dass letztere sehr beträchtlich vom Augapfel abgehoben, eine wahre blutige Chemosis darstellt. Das Weitere hierüber siehe unter Artikel Augenverletzungen.

Beim *Haemophthalmus internus* ist vorzugsweise bedeutungsvoll das Auftreten einer Blutansammlung in der vorderen Kammer, Hyphäma oder Hypoäma (von ὑπο und αἷμα); demnächst Bluterguss in den Glaskörperraum hinein. Hämorrhagien der Netzhaut und der Aderhaut gehören nur im weitesten Wortsinne mit in den Bereich des Begriffes Hämophthalmus, weshalb sie hier übergangen werden mögen.

Die Kammer- und Glaskörperblutungen sind ebenfalls entweder die Folgen von Traumen (Stoss, Schlag mit stumpfen Körpern, Erschütterung des Knochengerüstes der Orbita, penetrirende, zufällige und operative Wunden) und wurden als solche bei der Besprechung der Augenverletzungen berücksichtigt oder sie entstehen spontan.

Spontan auftretendes Hypoäma beobachtet man zuweilen in operirten Augen, nachdem die Operationswunde seit längerer Zeit geheilt ist und der Gedanke, als rührte das Blut von der Operation her, nicht aufkommen kann. Sie sind stets ein ungünstiges Zeichen für das weitere Schicksal des betroffenen Auges, dessen Ernährung dann tief gestört ist.

Aber auch in nicht operirten Augen kommt spontane Hypoämie, wenn auch ziemlich selten, vor. Verfasser dieses sah einen eigenthümlichen Fall von Glaucom bei einer circa 50jährigen Frau, in deren einem Auge (bevor dasselbe operirt wurde) ein ab und zu sich vergrösserndes und wieder abnehmendes, doch nie völlig schwindendes Hypoäma die Aufmerksamkeit am meisten fesselte. Das Blut schien aus dem oberen äusseren Winkel der vorderen Kammer zu stammen, denn häufig sah man einige Tropfen von daher in sternschnuppenähnlicher Weise sich zu Boden senken und fast stets gelang es, dieses überaus merkwürdige Schauspiel durch ganz leichten Fingerdruck zu produciren. Wurde der Finger nur sanft oben auf's Auge gedrückt, so fielen gleich mehrere Tropfen Blutes herab, so dass das Hypoäma beträchtlich angewachsen war und nach einigen Stunden war die Blutmenge wieder sehr erheblich vermindert, schwand aber nie vollständig, so lange das Auge nicht operirt war. Erst nach vom Verfasser dieses vollführter Iridectomie hörte das Blutrinnen auf und war das Hyphäma geschwunden.

Als Complication bei entzündlichen Erkrankungen, namentlich im vorderen Augapfelabschnitte, kommt Hyphäma hie und da vor, und zwar entweder gleichzeitig mit Hypopyon oder ohne solches. Auch Blutungen aus den rückwärtigen Räumen des Auges können sich nach vorne verbreiten und ein Hyphäma con-

stituiren. ED. JÄGER beschrieb und bildete ab einen Fall von Blutextravasat im PETIT'schen Canale. Auch Geschwülste der Iris geben in seltenen Fällen zu Hyphäma Veranlassung (blutende Tumoren). Im Uebrigen scheinen die spontanen Kammerblutungen weit häufiger ihre Quelle in den Gefässen des Ciliarkörpers, vielleicht noch häufiger im LEBER'schen *Plexus venosus* als in denen der Iris zu haben.

Die spontanen Blutungen der Vorderkammer sind nur sehr selten quantitativ bedeutend, dagegen bekunden sie eine grössere Stabilität und Hartnäckigkeit; es vergeht immer einige Zeit, bevor sie resorbirt werden und nicht selten gelingt es überhaupt nicht, sie zur Aufsaugung zu bringen.

Blutcoagula im Pupillargebiete täuschen häufig eine Cataracta vor, die dann durch Untersuchung bei seitlicher Beleuchtung ausgeschlossen werden kann.

Hämorrhagien des Glaskörpers, spontan entstanden, sind im Allgemeinen relativ häufiger als solche der Vorderkammer, doch constituiren selbe selten, falls sie nämlich sehr weit vorne und ganz nahe der hinteren Linsenfläche liegen, einen mit freiem Auge zu erkennenden Hämophthalmus; vielmehr werden selbst des massenhaftesten Glaskörperblutungen nur auf ophthalmoskopischem Wege entdeckt.

Die Glaskörperhämorrhagien stammen zumeist aus den Gefässen des Aderhauttractes, namentlich des Ciliarkörpers. In seltenen Fällen durchbricht ein grossartiges Retinalextravasat die Hyaloidea und entleert sich in den Glaskörper. Blutige Abhebungen des Glaskörpers durch schalenförmig sich ausbreitende Ergüsse sind gleichfalls beobachtet worden.

Spontane Glaskörperblutungen compliciren entweder hochgradige Entzündungen des *Corpus vitreum* oder der Chorioidea oder gehen solchen voraus. Doch kommen sie selten auch vor, ohne dass eine Entzündung weder früher noch später Platz greift. In einem Falle L. RYDEL's trat eine colossale Glaskörperblutung blos in Folge eminenter Verkältung und Durchnässung auf.

Das Weitere über Hämophthalmus, wie dessen Metamorphosen, dessen klinische Bedeutung und Behandlung etc. dürfte, da diese Momente bei spontanem Entstehen des Zustandes vom allenfallsigen Grundleiden abhängen, bei traumatischem Ursprunge desselben aber unter den Augenverletzungen bereits gewürdigt wurden, an dieser Stelle zu übergehen gestattet sein.

Blos bezüglich des Hypohäma und der Glaskörperhämorrhagien seien hier noch einige Bemerkungen, sowie einige therapeutische Gesichtspunkte bei Hämophthalmus überhaupt gestattet.

Das Blut in der Vorderkammer ist jedenfalls ein abnormer Inhalt desselben und die Ernährung der Gewebe kann nicht normalmässig von Statten gehen, so lange der *Humor aqueus* durch jenes verdrängt ist. Bei direct traumatischem Ursprunge erfolgt die Resorption des Blutes in der Regel ziemlich rasch, nur ausnahmsweise hält sich dasselbe länger, wenn schwerere Läsionen der Binnenorgane die Folgen der Verletzung sind und langwierige degenerative Zustände sich etabliren.

So sah Verfasser dieses bei einer grossartigen Zertrümmerung der beiden Augenlider durch eine Fensterscheibe ein gleichzeitiges Hypohäma unter seinen Augen, während er mit dem Zusammennähen der gerissenen und gequetschten Lidwunden beschäftigt war, also innerhalb einer Stunde, vollständig resorbirt werden.

Bei spontanem Bluterguss in die Kammer, insbesondere wenn derselbe einige Zeit nach einem operativen Eingriffe sich einstellte, dauert es gewöhnlich sehr lange, ehe das Blut resorbirt wird und namentlich bei glaucomatösen Zuständen ist die Resorption ungemein verlangsamt. Dasselbe bleibt lange Zeit vollständig flüssig und nach erfolgter gänzlicher oder theilweiser Aufsaugung geschieht es, dass coagulirte Klumpen im Pupillargebiete, an die Iris oder die Vorderkapsel angelagert, zurückbleiben oder selbst die ganze Pupille verlegen. Doch können selbst solche geronnene, gleichsam eine Blutmembran darstellende, die Pupille ver-

schliessende Massen noch immer gänzlich durch Aufsaugung schwinden, wenn ihre Bestandesdauer nicht zu alt ist. Man sieht dann das Coagulum sich zerklüften, einzelne Stücke davon sich ablösen und gleichsam wie im Kammerwasser schwimmend sich der Peripherie zu bewegen und endlich schwinden. So sah ich Bluttheile in den einzelnen Phasen der Vorwärtsbewegung gegen die Kammerbucht aus dem Pupillarbereich auf die nasale Hälfte der Iris in der Pupillarrandzone sich lagern, dann mitten auf der nasalen Irisbreite, ferner ganz im innern Winkel und endlich ganz verschwinden. Diese Beobachtungen, welche ich auch bezüglich anderer löslicher Objecte in der Vorderkammer (gequollene Staarmassen, graue, klumpige, in's Kammerlumen ragende Präcipitate der hinteren Corneawand) machte, geben eine schöne Bestätigung der LEBER'schen Lehre von dem Abflussorte des *Humor aqueus*.

Bezüglich der Therapie des Hypohäma muss man sich gegenwärtig halten, dass behufs Unterstützung der Resorption des Blutes blos die physiologischen Resorptionsverhältnisse einer Förderung und Steigerung bedürfen. Da das Kammerwasser im Winkel der Vorderkammer seinen Abfluss findet, und zwar nicht durch directe Communication mit etwa hier befindlichen und offene Stomata besitzenden Lymphgefässen, sondern durch Filtration und Diffusion in die hier befindlichen Gefässe (LEBER), so ist es Aufgabe der Therapie, die Bedingungen der Filtration zu steigern. Bezüglich letzterer ist es a priori klar, dass, wenn etwas filtrirt werden soll, der Druck in dem Raume, in welchem das zu Filtrirende sich befindet, grösser sein muss als in demjenigen, wohin das Filtrirte gelangen soll. Muss also schon normaler Weise der Kammerdruck höher stehen, als der Gefässdruck in der Umgebung der Kammer, so müssen wir, wenn abnorme Stoffe aus der Kammerflüssigkeit — insoweit dieselben nicht diffusionsfähig sind — filtrirt werden sollen, den Kammerdruck künstlich steigern oder den Gefässdruck künstlich herabsetzen. Dieser Zweck wird in höchst einfacher Weise durch ein friedliches Mittel erreicht, durch Atropin.

Nach früheren (ADOLF WEBER) und neueren Experimenten (HÖLTZKE u. A.), sowie auch auf Grund meiner eigenen und fremder klinischer Beobachtungen (SCHNABEL, KNAPP'S Archiv 1885) scheint es sicher zu sein, dass alle mydriatischen Mittel, in specie das Atropin, den Druck in der vorderen Kammer steigern. Dies genügt, um der Filtration, welche in der Bahn der Kammerwasserströmung erfolgt, und dadurch der Resorption des Blutes oder anderer abnormer filtrationsfähiger, gelöster oder löslicher Stoffe in der Vorderkammer neue Impulse zu geben. Wenn wir also bei Hyphäma atropinisiren, bekämpfen wir nicht blos eine bestehende oder zu befürchtende Iritis als Folge des Kammerblutes oder der gleichen Ursache, welcher das Hyphäma entstammt, sondern wir wirken direct resorptionsbefördernd auf den abnormen Kammerinhalt ein.

Ein operatives Vorgehen wird nur selten bei Hypoäma indicirt sein, und zwar häufiger bei traumatischem als spontanem Hämophthalmus, wenn das Hyphäma hartnäckig längere Zeit unverändert bleibt, ohne sich zu vergrössern, noch zu verkleinern. Man macht alsdann Punction der Kammer mit der Lanze in der Peripherie. Dieser Eingriff kann erfolgreich sein; er kann aber auch fehlschlagen, indem sich neuerdings Blut ansammelt. Diese Eventualität ist bei spontanem Hypohäma noch eher zu befürchten, bei welchem also die Kammerparacentese noch mehr contraindicirt ist. Beim spontanen Hypohäma handelt es sich meistens um degenerative Vorgänge in den Gefässen, welche letztere unter dem Einflusse der gänzlichen Aufhebung des intraoculären Druckes gewiss reissen werden. Jedenfalls handelt es sich dabei um eine Druckdifferenz zu Gunsten der Gefässe und zu Ungunsten der Kammer, welches Verhältniss durch die Punction gesteigert wird, so dass mithin der Filtration, also der Resorption, durch die Paracentese noch mehr entgegengewirkt wird. Man wird also unter solchen Umständen, selbst wenn die Kammer nahezu total mit Blut gefüllt ist, ja dann noch um so eher, von der Punction ganz absehen müssen.

Die Details der Behandlung müssen hier übergangen werden, da es sich nur darum handelt, die Grundprincipien der Therapie hier zu erörtern.

Diesbezüglich erwähnenswerth ist noch von friedlichen Mitteln die Massage des Auges, welche bei Hypohäma nicht irrationell erscheint, insofern keine Reizungs- und Entzündungssymptome vorliegen, noch auch der Eintritt solcher leicht zu befürchten ist. Ganz klar ist die Wirkungsweise der Massage hierbei keineswegs, ja sie erscheint sogar räthselhaft, da sie ja bekanntlich ein Weicherwerden des Bulbus, eine Hypotonie, bewirkt, zur Resorption des Blutes aber Drucksteigerung in der Kammer nöthig ist. Indessen dürfte dieser Widerspruch vielleicht sich verlieren, wenn bedacht wird, dass hierzu blos eine relative Druckerhöhung, d. h. ein relativ niedrigerer Gefässdruckstand, erforderlich erscheint. Und das bewirkt die Massage. Wie immer aber dem sei und wenn uns die Art dessen, was bei der Massage im Auge vorgeht, noch so dunkel erscheinen mag, die Thatsache, dass durch sie überhaupt die Abfuhr beschleunigt wird und also die Resorption abnormer Stoffe unterstützt, ist nicht anzuzweifeln. Wo also überhaupt auf Resorption noch zu rechnen ist, wo eine leichte Erhöhung des Stoffwechsels dies zu leisten vermag, da ist die Massage am Platze.

Deshalb ist die Massage — noch mehr als bei Hyphäma — bei *Haemophthalmus externus*, bei *Ecchymoma subconjunctivale*, bei blutiger Chemosis, bei starker Suffusion der Lider und der Bindehaut indicirt; da wird sie Vorzügliches leisten und hartnäckige langwierige Blutaustritte zum Schwinden bringen oder deren Schwinden doch wenigstens beschleunigen.

Ein bei den älteren Aerzten gebräuchlich gewesenes und auch jetzt anwendbares Mittel bei *Haemophthalmus externus* ist *Arnica montana* in Gestalt der Tinctur, die zu Umschlägen verwendet wird (Tinct. Arnicae mont. 5·00, Spir. Lavandul. 50·00). In gleicher Weise kann man bei frischem traumatischem oder auch spontanem *Haemophthalmus externus* einfache kalte Umschläge mit Vorsicht oder Bleiwasserumschläge aus 1—2%iger Lösung von *Sacch. saturn.* (nicht *Aq. Goulardi*) machen lassen.

Klein.

Hämoptysis (Hämoptoë), Blutspeien, ist ein Symptom, welches als Folge einer im Respirationsapparat stattgehabten Blutung bei sehr verschiedenen Krankheiten zur Beobachtung kommen kann. Diese Blutung findet am allerhäufigsten statt im Lungenparenchym und in Lungenhöhlen, seltener in den Bronchien, am seltensten in Trachea und Larynx. Ihre Ursache ist immer eine Zerreissung von Gefässen, also Extravasation von Blut; es ist indessen denkbar, dass auch in Folge einer blossen Diapedese der rothen Blutkörperchen durch die Gefässe, also ohne Zerreissung ihrer Wand, eine geringe Blutbeimengung einem Sputum anhaften kann, eine wirkliche, quantitativ nennenswerthe Entleerung von reinem Blute entsteht aber durch blosse Diapedese nicht.

Die Menge des durch Hämoptyse entleerten Blutes ist ungemein variirend, bald beträgt sie kaum wenige Theelöffel, bald stürzt das Blut stromweise aus dem Munde hervor (Pneumorrhagie). Wenn die Hämoptysis vorüber, die sich öfters auch wiederholt, dann werden die Reste des in den Lungen angesammelten Blutes später allmälig in geronnenen Massen, denen zum Theil schleimige Bronchialsecrete beigemischt sind, als Sputa entleert. Eine solche Entleerung blutiger Sputa kann sich Tage lang, selbst mehr als eine Woche lang nach einer stattgehabten stärkeren Hämoptysis von reinem Blut hinziehen. — Nur in denjenigen Fällen, wo Blut in etwas grösserer Menge auf einmal in die Lungen ergossen wird, wird es auch als reines Blut entleert; wo die Mengen geringer sind, ist das zur Entleerung gelangende Blut nicht rein, sondern es ist mit Producten der secernirenden Bronchialschleimhaut, d. h. mit einem schleimig-eitrigen Sputum mehr oder minder innig gemischt. — Alles aus dem Respirationsapparat stammende Blut wird durch Husten entleert und unterscheidet sich schon hierdurch von dem aus dem Magen stammenden Blute, welches durch Erbrechen (Hämatemesis) entleert wird. Während letzteres ferner braun-

schwarze, theer- oder chocoladeartige, geronnene Massen bildet, ist das aus den Lungen stammende reine Blut meist flüssig, hellroth, durch Luftbeimischung schaumig.

Unter den pathologischen Processen, welche zu Hämoptysis Veranlassung geben, steht der Häufigkeit nach in erster Reihe die Lungenschwindsucht. Sehr oft ist die Hämoptysis hier das erste oder eines der ersten Symptome, die Kranken werden in anscheinend noch voller Gesundheit bisweilen plötzlich, ohne vorangegangene Symptome, oder unter leichten Congestionserscheinungen, Gefühl von Wärme auf der Brust, beschleunigtem Pulse, vom Blutspeien überrascht; die starke Hyperämie der Lungengefässe ist hier die Ursache der Gefässzerreissung. Bei anderen Kranken tritt die Hämoptysis erst auf, wenn bereits physikalisch nachweisbare Zeichen für Phthisis bestehen, und sie hat ihren Grund wesentlich in Arrosion kleinerer Gefässe durch den ulcerirenden phthisischen Process. Bei jüngeren Individuen und rascherem Verlaufe der Krankheit ist die Hämoptysis häufiger als unter den entgegengesetzten Verhältnissen. Mitunter ist die Hämoptysis nur eine einmalige, der sich aber dann noch Tage lang die Expectoration blutiger Gerinnsel anschliesst, in anderen Fällen wiederholt sich die Hämoptysis innerhalb eines kürzeren Zeitraumes mehrmals. In den späteren Stadien der Lungenschwindsucht sind es vornehmlich die Arrosionen grösserer Gefässe in Lungenhohlräumen, welche sehr abundante, gefahrvolle und gar nicht selten tödtliche Blutungen herbeiführen. Im Uebrigen aber giebt es kein Stadium der Lungenphthisis, wo nicht leichte Hämoptysen, resp. mit Blut mehr oder weniger gemischte Sputa vorkommen, bald vorübergehend, bald viele Tage lang dauernd, und während der langen Krankheitszeit sich öfters wiederholend.

Wenn auch viel weniger häufig, als bei Phthisis, so können auch bei vielen anderen Zuständen, die von einer Lungenhyperämie begleitet werden, Hämoptysen vorkommen. Es gehören hierher die Hämoptysen, welche bei Herzklappenfehlern, insbesondere bei Mitralfehlern, die am frühesten und stärksten zu einer Ueberfüllung des Lungenkreislaufs führen, nicht selten vorkommen und deren Ursache öfters hämorrhagische Infarcte, hin und wieder auch blosse Hyperämien, ohne Infarctbildung, sind. Es sei übrigens bemerkt, dass nicht in jedem Falle von Infarctbildung es zu Hämoptysis kommt. In seltenen Fällen — ich habe einen solchen gesehen — kann auch durch Perforation eines Aortenaneurysma in die Lunge Hämoptysis eintreten und, wenn die Perforationsstelle nur klein ist, so dass das Leben nicht unmittelbar gefährdet wird, auch häufig in kleinen Schüben sich wiederholen. Bei entzündlichen Zuständen der Lungen (Pneumonien) werden mit Blut untermischte Sputa entleert. Ferner können starke Erschütterungen der Lungen in Folge traumatischer Einwirkungen (Stoss, Schlag, Fall) auf die Brust, selbst schon sehr starke Hustenanstrengungen, epileptische und andere Krampfanfälle durch Zerreissung von kleinen Lungengefässen zu Hämoptysis führen. Es können ferner alle diejenigen Krankheiten, bei denen eine Geneigtheit zu Blutungen besteht, wie dies am augenfälligsten in den Blutungen unter der Haut bei der *Purpura haemorrhagica,* bei dem Scorbut sich manifestirt, auch hin und wieder zu Lungenblutungen, zu Hämoptysis führen. Ausser bei den genannten Krankheiten, bei denen man eine Anomalie der Gefässwände als Ursache der Blutextravasation annimmt, beobachtet man auch bei schweren Infectionskrankheiten hier und da einmal Hämoptysen, die wohl auch auf Gefässerkrankungen zurückgeführt werden können. Endlich kommen auch bei ganz gesunden, namentlich sehr blutreichen und im jugendlichen Alter stehenden Menschen hier und da Hämoptysen vor, ebenso wie das in diesem Alter so häufige Nasenbluten, die indessen niemals quantitativ bedeutende sind; sie haben wohl in einer stärkeren Lungenhyperämie ihre Ursache. Freilich kann der Einwand erhoben werden, dass auch bei diesen anscheinend ganz gesunden und später gesund gebliebenen Individuen die Lungenblutung der Anfang eines tuberculösen Processes gewesen sei, der aber zur Heilung gelangt ist, noch bevor er über das erste Stadium hinausgekommen.

Was die anatomischen Befunde in den Lungen nach Blutungen betrifft, so sind dieselben nur dann vorhanden, wenn die Individuen während einer Blutung oder kurze Zeit nach einer solchen zu Grunde gegangen sind; man sieht dann halbflüssiges, halbgeronnenes Blut in den Bronchien oder in Lungenhöhlen. Wo die Blutung durch venöse Stauung bei Herzklappenfehlern bedingt war, stellt sie sich öfters in der Form des hämorrhagischen Infarctes dar (siehe den Art. Herzklappenfehler). Hat die Hämoptysis schon längere Zeit vor dem Tode stattgefunden, so finden sich von dem ergossenen Blute entweder keine Residuen, oder die Zeichen einer Umwandlung des Blutfarbstoffes, nämlich dunkelbraun pigmentirte, weniger lufthaltige oder ganz luftleere Stellen (braune Induration).

Betreffs der Diagnose, ob das entleerte Blut auch wirklich aus den Lungen stamme oder nur in die Lungen, resp. in die Trachea hinabgeflossen sei aus der Mund- und Nasenhöhle (bei blutendem Zahnfleisch, bei Nasenbluten u. s. w.), wie dies nicht selten während des Schlafes geschieht, entscheidet eine genauere Besichtigung der Mund- und Nasenhöhle sehr bald. Wo noch irgend ein Zweifel besteht, wird er schon in den nächstfolgenden Tagen durch die weitere Beobachtung gehoben. Im Uebrigen handelt es sich in solchen Fällen immer nur um geringe Mengen geronnenen Blutes. Betreffs der Möglichkeit einer Verwechslung der Hämoptysis mit Hämatemesis ist schon im Eingange das Wesentlichste bemerkt worden.

Jede Lungenblutung ist an sich ein bedeutungsvolles Symptom. Wo sie bei jugendlichen Individuen auftritt, zeigt sie sehr häufig den Beginn der Phthisis an, und wo sie im Verlaufe der Phthisis erscheint, weist sie auf den Fortschritt der destruirenden Krankheit hin. Ist die Menge des ausgeworfenen Blutes eine mässige, z. B. nur einige Löffel voll, so erholen sich die Kranken innerhalb weniger Tage vollständig, bei grösseren Mengen etwas langsamer. Aeusserst selten sind schon die ersten im Beginn der Phthisis eintretenden Lungenblutungen so abundante, dass sie tödtlich werden, wohl aber beobachtet man den tödtlichen Ablauf nicht selten in späteren Stadien der Phthisis durch arterielle Blutungen in Lungenhöhlen, namentlich wenn sich dieselben mehrmals in kurzen Zwischenräumen wiederholen. — Andere Folgen, als Zurückbleiben von Körperschwäche, hat eine Lungenblutung nicht. Die vor zwei Decennien aufgeworfene Vermuthung, dass das bei einer Lungenblutung in den Bronchiolen und Alveolen zurückbleibende Blut als Fremdkörper einen Entzündungsreiz abgebe und so die Ursache chronischer Pneumonien werden könne, ist experimentell widerlegt worden. Injicirt man Thieren von der eröffneten Trachea aus Blut in die Bronchien, so findet man es schon nach wenigen Tagen vollständig resorbirt, oder höchstens Hämatoidinreste; nach Wochen sind alle Spuren der Injection verschwunden und die Lungen intact geblieben.

Die Therapie des hämoptoïschen Anfalls hat zunächst für möglichste körperliche Ruhe des Kranken Sorge zu tragen. Ruhige Bettlage, Vermeidung des Sprechens, Unterdrückung, so weit es angeht, des Hustenreizes, um die durch diese Erschütterungen mögliche erneute Ruptur der zur Schliessung tendirenden Blutgefässe zu verhüten. Aus gleichem Grunde muss von der physikalischen Untersuchung des Kranken Abstand genommen werden, nicht blos, was geradezu selbstverständlich ist, von der Percussion, sondern auch von der Auscultation. Denn ganz abgesehen davon, dass letztere bei Anwesenheit von Blut in den Alveolen und Bronchiolen ja nichts Anderes ergiebt, als das, was wir von vorneherein erwarten können, nämlich das Rasseln der Blutflüssigkeit, so bedürfen wir der Untersuchung gar nicht, weil zunächst nur die Hämoptoë zu stillen, nicht die ursächliche Krankheit zu behandeln ist.

Unter den therapeutischen Mitteln ist das wirksamste die Kälte in Form der Eisblase auf die Brust. Man lasse dieselbe permanent liegen in grosser Ausbreitung, nicht allzuschwer, damit sie nicht durch Druck die Respiration erschwere. In der Ernährung des Kranken müssen während der ganzen Zeit bis zum vollständigen Verschwinden der blutigen Sputa alle excitirenden Substanzen vermieden

werden, am zweckmässigsten ist eine Milchdiät, auch müssen die Nahrungsmittel möglichst kühl genommen werden.

Die zur Anwendung kommenden medicamentösen Mittel sind in erster Reihe diejenigen, welche adstringirend, gefässcontrahirend, blutstillend wirken, und ferner solche, welche diese Wirkung durch Abhaltung des Hustenreizes zu unterstützen suchen — die Narcotica. Unter den styptischen Mitteln stehen obenan der *Liquor ferri sesquichlorati* (1 Grm. auf 200 Grm. einer Gummimixtur), das *Secale cornutum* (als Pulver zu 0·3 zweistündlich oder das wässerige Extract in 1procentiger Lösung, stündlich 1 Esslöffel), das *Plumbum aceticum* (0·03—0·06 2—3stündlich), die Mineralsäuren, namentlich die Schwefelsäure (*Acid. sulph. dil.* 1 Grm. auf 150 Aqu.). Wo die Blutungen sehr profuse sind, versuche man die subcutanen Injectionen von Ergotin (mit 3—4 Theilen Wasser verdünnt, und davon eine PRAVAZ'sche Spritze voll injicirt). Zur Beschwichtigung des Hustens wende man Opium, das man mit dem vorher erwähnten styptischen *Plumbum aceticum* in Pulverform verbinden kann, auch *Morphium*, *Aqu. amygd. amar.* an.

P. Guttmann.

Hämorrhagie (ἡ αἱμοῤῥαγία, der Blutsturz), Blutungen (Synonyma: Hämatorrhoe, Blutfluss, Extravasation, *Profluvium sanguinis)*, Austritt von rothen Blutkörperchen mit anderen Blutbestandtheilen aus der Blutbahn. Nur der Austritt von rothen Blutkörperchen ist für die Blutung charakteristisch, die anderen Bestandtheile des Blutes sind zwar meist in proportioneller Menge im ausgetretenen Blute vorhanden, doch können sie auch in geringerer Menge auftreten. Die Durchtränkung der Gewebe mit rothem Blutfarbstoff (die blutige Imbibition) hingegen nach Lösung des Hämoglobins in der Blutbahn genügt nicht zur Statuirung einer Blutung. Die Anerkennung der Blutung knüpft sich an den Austritt der rothen Blutkörperchen. Derselbe muss erfolgen bei jeder gröberen Lücke in der Gefässbahn, *Haemorrhagiae per rhexin* (ῥηγνύναι, zerreissen, bersten). Doch zeigt es sich, dass die rothen Blutkörperchen auch ohne gröbere Lücken durch die Gefässwände durchschwitzen, durchschlüpfen können, *Haemorrhagiae per diapedesin* (διαπηδᾶν, durchspringen). Nur diese beiden grossen Kategorien haben sich bisher sicher erweisen lassen.

a) Haemorrhagiae per rhexin treten der ganzen Gefässbahn entlang desto leichter ein, je zerreissbarer dieselbe an irgend einer Stelle geworden ist, also bei Herzverfettung, atheromatöser Arteriendegeneration, an Aneurysmen und Varicen. Bei der Chlorose junger Mädchen finden sich oft dünne und enge Gefässe. Auch alle jungen Gefässe sind sehr zartwandig, zumal die in Granulationen und Entzündungen (bei Pachymeningitis, hämorrhagischer Pleuritis, Peritonitis), auch die Gefässe Neugeborener. An allen Gefässen mit verminderter Widerstandsfähigkeit der Wand genügt neben jeder geringen äusseren Gewalt oft schon ein kräftiger Anprall der Blutwelle bei stärkerem Herzchoc, Herzhypertrophie, ja bei grösserer Zerreissbarkeit schliesslich auch schon der mechanische Stoss der gewöhnlichen Blutwelle, um die Zerreissung der Gefässwand scheinbar spontan herbeizuführen. Besonders leicht ist dies bei den sogenannten miliaren Gehirnaneurysmen der Fall. Ganz gesunde Gefässe, auch die zartwandigen Capillaren, halten hingegen einen sehr starken Blutdruck bei Plethom aus, ohne zu reissen. Bei ganz exorbitanten Steigerungen des Blutdruckes über das ertragbare Maass hinaus, besonders bei Hypertrophie des linken Ventrikels, reissen alsdann diejenigen Blutgefässe am leichtesten, die in den umgebenden Geweben keine Stütze finden, so die der Retina, Conjunctiva, des Gehirns, auch die Muskelgefässe, doch nur nach wachsartiger Entartung, z. B. im Abdominaltyphus. Die ohne äussere Anlässe eintretenden, scheinbar spontanen Blutungen sind fast immer durch vorangegangene Degeneration der Gefässwände bedingt, die Gehirnblutungen am häufigsten durch kleinste, oft nur nadelkopfgrosse miliare Aneurysmen der Gehirnarterien nach chronischer Arteriitis.

Traumatische Blutungen entstehen bei allen Gefässwunden durch trennende äussere Ursachen: Schuss, Schnitt, Stich Zerrung (per diaeresin). Die Blutgefässe ertragen eine ungleich geringere Dehnung als die Haut, sie bersten daher subcutan auch sehr oft in Fällen, in denen die Epidermis ihre Widerstandsfähigkeit bewährt. Oft sind die gefässtrennenden Ursachen innere, wie Knochenspitzen, Harnsteine, Parasiten. Das *Anchylostomum duodenale* wird durch die häufigen Blutungen, die es im Dünndarm unterhält, Ursache der ägyptischen Chlorose. Nicht selten führen Gefässverstopfungen zu Gefässzerreissungen dicht oberhalb der Verstopfungsstelle (cf. Thrombose und Embolie). Durch zahlreiche kleinere Verstopfungen kann es also auch zu multiplen capillaren Blutungen kommen.

Hierher gehören auch die Blutungen durch chemische Anätzung der Gefässe per diabrosin (διαβιβρώσκειν, durchfressen), durch Gifte (Alkalien), durch Brand, durch Krebs, im Magen beim *Ulcus ventriculi rotundum.* Ob in manchen Wunden veränderte Wundsecrete zur Arrosion der Gefässe führen, ist noch unklar; ebenso wie weit bei den in Infectionskrankheiten auftretenden Blutungen neben mechanischen auch chemische Vorgänge betheiligt sind.

Auch die Abnahme des äusseren Luftdruckes führt durch relatives Uebergewicht des Blutdruckes zu Gefässzerreissungen; bei Abnahme des Luftdruckes in bedeutender Höhe, doch nicht ohne Beihilfe der Einreissung der Schleimhäute durch Eintrocknung, bei künstlicher Verringerung durch Luftverdünnung im Schröpfkopf und Schröpfstiefel unter wesentlicher Mitwirkung des beschränkten Rückstromes.

Zweifelhaft ist es, worauf die bei Krämpfen (Keuchhusten, Epilepsie) nicht blos in den Muskeln, sondern auch im Gehirn und Auge auftretenden Blutungen beruhen, während doch in den Muskeln wenigstens die gleichmässige feste Contraction die Blutung durch Compression der Wände zu sistiren geeignet sein sollte; doch könnte auch hier Stauung in den gepressten Venen das wirksame Moment sein. Stärkere Blutungen in den Muskeln erfolgen in epileptischen Anfällen wohl auch nur bei wirklicher Zerreissung des Muskelgewebes.

Räthselhaft sind ferner die Fälle von sogenannten vicariirenden Blutungen aus der Nasenschleimhaut, aus Geschwüren statt fehlender Menstruation und Hämorrhoidalblutflüsse, die bald regelmässig, bald unregelmässig eintreten. Hier ist die Genesis unklar, besonders die Oertlichkeit unerklärt. Auch das häufige Nasenbluten vieler, zumal jugendlicher Individuen ist nicht immer in seiner Entstehung verständlich. Am räthselhaftesten ist das Blutschwitzen (Hämathidrosis), welches wohl oft im Zusammenhange mit der weiblichen Genitalfunction vicariirend für die Menstruation, auch unter hysterischen Krämpfen, auftritt, aber auch bei kräftigen Männern nach allgemeinen Convulsionen einseitig beobachtet worden ist. Zu dem neuropathischen Einfluss (cf. später) muss sich noch irgend eine directe locale Veränderung gesellen.

b) Haemorrhagiae per diapedesin, d. h. ohne gröbere Lücken, erfolgen vielleicht schon physiologisch in der Uterinschleimhaut bei der Menstruation, während der Bluterguss der Ovarialfollikel ohne Zweifel aus einer wirklichen Gefässzerreissung hervorgeht. Physiologisch tritt auch während der Verdauung im Chylus eine stärkere Beimengung von rothen Blutkörperchen aus den nur functionell congestionirten Gefässen auf. Durch STRICKER wurde die Diapedese zuerst direct am Froschlarvenschwanz beobachtet. Diapedesis erfolgt zweifellos bei venöser Stauung. Aus sämmtlichen Capillaren und kleinen Venen treten dann nach COHNHEIM in Form rother rundlicher Buckel die rothen Blutkörperchen durch die Gefässwände hindurch. Es entsteht hierbei kein Riss in der Gefässwand. Ganz und gar fehlt jenes Zuströmen von Blut, welches sonst bei jeder Rissstelle stattfindet. Nach Lösung der Venensperre tritt auch alsbald vollständiges Aufhören der Diapedesis ein, während bei Rhexis eine, wenn auch geringe Fortdauer der Blutung stattfinden müsste. Auch fehlt jede Thrombusbildung an der Rissstelle, welche nach Oeffnungen im Gefässe nie ausbleibt. Endlich aber ist die Flüssig-

keit, die bei Diapedesis austritt, nicht volles Blut wie bei Rhexis, sondern, wenn auch an rothen Blutkörperchen reich, doch immer sehr arm an Eiweiss und Fibrin. Es sind im Grunde nur Transsudate mit blutiger Beimengung, keine eigentlichen Blutungen. Solche Stauungslymphe enthält nur 2—3% fester Bestandtheile, gegen 4—5% in der Lymphe, gegen 8% im Blute. Es bedarf nur der Erinnerung und nicht der weiteren Ausführung, dass zahlreiche Gefässverstopfungen, welche zu groben Lückenbildungen, zu Zerreissungen in den Blutgefässen nicht führen, dennoch *Haemorrhagiae per diapedesin* herbeizuführen vermögen mit den Modificationen, die dieser Form von Hämorrhagie eigenthümlich sind und ohne dass es dann post mortem gelingt, den auch im Leben gar nicht vorhandenen Riss in den Wänden zu erweisen. Solche, bisweilen auch vorübergehende Gefässverstopfungen könnten demnach eine bis jetzt vielfach unterschätzte Rolle spielen. — Diapedesis tritt ferner ein, wenn ein Gefässgebiet längere Zeit (24 Stunden und länger) völlig anämisch gewesen ist. Je länger hier die Blutabsperrung gedauert hat, desto reichlicher die hämorrhagische Infiltration (COHNHEIM). Auch bei Entzündungen, besonders stark bei manchen Formen derselben, ist mit dem Austritt weisser Blutkörperchen ein umfangreicher Austritt von rothen ohne Zerreissung der Gefässe nachweisbar. Am häufigsten bei Pneumonie und Encephalitis, bei Nieren- und Darmentzündungen. In all diesen Fällen ist die Diapedesis zweifellos durch eine Ernährungsstörung der Gefässwände veranlasst, mag dieselbe durch absolute Anämie oder durch entzündliche Alteration oder durch Sauerstoffarmuth der Gefässe bedingt sein. Immerhin ist aber bei dieser Diapedesis die Entstehung der Blutungen weiterhin nicht ganz klar. Es ist zweifelhaft, ob hier die Blutkörperchen durch die Kittleisten (Stomata, Stigmata) der Endothelzellen hindurchtreten (J. ARNOLD), die nach v. RECKLINGHAUSEN von den Blutgefässen in die Saftcanäle führen, oder durch die erweiterten wesentlichen Poren der Gefässwände.

Bei zahlreichen Blutungen, die in gewissen acuten und chronischen Krankheiten mit einer gewissen Regelmässigkeit auftreten, so dass man bei ihnen von einer hämorrhagischen Diathese spricht, ist es noch ganz unsicher, welcher Entstehungsmodus den Blutungen zu Grunde liegt. Constant treten multiple Hämorrhagien auf bei Einbringung fauliger Substanzen in die Blutbahn; schon schwefelwasserstoffhaltiges Wasser allein ist dazu ausreichend. Hingegen ist es nicht gelungen, das Blut durch Entziehung des Faserstoffes dünnflüssig zu machen, eine sogenannte Dissolution des Blutes hervorzubringen. Die auf solcher vermeintlicher Dissolution beruhenden, im Scorbut, in Purpura haemorrhagica, Morbus maculosus Werlhofii jedenfalls häufig auftretenden Blutungen sind noch ganz räthselhaft geblieben. In diesen Krankheiten, wie auch in der *Peliosis rheumatica* treten Ecchymosen an den verschiedensten Körperstellen der Haut, der sichtbaren Schleimhäute des Zahnfleisches, insbesondere aber auch in den Lungen, in der weissen Hirnsubstanz auf. In einzelnen Fällen von *Endocarditis chronica* und *acuta* erschienen sie so massenhaft auf der äusseren Haut, dass dieselbe wie eine Leopardenhaut gefleckt wurde. Auch zeigt sich gar keine Fibrinverminderung im Blute Scorbutischer. Wie also die aus unzweckmässiger Ernährung mit gesalzenem Fleisch unter Mangel der Vegetabilien hervorgehende Blutdyscrasie, der nachgewiesene Mangel an Kalksalzen im Scorbut die Neigung zu Blutungen herbeiführt, lässt sich noch nicht einsehen.

Ganz räthselhaft ist es, durch welche Mittelglieder die bei Verletzung gewisser Theile des Gehirns (Sehhügel, Streifenhügel, Pons) auftretenden Ecchymosen in der Lunge, in der Pleura, im Magen bedingt werden, die auch von einer Verschwärung der Schleimhaut gefolgt sind. Den bezüglichen Experimenten von SCHIFF, NOTHNAGEL, EBSTEIN, BROWN-SÉQUARD stehen analoge Beobachtungen beim Menschen über Lungenhämorrhagien bei Gehirnleiden (JEHN), Hämorrhagien in der Nebenniere bei acuter Myelitis (CHARCOT) zur Seite.

Diese sogenannten neuropathischen Blutungen sind deshalb so räthselhaft, weil man wohl begreifen kann, wie unter dem Einflusse der Gefäss-

nerven Hyperämie und Anämie localisirt auftreten können, nicht aber eine Hämorrhagie in bis dahin gesunden Gefässen. Weder collaterale Congestion, noch Lähmung der Gefässnerven bringt trotz aller Steigerung des Blutdruckes in gesunden Gefässen Ruptur derselben hervor, noch sind andererseits nervöse Anämien von solcher Stärke bekannt, dass sie Verstopfungserscheinungen erzeugen könnten. Ein glattes Causalitätsverhältniss kann also hier nicht statuirt werden. Die Gefässnerven können bei einer Blutung helfen, eine Blutung machen können sie allein nicht. Auf primäre Ernährungsstörungen der Gefässwandungen werden daher auch die bei chronischer Anämie und Chlorose auftretenden Blutungen zurückzuführen sein. Bei letzterer Krankheit lassen sie sich wenigstens zum Theil nachweisen.

Ob das Wesen der erblichsten aller Krankheiten, der Bluterkrankheit (Hämophilie) durch die bis jetzt und auch nur in einzelnen Fällen nachgewiesenen Veränderungen der Gefässwände (Dünnwandigkeit, fettige Degeneration, Enge der Arterien) ausreichend erklärt ist, bleibt auch sehr zweifelhaft. Das Blut selbst hat jedenfalls seine Gerinnungsfähigkeit nicht eingebüsst.

Vorkommen und Verlauf. Blutungen können längs der ganzen Blutbahn entstehen. Für die sogenannten spontanen Blutungen ist die Disposition am grössten in Lungen und Darm, dann folgen das Gehirn mit seinen weichen Häuten und die Retina, Nieren, Schleimhäute, lockeres Bindegewebe, seröse Häute, äussere Haut, Muskel, Nerven (v. Recklinghausen). In der überaus grossen Mehrzahl der Fälle geht das Blut überdies durch sämmtliche Schichten oder Häute des Herzens wie der Gefässe. Nur an den grösseren Arterien kommt es vor, an der Aorta und den Hirnarterien, dass die Adventitia unversehrt bleibt, während die degenerirte Innen- und Mittelhaut zerreisst, so dass sich nun das Blut zwischen der Adventitia und der Mittelhaut ansammelt (*Aneurysma dissecans*). Aeussere Blutungen sind diejenigen, welche an der Oberfläche des Körpers oder auf Schleimhäuten, die der Oberfläche zunächst liegen (Nase, Mund, Vagina, Mastdarm, Auge, Ohr) erscheinen. Man bezeichnet diese Blutungen als Blutflüsse, Hämatorrhoe, wenn sie in länger dauerndem Strome sich nach Aussen ergiessen, als *Stillicidium sanguinis s. staxis,* wenn sie tropfenweise austreten. Innere Blutungen sind solche, von denen nichts oder wenig nach Aussen gelangt. Zur kurzen Charakterisirung der Blutungen bedient man sich verschiedener Ausdrücke. Hämorrhagische Flecke von Punktgrösse in der Haut heissen Petechien (von *pediculae,* flohstichähnliche Flecke), von Streifenform Vibices, von grosser unregelmässiger Ausbreitung Ecchymosen. Von Blutunterlaufung Suffusion, Suggillation spricht man, wenn die Blutung sich mehr in der Fläche ausgebreitet hat, sich gleichmässiger vertheilt hat. War der Bluterguss an einer Stelle reichlicher, führte er zu stärkerer Auseinanderdrängung der Gewebe, so bildet er einen Blutknoten, infiltrirt er dicht und gleichmässig die Gewebe, so bildet er einen hämorrhagischen Infarct (*infarcire,* hineinstopfen, ausfüllen). Hämatom nennen wir eine Blutbeule, d. h. eine durch Blut gebildete Geschwulst (cf. Art. Hämatom). Ist das Gewebe durch Hämorrhagie stärker zertrümmert worden, so bildet es einen hämorrhagischen Herd, eine Blutlache. Besonders wird das weiche Hirn- und Rückenmarksgewebe durch Blutung leicht zertrümmert. Wegen der schlagartigen Vernichtung der Function durch stärkere Blutungen ist der Ausdruck Apoplexie (I, pag. 627) nicht blos für *Haemorrhagia cerebri*, sondern nun weiter einerseits für alle anderen Arten plötzlicher Unterdrückung der Gehirnfunction, andererseits aber auch für jeden plötzlichen, durch Blutungen herbeigeführten Functionsstillstand in anderen Organen missbräuchlich in Anwendung (Lungen, Herz) gekommen. Als *Aneurysma spurium*, falsches traumatisches Aneurysma, bezeichnet man eine Blutung, die räumlich mit einer im Uebrigen normalen Arterie zusammenhängt. Für Nasenbluten ist der Ausdruck Epistaxis (ἐπι-στάζειν, herabtröpfeln) in Gebrauch, für Lungenblutung Hämoptysis (πτύειν, spucken) oder Hämoptöe, für blutigen Schweiss Hämathidrosis, für Blutharnen Hämaturie, für Bluterbrechen Hämatemesis oder Melaena, wobei das Blut

gewöhnlich durch die Magensäure in klumpige, schwärzliche Massen umgewandelt erscheint, für Blutung mit dem Stuhlgang *Sedes cruentae,* aus Mastdarmknoten Hämorrhoides, aus dem Uterus Metrorrhagie. Für die Ansammlung von Blut an verschiedenen Körperstellen sind als *Termini technici* in Anwendung: Hämatothorax, Ansammlung von Blut in der Brusthöhle, Hämatopericardium im Herzbeutel, Hämatometra im Uterus, Hämarthron im Gelenk, Hämatocele (αἷμα-κήλη, die Geschwulst) für Blutansammlung in der Scheidenhaut des Hodens (vergl. die betreffenden Specialartikel).

Die Blutungen können ununterbrochen fortdauern, bis durch Verbluten der Tod eintritt. Dies geschieht meist bei Blutungen aus dem Herzen, also den cardialen Blutungen, wegen des starken Druckes, unter dem hier das Blut steht, ebenso bei Blutungen aus grösseren Arterien, aus Venen ersten Ranges wegen der Stärke des Blutverlustes. Einmalige Blutungen per diapedesin sind nur selten stark genug, um den Tod herbeizuführen. Auch bei der Blutung per rhexin sind grosse Oeffnungen bei Erwachsenen zur Verblutung nöthig. Ist die Oeffnung eng, der Abfluss nicht ganz frei, so stillt sich die Blutung meist von selbst. Das Blut hat die Tendenz, an der Stelle zu gerinnen, an der es nicht mehr normales Endothel berührt, an dieser Stelle muss sich ein Thrombus aus weissen Blutkörperchen und gerinnendem Fibrin bilden. Vermag nun das Blut dieser seiner natürlichen Tendenz ungestört zu folgen, so wird durch weitere Zunahme des Thrombus in Folge continuirlicher Ablagerung neuer Schichten, derselbe gross genug, um die Rissstelle zu verlegen, desto leichter, je kleiner sie ist. Dieser Gerinnungstendenz des Blutes arbeitet jedoch der Blutstrom mechanisch entgegen, er spült den Thrombus im Moment seiner Bildung wieder ab. Die spontane Blutstillung wird daher von dem relativen Verhältniss dieser beiden Momente abhängen. Sie tritt leichter ein bei geringem Blutdruck, bei Ohnmacht, Körper- und Gemüthsruhe, also bei ruhigem Herzschlag, leichter auch bei Zusammenfall der Gefässwand, bei Contraction derselben durch Kälte, Adstringentia. Bei Arterienwunden stillt sich die Blutung dann leichter, wenn die Membran durchschnitten ist, als wenn sie nur angeschnitten ist; nur in ersterem Falle kann sie sich einrollen und so die Gefässlichtung verkleinern. Gestört wird hingegen die Blutstillung durch starke Herzaction, Gemüthsaufregung und Körperbewegung, durch heftige Exspirationen (Schreien, Niesen, Husten), durch Wärme und jedwede Erweiterung der Blutgefässe. Jede Blutstillung durch einen die Gefässöffnungen verstopfenden Thrombus ist jedoch immer nur provisorisch. Nachblutungen kommen dabei leicht vor, da der lockere Pfropf sehr leicht wieder losgespült wird. Ein definitiver Verschluss kann allein durch Neuverwachsung der Gefässwände, durch die sogenannte Organisation des Thrombus hergestellt werden. Bei dieser Verwachsung spielt die Thrombusmasse selbst jedoch gar keine Rolle; die farbigen Blutkörperchen wie die farblosen und nicht minder die fibrinöse Substanz, welche die Hauptmasse des Thrombus bildet, gehen völlig unter, schrumpfen, werden resorbirt. Den entscheidenden Antheil an der Neubildung nimmt die afficirte Gefässwand. Das Bindegewebe entsteht theils durch Wucherung des Gefässendothels, theils durch das Eindringen des jungen Granulationsgewebes, welches mit den neugebildeten Gefässen hineingelangt. Die Bildungszellen des Bindegewebes, die Epithelioidzellen sind mit den ersten Abkömmlingen des wuchernden Gefässendothels absolut formidentisch (BAUMGARTEN).

Folgen. Die Folgen der äusseren Blutungen bestehen lediglich in dem Blutverluste, dessen Grösse und Rückwirkung auf den Organismus. Bei den im Körper verbleibenden inneren Blutungen kommt aber ausserdem noch das Schicksal des Blutextravasats und seine Einwirkung auf die Gewebe in Betracht. Da nur das Endothel der Blutgefässe das Blut flüssig zu erhalten vermag, so muss dasselbe gerinnen, sowie es die innere Gefässwand verlassen hat. Der wässerige Bestandtheil fällt rascher Resorption anheim. Von den rothen Blutkörperchen werden viele auf der Lymphbahn bis in die nächsten Lymphdrüsen verschleppt, andere werden von den farblosen Blutkörperchen der Nachbar-

schaft aufgenommen, so zu sagen gefressen, welche alsdann blutkörperhaltende Zellen bilden, die durch Vereinigung mit anderen meist am Ende der ersten Woche der Blutung zu vielkernigen blutkörperhaltenden Riesenzellen sich umwandeln. Alle rothen Blutkörperchen entfärben sich so, dass der Blutfarbstoff in die Umgebung diffundirt, das farblose Stroma übrig bleibt, das seinerseits durch Schmelzung oder Verfall schwindet. Die massenhafte Trennung des Blutfarbstoffes und seine Auflösung führt zur Lackfärbung der Umgebung. Ein Theil dieses Farbstoffes wird einfach resorbirt, ein anderer tritt in Form rundlicher, gelber, brauner, schwarzer Körnchen auf. Nach einiger Zeit bilden sich gelbrothe bis ziegelrothe Hämatoidinkrystalle. Bei der Pigmentirung der Gewebe durch Blut erleidet der Blutfarbstoff die mannigfaltigsten Farbenveränderungen in braun, blau, gelb; diese in der Haut in allen Farben schillernden blutigen Suffusionen nennt man auch Sugillationen. Auch die Pigmentpartikel und Hämatoidinkrystalle können allmälig, wenn auch erst im Verlauf von Monaten und Jahren, so völlig schwinden, dass nichts mehr an die Hämorrhagie erinnert. Seltener tritt eine Absetzung von Kalksalzen in die Extravasate ein, doch enthält diese Eventualität keine ungünstigen Momente. Anders, wenn auf Oberflächen, welche der Luft Zutritt gestatten, in Lungen, Magen, Vagina, auf allen Wunden eine faulige Zersetzung des Blutes erfolgt, dieselbe kann alsdann alle örtlichen und allgemeinen Folgen der Sepsis mit sich bringen. Dies sind die Schicksale der Extravasate an sich. Bei inneren Blutungen kommen ausser der Grösse der Blutung und dem Schicksale des Blutes noch in hervorragendem Grade die mechanischen Wirkungen desselben in Betracht. Die mechanischen Einflüsse, welche die Blutungen auf das Parenchym ausüben, sind abhängig von der Masse des Extravasates einerseits, der Nachgiebigkeit und Unnachgiebigkeit des Gewebes, der gleichzeitigen Verletzung des Gewebes andererseits. Ein jedes Extravasat in nachgiebigen Geweben muss zur Compression der Gewebe, zur plötzlichen Unterdrückung der Function, im Gehirn und der *Medulla oblongata* deshalb zur schlagartigen Lähmung der nervösen Centralapparate (Apoplexie) führen. Werden die Hohlräume der Maschen in canalisirten Organen vom Blute blos ausgefüllt in Lunge, Nieren, so entsteht ein hämorrhagischer Infarct; ein hämorrhagischer Herd, wie wir sahen, wenn gleichzeitig eine Zertrümmerung der Gewebe stattfindet. In letzterem Falle entsteht dann nothwendig eine Entzündung in der gesammten Umgebung, bei der es, wenn die Resorption nicht gelingt, weiterhin zur Verflüssigung der centralen Masse unter Einkapslung derselben mittelst einer Bindegewebskapsel kommt. Die so entstandenen apoplectischen Cysten zeigen einen Hohlraum, der mit einer emulsionsartigen, von Pigment- und Hämatoidinresten durchsetzten, gelbröthlichen oder gelbgrauen Flüssigkeit erfüllt ist. Auch fester Cysteninhalt kann aber selbst noch resorbirt werden.

Symptome. Blut lässt sich wegen seiner charakteristischen Färbung auch in minimalen Mengen leicht selbst unter den heterogensten Beimischungen erkennen im Speichel, Schleim, Speisebrei, Harn, Koth. In welcher Weise auch die feinsten Blutspuren constatirt werden können, ist unter Blutspuren (III, pag. 215) erörtert. Zu einer wahren Blutung gehört jedoch der Nachweis von Blutzellen, nicht blos der von Blutfarbstoff (cf. Hämaturie gegenüber Hämoglobinurie). Schwieriger ist es unter Umständen, die Herkunft des Blutes, d. h. den Charakter der Blutungen festzustellen. Arterielle Blutungen zeigen einerseits die bekannte hellrothe Farbe des arteriellen Blutes, andererseits die mit dem Puls synchronische Verstärkung. Doch sind diese Zeichen nicht absolut sicher. Auch die Vene kann bei Vasodilatation hellrothes Blut führen und andererseits kann bei der Chloroformnarcose das arterielle Blut einen venösen Charakter annehmen. Auch der Rhythmus der Blutung ist kein absolut verlässliches Zeichen. In den Arterien niederen Ranges ist ein rhythmischer Blutstrahl überhaupt nicht mehr bemerkbar, ein kräftiger arterieller Blutstrahl aus grossen Arterien kann wieder durch Vorlagerung von Parenchym gebrochen werden und umgekehrt kann eine unmittelbar auf der Arterie anliegende Vene von der Arterie

eine mitgetheilte Pulsation erhalten. Unter diesen Umständen muss man, um den Ursprung der Blutung sicherzustellen, die grösseren Gefässe oberhalb der Wunde zum Herzen zu comprimiren; ist die Blutung arteriell, so steht sie, ist sie venös, so nimmt sie zu. Parenchymatöse Blutungen nennt man Blutungen, die gleichzeitig aus kleinen Arterien, Capillaren und Venen hervorgehen. In gefässreichen Geweben (Zunge, *Corpora cavernosa penis,* Gefässgeschwülsten) ist eine Sonderung der Herkunft des Blutes nicht möglich, da sickert bisweilen das Blut wie aus einem Schwamme aus. Innere Blutungen, wenn sie unter der Haut und auf sichtbaren Geweben vorkommen, sind an der allmälig sich verändernden Blutfarbe leicht zu erkennen. In den tiefer liegenden, der Inspection unzugänglichen Organen, aus denen auch kein Secret hervorgeht, ist es jedoch lediglich die Plötzlichkeit der unctionsstörung, die an Hämorrhagie denken lässt. Doch ist eine gleiche Schnelligkeit der Functionsstörung auch bei acuter Anämie durch Embolie möglich, so dass die Apoplexie der nervösen Centralorgane wohl mit der Embolie der grossen Gefässe verwechselt werden kann. Bei manchen inneren Verblutungen, Platzen von Aneurysmen, z. B. der *Aorta abdominalis,* führen oft erst die anämischen Krämpfe auf die richtige Diagnose. — Die Temperaturabnahme bei Blutungen ist mehr noch als von der Grösse des Blutverlustes von der Umgebungstemperatur abhängig. Nur in niederer Umgebungstemperatur sinkt bei rascher Verblutung die Temperatur um $^1/_2$—2°. Dauernde Blutungen setzen die Wärmeproduction mit der Zeit erheblich herab, so dass in niedriger Umgebung ein Wärmeabfall von 7—8° erfolgen kann. — Mit der Dauer der Blutung steigt die Gerinnbarkeit des Blutes wegen Zunahme der weissen Blutkörperchen. Die letzten Portionen gerinnen öfter fast momentan (cf. Aderlass).

Ausgänge. Bei Erwachsenen erfolgt sicher der Tod durch Verblutung bei einem Blutverlust von 5 Pfund, also etwa der Hälfte des Gesammtblutes, oft aber auch schon bei Verlust von 3—4 Pfund und darunter. Die Toleranz gegen Blutungen ist bei Menschen wie bei Thieren individuell sehr verschieden. Zwischen 4, 3·5, 3% des Körpergewichtes schwebt die Grösse tödtlichen Blutverlustes auch beim Hunde. Ohnmachten durch Gehirnanämie treten aber schon durch Verlust von 1 Pfund auf, wenigstens bei aufrechter Stellung. Frauen vertragen Blutverluste nicht schlechter als Männer, sind vielmehr durch ihre periodischen Blutverluste mehr an sie gewöhnt. Hingegen sind Kinder sehr empfindlich gegen Blutverluste, daher die therapeutische Maxime, dass Blutegel bei Kindern unter einem Jahre gar nicht rathsam sind und dass später im Kindesalter die Zahl der Blutegel nicht die der Jahre übertreffen soll. Bei Verblutung erfolgt der Tod unter den Erscheinungen allgemeiner Anämie, Blässe, Schwäche, Schwindel, allgemeine anämische Krämpfe, herrührend von der Blutarmuth der *Medulla oblongata.* Sehr viel kleinere, ja ganz geringe Blutverluste können zum Tode führen dadurch, dass sie die Function lebenswichtiger Organe plötzlich hemmen *(Apoplexia medullae oblongatae,* Hämopericardium). Auch oft wiederholte Blutverluste können tödten, wenn die Hämatopoëse nicht mit den Blutverlusten gleichen Schritt zu halten vermag, so bei andauernden Hämorrhoidalblutflüssen, bei chronischen Metrorrhagien, auch bei wiederholter Hämoptöe, bei Wundblutungen und Nachblutungen Sind solche chronische Blutverluste an sich nicht genügend, um den Verblutungstod schliesslich direct zu veranlassen, so werden sie oft indirect zur Todesursache durch die Cachexie, die sie besonders leicht bei gleichzeitiger mangelhafter Verdauung herbeiführen. Zur Verhütung des Todes muss daher die Quelle chronischer Blutungen (Hämorrhoidalgeschwülste z. B.) entfernt werden. Ganz kleine wiederholte Blutentziehungen bei guter Verdauung, starkem Essen, geringer Bewegung, können hingegen sogar den Fettansatz befördern. In der weitaus grossen Mehrzahl der Fälle nehmen die Blutergüsse durch Resorption einen günstigen Ausgang und verschwinden spurlos.

Literatur: Virchow's Handb. der spec. Pathol. u. Ther. I, pag. 1854. — Die Handbücher der allgem. Pathol. von Cohnheim. 1882, pag. 368. — Samuel, 1878,

pag. 178. — v. Recklinghausen, 1883. pag. 77. — Cohnheim, Virchow's Archiv. XL und XLI. Embolische Processe. 1872. — Cordua, Ueber den Resorptionsmechanismus von Blutergüssen. 1877. — Die Handbücher der Chirurgie von Billroth, Bardeleben etc.

Samuel.

Hämorrhoiden (Hämorrhoidalkrankheit, goldene Ader, Hämorrhois, Phlebectasia haemorrhoidalis).

Geschichtliches. Die Bezeichnung Hämorrhoiden — von αἷμα Blut und ῥέω fliessen — bedeutet zwar wörtlich genommen nichts Anderes als Blutung, wird jedoch medicinisch nur für jene Blutungen gebraucht, welche aus den erweiterten Mastdarmvenen zu Stande kommen. Man ist sogar in dem Gebrauch dieses Wortes noch freigebiger geworden, indem man auch dann von Hämorrhoiden zu sprechen pflegt, wenn man es mit einfachen und nicht blutenden Erweiterungen der hämorrhoidalen Venen zu thun bekommt. Sprachlich richtiger würde es sein, in solchen Fällen den Namen Phlebectasia haemorrhoidalis zu wählen.

Dass die Krankheit im Alterthume nicht unbekannt geblieben ist, geht aus mehreren Stellen bei HIPPOKRATES und CELSUS hervor, ja es findet sich hier, so weit es sich um rein objective Angaben handelt, eine Reihe vortrefflicher und feiner Beobachtungen niedergelegt. Eine ganz besondere Aufmerksamkeit wandte G. E. STAHL und seine Schüler HOFFMANN und ALBERTI am Ende des 17. und am Beginne des 18. Jahrhunderts dem Studium der Hämorrhoidalkrankheit zu und seit dieser Zeit hat sich daran bis auf die Gegenwart eine grosse Reihe von Bearbeitungen angeschlossen, so dass sich in Bezug auf den Umfang der Literatur nicht viele Krankheiten den Hämorrhoiden werden ebenbürtig an die Seite stellen lassen.

In der Auffassung der Krankheit freilich hat sich in der modernen Zeit ein wichtiger Umschwung vollzogen; die Vorfahren waren gewohnt, die Ausbildung von Hämorrhoiden als den Ausdruck einer Constitutionsanomalie anzusehen. Es spricht sich diese Anschauung namentlich darin aus, dass sie der Erblichkeit eine sehr weitgehende ätiologische Bedeutung einräumten. Auch pflegten sie in den hämorrhoidalen Blutungen eine Art von heilsamem Vorgange zu sehen, durch welchen der Organismus das Bestreben habe, sich aller unreinen und krankmachenden Säfte zu entledigen.

Die moderne Medicin ist in der Erklärung nüchterner und mehr mechanisch zu Werke gegangen. Sie erkennt für die Entwicklung von Phlebectasie der Hämorrhoidalvenen keine anderen Ursachen als Circulationsstörungen an, und erblickt in der Blutung nichts mehr als den Höhepunkt der Wirkung, welche die Blutstockung nach sich zieht.

I. Aetiologie. Wenn es richtig ist, dass den Hämorrhoiden keine andere Bedeutung als den Varicen an anderen Körpervenen zukommt, so muss die Frage erörtert werden, aus welchem Grunde gerade an den Mastdarmvenen so überaus häufig Phlebectasien zur Entwicklung gelangen. Offenbar wirken hierbei mehrere Ursachen in gleichem Sinne begünstigend ein. Einmal zeichnet sich die Gefässwand der Pfortader und ihrer sämmtlichen Aeste dadurch aus, dass Klappen vollkommen fehlen. Dadurch ist die Möglichkeit gegeben, dass sich jede Circulationsstockung im Pfortadergebiet mit Leichtigkeit auf weite Entfernungen und bis in die feinsten Verzweigungen fortpflanzt. Selbstverständlich muss sich jede, auch noch so leichte Circulationsbehinderung gerade im Gebiete der Pfortader ganz besonders bemerklich machen, weil der Druck innerhalb derselben ein sehr geringer ist, was man leicht daraus begreift, dass die Vena portarum sowohl an ihrem Beginne, wie an ihrem Ausgange zwischen Capillarsystemen eingeschoben ist. Aber alle Circulationshemmnisse müssen sich gerade an den Mastdarmvenen besonders geltend machen, weil dieselben in jeder normalen Körperstellung die tiefste Lage einnehmen und sich der Einfluss der Schwere zu den übrigen schädlichen Wirkungen addirt. Auch darf nicht übersehen werden, dass sich schon bei Gesunden Gelegenheit zur Blutstauung in den Hämorrhoidalvenen dadurch

bietet, dass oft feste Kothmassen für einige Zeit am Anfangstheile des Rectums liegen bleiben und den Abfluss aus den venösen Gefässen behindern. Ebenso muss jede Stuhlentleerung mit Circulationsstörungen im Bereiche der hämorrhoidalen Venen verbunden sein.

Von grossem Einfluss auf die Entwicklung von Hämorrhoiden ist das Lebensalter. Am häufigsten kommen Erweiterungen der Mastdarmvenen zwischen dem 30. bis 40. Lebensjahre vor. Im Kindesalter wird man ihnen nur selten begegnen, doch hat LANNELONGUE eine Beobachtung erwähnt, in welcher sich bei einem Kinde wenige Tage nach der Geburt Hämorrhoiden einstellten (Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie. Tome XVII, pag. 410, Paris 1873).

Auch dem Geschlechte kommt ein unverkennbarer Einfluss zu. Bei Weitem häufiger sind Männer als Frauen Hämorrhoidarier.

Desgleichen erscheinen klimatische Einflüsse nicht ohne Bedeutung, denn gerade in warmen Klimaten, namentlich in gewissen Landstrichen des Orients, ist die Verbreitung von Hämorrhoiden eine besonders ausgedehnte.

Auch die Art der Beschäftigung verdient eine ätiologische Berücksichtigung. Anhaltendes Arbeiten in ruhiger und sitzender Stellung giebt eine unverkennbare Praedisposition für die Krankheit ab, und aus diesem Grunde pflegt man sie namentlich bei Gelehrten und Beamten nicht selten anzutreffen. Ebenso befördert anhaltendes Reiten ihre Entstehung.

Die unmittelbaren Ursachen für Circulationsstörungen innerhalb der Hämorrhoidalvenen gehen bald vom Darme aus, bald wirken schädliche Einflüsse aus der Nachbarschaft des Darmes ein, bald endlich liegen die eigentlichen Hindernisse weit ab vom Darm im Centrum der Blutbewegung.

Hartnäckige Obstipation kann, ohne dass sonstige organische Veränderungen der Darmwand bestehen, varicöse Erweiterungen der Hämorrhoidalvenen nach sich ziehen; schon im Vorausgehenden ist darauf hingewiesen worden, dass man es hier mit den Folgen des Druckes zu thun hat, welchen die festen Kothmassen anhaltend auf die Mastdarmschleimhaut ausüben. Ist die Stuhlverhaltung durch Erkrankungen der Darmwand begründet, so wird selbstverständlich auf eine Entwicklung von Hämorrhoiden um so eher zu rechnen sein. Es kommen hierbei namentlich chronische Catarrhe, narbige Stricturen und carcinomatöse Entartungen des Mastdarmes in Betracht.

Auch durch den Missbrauch gewisser Drastica, namentlich von Aloë und Coloquinthen, hat man Hämorrhoiden entstehen gesehen.

Unter den vom Geschlechtsapparat ausgehenden Veränderungen ist vor Allem der Schwangerschaft zu gedenken, während welcher es in Folge des Druckes, welchen der vergrösserte schwangere Uterus auf den Mastdarm ausübt, zur Entwicklung von Hämorrhoiden kommen kann. Dieselbe Wirkung können Verlagerungen des Uterus nach rückwärts, oder Geschwulstbildungen ausüben, welche von der Gebärmutter oder von den Ovarien ausgegangen sind. Auch verdient es hier erwähnt zu werden, dass geschlechtliche Excesse die Entstehung von Hämorrhoiden bedingen, was man daraus hat erklären wollen, dass gleichzeitig damit übermässige Blutwallungen zum Gebiete der Mastdarmvenen zu Stande kommen.

Eine häufige Begleiterscheinung stellen Hämorrhoiden für die Mehrzahl chronischer Leberkrankheiten dar. Besonders oft sieht man sie bei Kranken auftreten, welche an Lebercirrhose oder an Pfortaderthrombose leiden. Es lässt sich dies leicht daraus verstehen, dass gerade bei diesen beiden Krankheiten die Circulation des Pfortaderblutes in schwerer Weise beeinträchtigt ist. Im Vergleich dazu sind solche Fälle selten, in welchen der Pfortaderstamm durch Druck von Aussen eine Verengerung erfährt. Geschwülste der Baucheingeweide, übermässige Fettentwicklung am Netz und sogar starkes Schnüren können eine derartige Wirkung hervorbringen. Auch bei Menschen, welche an Erkrankungen der Respirations- oder Circulationsorgane leiden, kommen Hämorrhoiden

häufig zur Beobachtung. Es liegt des daran, dass sich jede Circulationsstockung durch Vermittlung der unteren Hohlvene und der Lebervenen auf die feinen Endverästelungen der Pfortader innerhalb des Leberparenchymes und von hier längs des Pfortaderstammes bis in die Hämorrhoidalvene fortpflanzt.

Nicht selten werden Hämorrhoiden bei solchen Personen beobachtet, welche den Freuden der Tafel ergeben sind und Zeichen von Vollsaftigkeit oder von Plethora darbieten. Auch hier scheint man es mit den Folgen wiederholter Circulationsstockungen zu thun zu haben. Wird durch eine abnorm reichliche Resorption von Bestandtheilen der Nahrung das Stromgebiet der Pfortader in ungewöhnlicher Weise in Anspruch genommen, so können sich daraus Hindernisse für die Entleerung der Hämorrhoidalvenen ergeben.

Nicht unerwähnt soll es bleiben, dass auch manche neuere Autoren behauptet haben, dass eine Reihe von Fällen übrig bleibt, für welche keines der im Vorhergehenden erörterten ätiologischen Momente Geltung hat, und in welchen es sich um den Einfluss einer hereditären Beanlagung handelt. Man hat dies durch eine angeborene Schwäche der Venenwand erklären wollen, obschon dieselbe bisher Niemand hat nachweisen können. Unsere eigene Ansicht haben wir bereits früher mitzutheilen uns erlaubt.

II. Anatomische Veränderungen. Man pflegt die Hämorrhoiden je nach ihrem Sitze in äussere und innere einzutheilen. Von äusseren Hämorrhoiden spricht man dann, wenn dieselben ausserhalb des Anus gelegen und dadurch dem Auge direct sichtbar sind. Bei inneren Hämorrhoiden sind die Veränderungen innerhalb des Afters und auf der eigentlichen Mastdarmschleimhaut zu suchen; sie werden daher einer unmittelbaren Diagnose während des Lebens nur dann zugänglich, wenn man die Digitaluntersuchung des Rectums oder eine Speculation desselben nicht verabsäumt hat. Nicht selten wird man einer Combination von äusseren und inneren Hämorrhoiden begegnen, ja! selbst an dem einzelnen Hämorrhoidalknoten lässt sich mitunter ein allmäliger Uebergang dadurch erkennen, dass er mit der einen Hälfte aus dem After schaut, während er mit der anderen über den Afterrand hinweg in das Mastdarminnere hineinragt.

Ihrer anatomischen Natur nach sind Hämorrhoiden nichts Anderes als varicöse Erweiterungen der Mastdarmvenen. Begreiflicher Weise werden sie häufig bei längerem Bestehen und bei excessiver Ausdehnung in ihrer eigenen Wand gewisse secundäre Veränderungen erfahren und auch auf ihre Umgebung schädliche Rückwirkungen ausüben. Ihre Grösse schwankt zwischen dem Umfange einer Erbse bis zur Grösse eines Taubeneies und darüber hinaus, und wenn es sich um vielfache varicöse Erweiterungen handelt, gehen daraus zuweilen nicht unbeträchtliche Geschwulstbildungen hervor. Auch ihre Zahl unterliegt grossen Schwankungen. In manchen Fällen bekommt man es mit vereinzelten, in der Mehrzahl aber mit vielfachen Varicenbildungen zu thun. Ihr Sitz beschränkt sich gewöhnlich auf die unmittelbare innere und äussere Umgebung des Afters, doch hat schon Jean Louis Petit eine Beobachtung beschrieben, in welcher die ganze Mastdarmschleimhaut bis zur Höhe der Flexura sigmoidea mit Hämorrhoidalknoten besetzt war. Zuweilen lässt sich an ihnen eine Art von ringförmiger Anordnung beobachten. Cruveilhier (Anatomie pathologique, Tom. II, pag. 816) hat dafür ein vortreffliches Beispiel gegeben. Es hatte sich hier ein äusserer Kranz von Hämorrhoiden, ein innerer dicht über dem Sphincter ani und ein dritter einige Centimeter höher als der zweite gebildet.

Das Aussehen von äusseren Hämorrhoidalknoten ist nicht immer das gleiche. In manchen Fällen bekommt man es mit knotenartigen Anschwellungen zu thun, welche von normaler Haut bedeckt sind, in anderen ist die Epidermis verdickt, wodurch der Knoten ein warzenartiges Aussehen bekommt. Aber auch beträchtliche Verdünnungen der Haut werden beobachtet, so dass die varicösen Intumescenzen in Gestalt bläulicher Knoten hindurchschimmern. Bei Hämorrhoiden, welche hart am Afterrande sitzen, findet man zuweilen die dem After zunächst

gelegene Partie mit Schleimhautgewebe und den auswärts gerichteten Theil mit Epidermis bedeckt. Es muss noch hervorgehoben werden, dass die venösen Erweiterungen an der Leiche beträchtlich abschwellen, so dass sie bei geringem Umfange der Untersuchung ganz und gar entgehen können.

Innere Hämorrhoidalerweiterungen gehen vom submucösen Bindegewebe aus; indem sie die Schleimhaut vor sich her drängen, ragen sie als bläuliche oder schwärzliche, rundliche und rundlich-eckige Knoten in die Mastdarmhöhle hinein. Nicht selten sitzen im Verlaufe eines kleineren Gefässes mehrere Knoten neben einander, so dass dadurch mitunter das Aussehen einer Weintraube entsteht. Zuweilen sind sie auffällig lang gestielt und selbstverständlich muss alsdann auch die Mastdarmschleimhaut die gleichen Veränderungen mitmachen. Gerade derartige Hämorrhoiden haben, wenn sie in der Nähe des Afters sitzen, grosse Neigung, bei den Stuhlentleerungen durch die Afteröffnung zu treten und damit nach Aussen zu prolabiren. Dabei kann es sich ereignen, dass eine Reposition der vorgefallenen Knoten vorübergehend oder dauernd unmöglich wird. Es entstehen daraus Entzündungen oder gangränöse Processe, welche mit Verschwärung der Knoten zu enden pflegen.

Nach Erweiterung der Hämorrhoidalvenen pflegt eine secundäre Veränderung der Gefässwand nicht lange auf sich warten zu lassen. Es bilden sich meist Verdickungen der Gefässwände aus; locale und umschriebene Verdünnungen der Wände gehen gewöhnlich nur den Blutungen voraus. Auch entstehen nicht selten Verschmelzungen benachbarter Knoten, wobei die ursprünglichen Scheidewände mehr oder minder vollkommen untergehen, theils aber bilden sich neue Scheidenwände, so dass daraus vielkammerige, cystoid-cavernöse und erectile Geschwülste hervorgehen.

Auch das die varicösen Erweiterungen umgebende Bindegewebe wird häufig in den krankhaften Process hineingezogen. Am günstigsten gestalten sich noch die Verhältnisse dann, wenn es in Folge einer chronischen schleichenden Entzündung zu einer übermässig reichen Entwicklung desselben kommt. Aber auch acute und zur Eiterung tendirende Entzündungsvorgänge werden hier angetroffen. Dieselben entstehen namentlich dann, wenn auch die Hämorrhoidalknoten einer floriden Entzündung verfallen sind. Sie entwickeln sich hierbei zu einer ausgesprochenen Periproctitis, welche, wenn die etwaigen Abscesse nach Innen durch die Mastdarmwand oder nach Aussen in der Nähe des Afters durchbrechen, zur Entwicklung von inneren oder äusseren Mastdarmfisteln Veranlassung geben. Seltener ereignet es sich, dass Hämorrhoidalblutungen das den After umgebende Bindegewebe dadurch in Mitleidenschaft ziehen, dass die Blutung nicht auf der freien Oberfläche erfolgt, sondern gegen die Regel in das Bindegewebe hineindringt.

In Fällen, in welchen sich eine bedeutendere Hyperplasie des den After umgebenden Bindegewebes ausgebildet hat, kann es sich ereignen, dass die von ihm umschlossenen Erweiterungen der hämorrhoidalen Venen von der allgemeinen Circulation ausgeschlossen werden und theilweise nach vorausgegangener Thrombosenbildung obliteriren oder sich zum Theil in cystenartige und mit blutigem oder mit mehr serösem Inhalt erfüllte Räume umwandeln. Man findet alsdann den After von prominirenden Wucherungen umgeben, welche ein condylomartiges Aussehen darbieten, und von den älteren Arzten als Mariscae benannt wurden.

III. S y m p t o m e. Die klinischen Erscheinungen von Hämorrhoiden sind gerade von den älteren Aerzten mit so peinlicher Sorgfalt verfolgt worden, dass das Uebermass an Details einen klaren Ueberblick mehr erschwert als begünstigt. Es kommt noch hinzu, dass man vielfach bei der Erklärung den Thatsachen Gewalt angethan und dadurch ihre Bedeutung falsch ausgelegt hat. Die scrupulöse Aufmerksamkeit der Alten spricht sich unter Anderem auch darin aus, dass das Capitel der Hämorrhoiden seine besondere klinische Nomenclatur und technische Bezeichnung hatte. Heute, wo man die Entwicklung, die Bedeutung und auch die Folgen von Hämorrhoiden rein mechanisch aufzufassen gelernt hat, würde es keinen Zweck haben, alle Termini technici gewissenhaft zu überliefern, und wir wollen uns demnach im Folgenden nur an das Nothwendigste halten.

Den Höhepunkt der Entwicklung erreichen Hämorrhoiden darin, dass die varicösen Erweiterungen bersten und damit zu einer mehr oder minder umfangreichen Blutung führen. Jedoch muss man daran festhalten, dass Hämorrhoiden keineswegs ausnahmslos dieses Stadium erreichen, sondern dass in der Häufigkeit und Dauer der Blutungen die grössten Verschiedenheiten vorkommen. In der Regel gehen dem ersten Auftreten der Blutung eine Reihe anderer, zum Theil charakteristischer Erscheinungen voraus, nur selten treten grössere Blutungen unvorbereitet und plötzlich ein. PETER FRANK hat hierfür ein Beispiel beschrieben, welches einen jungen, sonst ganz gesunden Mann betraf, welchen man eines Morgens in einer Blutlache im Bette liegend fand: die Blutungen waren so unvermuthet entstanden, dass der Kranke nicht einmal vom Sitze der Blutung eine Ahnung hatte. In der Mehrzahl der Fälle freilich pflegen sich vor dem Eintritte einer Blutung die sonstigen hämorrhoidalen Beschwerden ganz besonders zu steigern, und die ältere Medicin pflegte gerade diese prodromalen Erscheinungen unter dem Namen der Molimina haemorrhoidalia zusammenzufassen.

Die ersten Erscheinungen, über welche die Kranken bei dem gewöhnlichen Entwicklungsgange von Hämorrhoiden zu klagen pflegen, bestehen meist in einem eigenthümlichen Kitzelgefühl und Juckreiz in der Aftergegend. Bei solchen Personen, welche anhaltend gehen, reiten oder fahren müssen, steigert sich dasselbe nicht selten zu einer brennenden oder stechenden Empfindung, und das Gleiche ist auch dann der Fall, wenn Hämorrhoidalerweiterungen ganz besonders schnell an Umfang zunehmen. Sehr häufig gesellt sich das Gefühl eines fremden Körpers in der Aftergegend hinzu, welches zum Theil von der Grösse der Hämorrhoidalknoten und namentlich auch von Bewegungen abhängig ist. Begreiflicherweise kommt dasselbe vornehmlich den äusseren Hämorrhoiden zu. Haben Hämorrhoidalerweiterungen einigen Umfang erreicht, oder liegen sie zu mehreren hart nebeneinander, so führen sie leicht Verengerung des Mastdarmlumens herbei, welche sich bei der Defäcation ganz besonders bemerklich macht. Bei der Entleerung der Fäces werden alsdann die Kranken von äusserst heftigen Schmerzen geplagt, welche zuweilen durch ihre Intensität zu Ohnmachtsanwandlungen führen. Daraus kann man sich leicht erklären, dass die Patienten den Versuch machen, den Stuhl möglichst lange zurückzuhalten, womit sie sich die Beschwerden in zweifacher Weise vermehren. Denn einmal ist selbstverständlich eine Entleerung von abnorm harten Fäcalmassen mit noch grösseren Schmerzen verbunden, und zudem muss die Retention der Fäces die weitere Entwicklung von Hämorrhoiden in erheblicher Weise begünstigen.

Von sehr heftigen Schmerzen pflegen jene Zufälle begleitet zu sein, welche bereits bei der anatomischen Beschreibung als Vorfall oder Prolaps von inneren Hämorrhoiden erwähnt worden sind. Jedoch bilden sich dieselben nur dann aus, wenn es nicht gelingt, die aus dem After vorgefallenen Varicen in das Mastdarminnere zurückzudrängen, indem alsdann sehr schmerzhafte Einklemmungserscheinungen zur Entwicklung kommen. Die Kranken wimmern unter der überwältigenden Heftigkeit eines brennenden und bohrenden Afterschmerzes, welcher ihnen Stehen und Gehen unmöglich macht. Aber auch selbst in liegender Haltung finden sie meist nur in Seitenlage Erleichterung. Um die eingeklemmten Knoten vor jedem Druck zu schützen, pflegen sie das eine Bein gegen das Becken hin flectirt zu halten. Jeder leichte Druck auf die Hämorrhoidalerweiterungen vermehrt den Schmerz. Mitunter stellen sich Fieberbewegungen und Pulsbeschleunigung ein, wobei der Puls an Völle und Härte zunimmt. Auch Harndrang, Harnretention, Meteorismus, Singultus und Erbrechen werden beobachtet und machen den Verdacht einer complicirenden Bauchfellentzündung rege. Ja! man hat bei schwächlichen und nervösen Individuen Ohnmachtsanwandlungen und Krämpfe auftreten gesehen. Bei der Inspection des Afters fallen sofort die harten, geschwollenen und bläulich verfärbten Knoten auf. Gegen Berührung sind dieselben ausserordentlich empfindlich und namentlich Repositionsversuche steigern

die Schmerzen im höchsten Maasse. Besteht die Einklemmung fort, so entwickeln sich bald Zeichen von Entzündung und endlich solche von Gangrän. Wird der eingeklemmte und abgestorbene Knoten abgestossen, so kann es zu heftigen Blutungen kommen, in der Regel freilich vernarbt die Abstossungsfläche, und es tritt Heilung ein. Auch darf nicht unerwähnt bleiben, dass ein Uebergreifen der Entzündung auf das Peritoneum, wenn auch selten, beobachtet worden ist.

Zu den sehr häufigen Vorkommnissen, welche im Gefolge von Hämorrhoiden gesehen werden, gehören Störungen in der Mastdarmfunction. Werden dieselben dauernd vermisst, so haben die älteren Aerzte solche Fälle als blinde Hämorrhoiden bezeichnet. Sehr oft kommt es zur Entwicklung eines Catarrhes auf der Mastdarmschleimhaut, welcher häufig durch die gleichen Ursachen wie die Hämorrhoidalerweiterungen selbst hervorgerufen ist. Es werden in Folge dessen schleimige Stühle entleert, die unter Umständen blutige Beimischungen enthalten. Die Alten betrachteten diese mehr zufällige Complication als besondere Hämorrhoidenform und benannten sie als fliessende oder um des Aussehens der Stühle willen als fliessende Schleimhämorrhoiden. Zuweilen ist die Entleerung der Stuhlgänge mit heftigem Tenesmus verbunden und finden sich dabei Blutspuren in ihnen, so kann, wenn man die Inspection des Afters verabsäumt, eine Verwechslung mit Dysenterie unterlaufen. HENOCH hat zum Beweise dafür eine Beobachtung aus seiner Praxis mitgetheilt (E. HENOCH, Klinik der Unterleibskrankheiten, 3. Auflage, pag. 647). Für die mit schmerzhafter Proctitis verbundene Form von Hämorrhoiden hat man früher den Namen Haemorrhoides furentes gebraucht.

Zu den fliessenden Hämorrhoiden hat die alte Medicin auch noch die Hämorrhoidalblutung gerechnet. Bei dem grossen Einfluss, welchen man diesem Ereignisse zuzuschreiben pflegte, kann es nicht Wunder nehmen, wenn man es mit dem Namen des Goldaderflusses oder der goldenen Ader belegte, um bereits durch die Bezeichnung den vermeintlichen grossen Werth des Vorganges anzudeuten. Nur selten tritt die Blutung unerwartet ein. Gewöhnlich gehen ihr die früher erwähnten localen Störungen am After in ungewöhnlicher Heftigkeit als Molimina haemorrhoidalia voraus und meist kann man sich auch bei der Inspection oder durch die Digitaluntersuchung davon überzeugen, dass die varicösen Erweiterungen zu einem sehr bedeutenden Umfange angewachsen sind und sich durch auffällige Spannung der Wand auszeichnen. Auch bilden sich mitunter bei äusseren Hämorrhoiden sichtbare und allmälig nach Aussen vorschreitende Verdünnungen der Wand aus, ehe das Blut zu Tage tritt. Dauer und Grösse des Blutverlustes richten sich vornehmlich nach den mechanischen Verhältnissen und unterliegen sehr bedeutenden Schwankungen. Um eine hämorrhoidale Blutung von anderen Formen der Darmblutung zu unterscheiden, hat man, abgesehen von der directen Untersuchung des Afters und des Mastdarmes, darauf zu achten, dass das Blut niemals innig mit Kothmassen gemischt ist, sondern nur der Oberfläche desselben anhaftet. Es liegt das daran, dass die Fäces bereits geformt und wohl ausgebildet in den Mastdarm hineingelangen. Mitunter erreicht die Blutung eine so beträchtliche Ausdehnung, dass die Patienten für längere Zeit tiefe Blässe der Haut davontragen, über Herzklopfen, Luftmangel, Schwindelgefühl und Verdunklung des Gesichtsfeldes klagen und mitunter auch leichte Oedeme an Lidern und Knöcheln darbieten.

Man hat behauptet, dass Hämorrhoidalblutungen in regelmässigen Intervallen wiederkehren und hier in Erinnerung an die Zeiträume bei der Menstruation mit einer gewissen Hartnäckigkeit an vierwöchentlichen Pausen festhalten wollen. Ja! man hat gemeint, dass die hämorrhoidale Blutung bei Frauen für die Menstruation vicariirend eintreten kann. Diese Angaben gehen grösstentheils von vorgefassten Meinungen aus und entbehren jeglicher Zuverlässigkeit. Zwar lässt sich nicht in Abrede stellen, dass sich die Blutungen in seltenen Fällen in annähernd regelmässigen Zeitintervallen wiederholen, jedoch dürfte hierfür die Erklärung darin zu suchen sein, dass sich die Circulationsstörungen bis zu einem gewissen Grade aufsummen, ehe sie zur Blutung führen, und dass bei annähernd gleichbleibenden

ätiologischen Bedingungen diese Summation sehr leicht innerhalb gleicher Zeiträume stattfinden kann.

In der Regel führen hämorrhoidale Blutungen, wenn sie nicht zu umfangreich sind und dadurch die unangenehme Empfindung der Schwäche hervorrufen, ein Gefühl von Erleichterung und Wohlbefinden herbei. Es liegt das darin, dass sie den hämorrhoidalen Turgor und die aus ihnen resultirenden Beschwerden herabsetzen und oft die Symptome allgemeiner Circulationsstörungen vorübergehend vermindern. Hieraus ist es zu erklären, dass die ältere Medicin die Hämorrhoidalblutung für eine Art natürlichen Reinigungsvorganges des Organismus angesehen hat, und dass auch heute noch von Laien die Blutung als eine günstige Wendung und als ein für die ganze Gesundheit bedeutungsvoller Vorgang begrüsst wird. Ging man doch so weit, aus dem Nichtwiedererscheinen von Blutungen eine Reihe von Krankheiten anderer Organe abzuleiten, und unter Umständen auch selbst eine Hämoptoë, dem häufigen Vorläufer von Lungenschwindsucht, für die Folgen versteckter und versetzter Hämorrhoiden anzusehen.

Von der Auffassung ausgehend, dass man es bei Hämorrhoiden ausschliesslich mit den Folgen localer Circulationsstörungen zu thun hat, sind bisher im Vorausgehenden auch nur die localen Symptome derselben besprochen worden. Es kommen ihnen jedoch auch gewisse allgemeine Symptome zu, obschon man gerade diese früher vielfach übertrieben und in dem Capitel der Krankheitsursachen arg missbraucht hat, um ätiologisch unbekannten Krankheiten eine Art von Erklärung unterzuschieben.

Man wird gut thun, sich von vornherein darüber klar zu sein, dass man unter den Allgemeinsymptomen, welche bei Hämorrhoidariern beobachtet werden, zwei Gruppen auseinander zu halten hat, solche, welche den Hämorrhoiden selbst, und solche, welche dem Grundleiden der Hämorrhoiden zukommen. In Bezug auf die ersteren kommen vor Allem Störungen in der Verdauung in Betracht. Unregelmässigkeiten in den Stuhlentleerungen und Catarrhe des Magens und der Darmschleimhaut bilden eine häufige Complication. Dass dadurch die Ernährung eine erhebliche Beeinträchtigung erfahren kann, ist selbstverständlich. Einen besonders üblen Einfluss pflegen diese Zustände auf die psychische Stimmung auszuüben. Die Kranken werden unlustig zu geistiger und körperlicher Arbeit, verlieren das Interesse an ihrer Umgebung, quälen sich mit hypochondrischen Gedanken und werden mitunter des Lebens überdrüssig.

Die Allgemeinsymptome, welche auf das den Hämorrhoiden zukommende Grundleiden zu beziehen sind, richten sich begreiflicherweise nach dem jedesmaligen Grundleiden selbst. Auch hier sind Magen- und Darmcatarrhe, wenn auch in etwas veränderter Beziehung, anzuführen. Daneben kommen Erkrankungen der Leber und anderer abdomineller Eingeweide in Betracht. Aber auch Herzklopfen, Athembeschwerden, Kopfcongestionen und Aehnliches werden beobachtet.

Es ist noch einer Eigenthümlichkeit zu gedenken, welche das Krankheitsbild der Hämorrhoiden darzubieten pflegt, nämlich der überraschende Wechsel der Erscheinungen. In verhältnissmässig kurzer Zeit können die Beschwerden sowohl in Bezug auf ihre Erscheinungsform, als auch in ihrer Intensität ausserordentlich schwanken. Offenbar richtet sich das danach, in welcher Weise Circulationsstörungen ausgeglichen werden.

Auch stellen Hämorrhoidalerweiterungen nicht unter allen Umständen eine für das ganze Leben bleibende Veränderung dar: namentlich in solchen Fällen, in welchen die den Hämorrhoiden zu Grunde liegenden Ursachen vorübergehender Natur sind, beispielsweise bei Schwangerschaft, wird eine Restitutio ad integrum nicht selten gesehen.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Hämorrhoidalerweiterungen fällt in der Regel nicht schwer. Aeussere Hämorrhoiden sind dem Auge unmittelbar zugänglich, und bei der Diagnose interner Hämorrhoiden wird dann kein Irrthum vorkommen, wenn man sich über das wenig Appetitliche einer Digital- und Spiegeluntersuchung des Rectums hinwegsetzt.

Bei äusseren Hämorrhoiden von geringerem Umfange hat man sich vor einer Verwechslung mit übermässig entwickelten Afterfalten zu hüten, jedoch fehlen letzteren der wechselnde Turgor, die bläuliche Verfärbung und namentlich Blutungen. Haben Varicen grössere Ausdehnung erreicht, so können sie bei flüchtiger Untersuchung an breite Condylome erinnern. Anamnese, oder falls die Kranken nicht zuverlässig erscheinen, Fehlen aller anderen secundären Erscheinungen der Syphilis werden einem Fehlgriffe bei der Diagnose leicht vorbeugen. Bei sehr umfangreichen und auf der Oberfläche theilweise ulcerirten Hämorrhoidalerweiterungen wäre eine Verwechslung mit Mastdarmkrebs nicht unmöglich. In solchen Fällen hat man die Anamnese sorgfältigst zu berücksichtigen und auf das Bestehen von Ursachen für die Entwicklung von Hämorrhoiden streng zu achten. Sollten trotzdem noch Zweifel bestehen, so punctire man die fraglichen Geschwülste mit einer feinen Hohlnadel, wobei ein leichtes und reichliches Erscheinen von Blut für das Bestehen von Erweiterungen der Mastdarmvenen sprechen würde.

V. Prognose. Die Prognose der Hämorrhoiden an sich ist nicht ungünstig. Auch bei reichlicher Entwicklung pflegen sie kaum jemals das Lumen des Darmes dauernd zu verlegen und etwa dadurch den Tod unter den Erscheinungen des Ileus zu veranlassen. Desgleichen pflegen Hämorrhoidalblutungen nicht so umfangreich zu sein, dass directe Lebensgefahr durch Verblutung droht.

Ungünstig dagegen wird die Prognose oft, wenn es sich darum handelt, Hämorrhoiden zum Schwinden zu bringen. Es liegt das daran, dass man in der Regel den eigentlichen Ursachen wenig mit Erfolg und namentlich auf die Dauer beikommen kann. Wesentlich getrübt wird die Prognose besonders häufig durch begleitende Mastdarmcatarrhe. Sie sind es, welche die Ernährung des Kranken verschlechtern und vor Allem seine psychische Ruhe untergraben und ihn zum Hypochonder machen.

VI. Therapie. Die Behandlung von Hämorrhoiden hat sehr mannigfaltige Punkte zu berücksichtigen. Namentlich hat man darauf Bedacht zu nehmen, einer Entwicklung von Hämorrhoiden möglichst vorzubeugen, die Beschwerden bei bestehenden Hämorrhoiden auf das geringste Maass herabzudrücken und die Rückbildung und Entfernung der Venenerweiterungen anzustreben.

Bei Personen, welche dem im Capitel der Aetiologie besprochenen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, hat man frühzeitig den Versuch zu machen, dieselben zu paralysiren. Man erreicht dies oft besser durch zweckmässiges diätetisches Verhalten als durch vieles Mediciniren. Vor Allem kommen dabei Bewegung in freier Luft, Beschränkung der Tafelgenüsse und Vermeidung hartnäckiger Stuhlverstopfung in Betracht. Bestehen anatomische Veränderungen des Darmes, Erkrankungen der Leber oder Pfortader, Störungen der Athmung oder Circulation, so ist der prophylactische Erfolg weniger gesichert, doch hat man auch hier noch den Versuch zu machen, allen dauernden Blutstockungen vorzubeugen und bestehende Stauungen möglichst schnell zu bekämpfen. In welcher Weise man das am zweckmässigsten erreicht, ist in den betreffenden Abschnitten dieses Buches nachzuschlagen.

Sind Hämorrhoiden zur Ausbildung gekommen, so ist auf Regelung des Stuhlganges grosses Gewicht zu legen. Jede hartnäckige Obstipation vermehrt die Stauung in den Hämorrhoidalvenen und macht die Stuhlentleerung ausserordentlich schmerzvoll und qualvoll. Man verordne eine leicht resorbirbare Kost und rathe zum reichlichen Genuss von Milch, Eierspeisen, Fleischsuppen und leicht verdaulichen Fleischsorten, während man die Einnahme von Brod, Kartoffeln, Mehlspeisen und Gemüse auf ein niedriges Maass beschränkt. Auch empfiehlt sich wegen seiner leicht abführenden Eigenschaften der Genuss von abgekochtem Obst nach der Mahlzeit, und unter den Weinsorten wird man leichten Weissweinen vor den gerbsäurehaltigen Rothweinen den Vorzug zu geben haben.

Durch leichte Abführmittel ist etwaiger Stuhlretardation nachzuhelfen, wobei sich die Wahl des Mittels nach dem Grade der Stuhlverstopfung zu

richten hat. Von den mildesten Mitteln angefangen lässt sich etwa folgende Stufenleiter aufstellen: *Pulvis Liquiritiae compositus, Tartarus depuratus, Magnesia usta, Electuarium lenitivum, Aloë, Rheum, Infusum Sennae compositum, Sulfur depuratum, Sulfur praecipitatum* etc. Vom Calomel in grösseren Gaben wird man nur ab und zu Gebrauch machen dürfen. Am besten lässt man die Abführmittel am Abend nehmen, so dass am Morgen eine leichte reichliche Stuhlentleerung zu erwarten ist.

Manche Kranke finden den Gebrauch von Clystieren bequemer. Gewöhnlich lindern Kaltwasserclystiere etwaige Beschwerden in höherem Grade als solche mit lauwarmem Wasser und auch in der Wirkung sind sie für sicherer anzusehen.

Andere Kranke bedienen sich lieber abführender Mineralwässer. Es kommen hier die Bitterwässer in Betracht, wie Friedrichshaller, Pülnaer, Saidschützer, Hunyadi János u. s. f.

Während der Sommermonate können Trinkcuren grossen Vortheil bringen. Am meisten im Gebrauch sind dabei Marienbad, Eger, Homburg, Kissingen und Karlsbad. Auch Molken und Traubencuren üben oft einen heilsamen Einfluss aus.

Besteht am After starker Juckreiz oder Schmerz, so vermeide man lebhafte körperliche Bewegungen und bestreiche die Knoten, um eine Reibung und mechanische Reizung zu vermeiden, mit Oleum Amygdalarum, Oleum Cocois, oder mit Oleum Cacao. Auch führen nicht selten kalte Umschläge von Bleiwasser oder von essigsaurer Thonerde (1%) eine erhebliche Linderung der Beschwerden herbei. Nehmen die Schmerzen überhand, so hat man von Suppositorien Gebrauch zu machen, welchen man Extractum Belladonnae, Morphium oder Opium zugesetzt hat. Als letztes Zufluchtsmittel ist der localen Blutentziehungen zu gedenken, wobei man 10—15 Blutegel in einiger Entfernung von der Aftermündung, nicht direct auf die Hämorrhoidalknoten appliciren lässt. Um eine ergiebige Nachblutung zu erzielen, hat man unmittelbar daran ein Dampfschwitzbad anschliessen lassen. Schröpfköpfe in die Kreuzbeingegend oder allgemeine Blutentziehungen bei Plethorischen pflegen in ihrer Wirkung weder so zuverlässig noch so wirksam zu sein.

Sind Hämorrhoidalknoten vorgefallen, so hat man bei auftretenden Einklemmungserscheinungen unter allen Umständen die Reposition zu versuchen. Man nimmt dieselbe in Seitenlage oder vielleicht am zweckmässigsten in Knieellenbogenlage vor. Dabei hat man jeden übermässigen Druck zu vermeiden und ein um so grösseres Gewicht auf einen längere Zeit fortgesetzten Druck zu legen, so dass man ihn mitunter über mehrere Stunden fortsetzen muss. Besteht Neigung zum Vorfall, so bedecke man die Aftermündung mit Charpie oder Watte und suche durch einfache Bandagen einer Wiederholung vorzubeugen. Bei starker Schmerzhaftigkeit der reponirten Knoten dürfte es sich empfehlen, die Watte oder Charpie zuvor noch mit Opiumtinctur zu tränken. Um wiederholtes Vorfallen zu verhindern, hat man Aetzungen der Hämorrhoidalknoten vorgenommen. Einen ganz besonderen Vortheil will LAROYENNE (Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. 1872, Nr. 33) von Aetzungen mit Chlorzink gesehen haben. Für Fälle, in welchen die Reposition nicht gelingt, hat man empfohlen, die eingeklemmten Knoten zu incidiren und zu entleeren und dann die Reposition nochmals zu versuchen. Auch hat man neuerdings die gewaltsame Dehnung des *Sphincter ani* ausgeführt. Bei eintretendem Brande abgeschnürter Knoten ist durch warme Umschläge die Abstossung des abgestorbenen Gewebes und gute Eiterung zu erleichtern.

Hämorrhoidale Blutungen erfordern gewöhnlich nur dann eine medicamentöse Behandlung, wenn sie ungewöhnlich reichlich sind, oder sich zu oft wiederholen. Im ersteren Falle muss man den Versuch machen, der Blutung Herr zu werden, wozu sich am besten eine locale Behandlung eignet. Man verordne entweder Eiswasserclystiere oder füge ihnen noch Adstringentien: wie Acidum

tannicum, Argentum nitricum, Alumen u. s. f. hinzu. Auch kann man innerlich Secale cornutum reichen oder eine subcutane Injection von Ergotin machen. In sehr hartnäckigen Fällen muss man den Mastdarm tamponiren. Adstringirende Injectionen in den Mastdarm empfehlen sich namentlich dann, wenn starker Mastdarmcatarrh oder Vorfall der Knoten die Blutung complicirt.

Gegen Ulcerationen der Hämorrhoidalerweiterungen hat man adstringirende Salben (Ung. Zinci, Ung. Plumbi etc.) anzuwenden oder die Geschwürsflächen mit Argentum nitricum zu ätzen.

Haben endlich Hämorrhoiden eine Verengerung des Mastdarmes zu Wege gebracht, so versuche man durch Bougies eine allmälige Erweiterung herbeizuführen, andererseits bliebe nur die operative Entfernung der Hämorrhoiden übrig.

Um die Rückbildung von Hämorrhoidalerweiterungen zu erzielen, hat PARVIN (New-York med. Record, 1866, Nr. 5) die innerliche Anwendung der *Solutio arsenicalis Fowleri* empfohlen. Bei einem seiner Freunde, bei welchem man vergeblich Ligatur, Aetzung und Excision versucht hatte, bewirkte das angegebene Mittel schnelle Verkleinerung und schliesslich völliges Verschwinden der Knoten. Jedenfalls müssen hier Bestätigungen an einer grösseren Zahl von Fällen abgewartet werden. HAPPEL (Med. and Surgic. Rep. 1884, Nr. 1438) rühmt neuerdings Injectionen mit Carbolsäure (*Acid. carbolic.* 2 Th., *Ol. Olivarum* 1 Th.).

LANSING (Phil. med. Times, 3. Oct. 1877) giebt an, nach Anwendung von Ergotinsuppositorien Aufhören von Blutung und Schmerz und namentlich Abnahme der Schwellung der Hämorrhoidalknoten gesehen zu haben. Jedoch darf man von inneren Mitteln nicht viel erhoffen, so dass man zur Beseitigung von Hämorrhoidalknoten die Hilfe der Chirurgie in Anspruch zu nehmen hat.

Die operative Beseitigung von Hämorrhoidalknoten ist zwar technisch leicht auszuführen, birgt aber die sehr grosse Gefahr der Pyämie in sich. Sehr oft kommt es dabei zur Entwicklung pyämischer Leberabscesse. Hierin ist der Grund dafür gegeben, dass man die Operation mehr als *Ultimum refugium* und nur in Fällen von sehr dringenden Beschwerden zu unternehmen pflegt.

Die Operationsmethoden drehen sich im Wesentlichen um Abbinden, Abschneiden, Écrasement, Aetzungen mit rauchender Salpetersäure, galvanocaustische Schlinge und Glüheisen. Zum Theil richtet sich die Wahl des Operationsverfahrens nach der Grösse der Knoten. Jede Methode hat ihre Lobredner gefunden, und wir fühlen uns nicht competent, in dieser rein chirurgischen Frage mitzusprechen. Bei sehr grossen Tumoren hat sich die von v. LANGENBECK angegebene Operationsmethode grosser Beliebtheit zu erfreuen. Ganz besonders gerühmt hat sie SMITH (Lancet, 1876, Juli 17, 24), welcher sie mit unbedeutender Abänderung in 400 Fällen ausführte, niemals Pyämie danach und nur zwei Male Erysipelas eintreten sah. Auch in 130 neuen Operationen, welche SMITH ausführte, hatte er nur glückliche Erfolge (Lancet, 20. April 1878). Die Operation wird mit einer Flügelzange ausgeführt, zwischen welche man die Knoten einklemmt, worauf man die eingeklemmten Massen mit dem Glüheisen abbrennt.

Hermann Eichhorst.

Hämospasie (αἷμα und σπάειν ziehen), die JUNOD'sche Methode der Blutableitung durch Anwendung des Schröpfstiefels; vergl. Schröpfen.

Hämostasie (αἷμα und ἵστημι) = Blutstillung; Hämostatica, blutstillende Mittel, s. III, pag. 225.

Haffkrug, Ost-Holstein, Ostseebad (Elisabethbad) und Sommerfrische. Curhaus mit guten Einrichtungen, Badekarren, Grund schön sandig, allmälig abfallend. Gehölz mit Schattengängen.

B. M. L.

Halbseitenläsion (des Rückenmarks), s. unter Rückenmark (Krankheiten).

Halitus, s. Inhalationen.

Hall in Oberösterreich, am Nordfusse der Norischen Alpen 376 Meter hoch, in prächtiger, geschützter Lage, zwei Fahrstunden von der Eisenbahnstation Steyr entfernt, besitzt mehrere stark jod- und bromhaltige Kochsalzwässer. Die am meisten zum Trinken benutzte Tassiloquelle (Kropfwasser) enthält in 1000 Theilen Wasser 13·06 feste Bestandtheile, darunter Chlornatrium 12·17, Jodmagnesium 0·0584, Brommagnesium 0·0426, kohlensaures Eisenoxydul 0·004; Kohlensäure 120 Ccm. Aus einem gemeinsamen Quellenschachte mit der Tassiloquelle entspringen auch das Badewasser und die Gunterquelle, welche durch Dampfkraft in das Badehaus gefördert werden, woselbst die Einzelbäder zweckmässig eingerichtet sind. Die Gunterquelle wird auch zum Trinken verwendet. Sie enthält in 1000 Theilen 3·08 feste Bestandtheile, darunter 2·37 Chlornatrium, 0·0104 Brommagnesium, 0·0049 Jodmagnesium, 0·56 doppeltkohlensaures Natron, 0·01 doppeltkohlensauren Kalk, so dass das Wasser als ein alkalisch-muriatischer Säuerling mit mässigem Jod- und Bromgehalte angesehen werden muss. Die Trinkcur besteht bei der Tassiloquelle in einer täglichen Gabe von 1—5 Deciliter je nach Alter und Constitution der Kranken; die Menge des Zusatzes von Jodwasser zu den Bädern variirt zwischen $^1/_{10}$ bis $^5/_{10}$ der ganzen Badeflüssigkeit. Die Hauptanzeige für Hall bildet die Scrophulose, und zwar in ihrer verschiedenartigen Manifestation als Drüsen- und Lymphgefässerkrankung, scrophulöse Knochen- und Gelenkkrankheiten, Augenleiden, Hautgeschwüre, Granulome, Eczeme, Lupus und Lichen, endlich scrophulöse Schleimhautleiden, wie Ozäna, Rachencatarrh, Otitis. Auch die verschiedenen Formen der Syphilis sind in Hall zahlreich vertreten und passen dahin nicht die Schleimhautsyphiliden, wohl aber syphilitische Knochen- und Hautleiden, Syphilis scrophulöser Kinder und angeborene Syphilis älterer Kinder. Von Sexualerkrankungen des Weibes eignen sich für die Haller Jodwassercur manche Formen von Oophoritis und *Metritis chronica*; ebenso gehören in den Kreis der Indicationen Halls auch nicht scrophulöse oder syphilitische Knochen- und Gelenkkrankheiten, wenn es sich um die Aufsaugung von Exsudaten in Gelenken oder unter dem Periost handelt. Eine wesentliche Unterstützung findet die Cur in der günstigen Lage des Ortes. In der ersten Hälfte des Mai ist die Temperatur, der Nähe des Hochgebirges wegen, oft noch rauh und wechselnd. Zur Unterkunft der Curgäste sind in Hall und dem kaum eine Viertelstunde entfernten Dorfe Pfarrkirchen ungefähr 600 Zimmer zur Verfügung. Die Verköstigung ist eine gute; auch Molken werden in bester Weise bereitet. Das Badehaus enthält ausser den Einzelbädern ein Dampfbad, Einrichtungen für Sitz- und Localbäder, sowie für Inhalationscuren. K.

Hall in Tirol, Station der Rosenheim-Innsbrucker Bahn, 537 Meter hoch in einer durch grossartige Alpennatur ausgezeichneten Gegend gelegen, hat sehr kräftige, 26% salzhaltige Soole, welche bis zu 3 Liter dem zum Baden verwendeten Süsswasser zugesetzt wird und in den beiden Badeanstalten im Dörfchen Heiligenkreuz, $^1/_4$ Stunde nordwestlich und im Dorfe Baumkirchen, $1^1/_4$ Stunden nordöstlich, zur Anwendung kommt. Die Badeeinrichtungen lassen Manches zu wünschen übrig. K.

Hall in Württemberg, auch Schwäbisch-Hall genannt, Eisenbahnstation zwischen Heilbronn und Crailsheim, liegt 190 Meter hoch, in einem freundlichen Thale am Kocherflusse und hat eine zu Badezwecken benützte schwache Soole, welche in 1000 Theilen 28·43 feste Bestandtheile, darunter 23·8 Chlornatrium, 0·03 Chlormagnesium, 4·10 schwefelsauren Kalk, 0·31 kohlensauren Kalk, 0·19 schwefelsaures Natron enthält. Zur Bereitung stärkerer Bäder wird die gesättigte Soole der nahe gelegenen Saline benutzt, welche 25·9% fester Bestandtheile, darunter 27·7% Chlornatrium, enthält. Die Bäder werden von 3% bis 12%haltig hergestellt. Das Curhaus auf einer Insel im Kocherflusse enthält die nöthigen Badeeinrichtungen, auch zu Sooldampfbädern und Inhalationen. Zum

innerlichen Gebrauch wird ein Esslöffel der Soolquelle, in einem Trinkglase Brunnenwasser gelöst, verordnet. K.

Hallein bei Salzburg, benützt die in der Saline gewonnene Soole zu Bädern und versendet das Mutterlaugensalz. K.

Hallucinationen, s. Sinnestäuschungen.

Hals, die allgemeinen chirurgischen Erkrankungen an demselben (mit Ausschluss der Erkrankungen und Verletzungen der Luftwege, der Schilddrüse, der Speiseröhre und des Knochengerüstes).

I. Missbildungen und Formfehler.

In Betreff der angeborenen Halsfisteln, Halskiemenfisteln siehe den Artikel Luftfistel und bezüglich der Verkrümmung des Halses, des Schiefhalses, *Torticollis, Caput obstipum* den Artikel Halsmuskelkrampf. Während dieser Zustand in den meisten Fällen auf eine Contractur des Kopfnickers zurückzuführen ist, kommt gelegentlich, aber äusserst selten, auch eine Contractur des *M. platysma myoides* vor, bei welcher, abgesehen von der Neigung des Kopfes nach einer Seite oder nach vorne (bei beiderseitiger Affection), die bedeckende Haut einer Verbrennungsnarbe ähnlich sieht, oder im Bereiche des Muskels, wegen der innigen Verwachsung mit demselben, gekräuselt erscheint. Die Behandlung besteht in subcutaner Durchschneidung des verkürzten Muskels von innen nach aussen, mittelst eines langen, schmalen Messers, entweder von einer einzigen Einstichsöffnung aus, oder in mehreren Absätzen, von verschiedenen Einstichen aus.

Narbencontracturen der Halshaut nach Verbrennungen oder Verbrühungen sind namentlich bei Kindern nichts Seltenes und bewirken, wenn sie sich, wie gewöhnlich, an der vorderen Fläche des Halses finden, nicht nur eine Annäherung, oft auch vollständige Berührung des Kinnes mit dem Brustbein, sondern auch eine Abwärtszerrung fast aller Theile des Gesichtes, namentlich der Unterlippe, der unteren Augenlider, und beschränken die Beweglichkeit des Kopfes in hohem Grade, besonders wenn die Narbenstränge tiefgreifend und mit den Muskeln verwachsen sind. Da die einfache orthopädische Behandlung bei vollständig ausgebildeter Narbe absolut nichts nützt, kommt nur eine operative Behandlung in Betracht, die noch sehr schöne Erfolge zu erzielen vermag und die darin besteht, dass man die ganze Narbenmasse in Gestalt eines V- oder bogenförmigen Lappens, mit nach oben gerichteter Basis, umschneidet, denselben, bei sorgfältiger Berücksichtigung der oberflächlichen Venen, mit vielen kleinen Scheerenschnitten und Trennung der in die Tiefe gehenden Narbenstränge, während der Kopf von einem Assistenten nach hinten gezogen wird, mehr und mehr ablöst, bis der Kopf in seine natürliche Lage gebracht werden kann. Wenn möglich, ist der untere Theil der Wunde Y-förmig zu vereinigen und demnächst, bei sehr sorgfältiger orthopädischer Nachbehandlung, bisweilen mit Zuhilfenahme von Apparaten, welche den Kopf emporhalten, ferner bei fortwährender Dehnung der Wundgranulationen und allmäliger seitlicher Zusammenziehung der Wundränder mit Heftpflasterstreifen, eine günstigere Narbenbildung zu erzielen.

II. Entzündungen.

Entzündungen des Halses können, wie an anderen Körpertheilen, acute oder chronische, oberflächliche und tief gelegene sein, d. h. ihren Sitz im subcutanen oder subfascialen Bindegewebe oder in den Lymphdrüsen haben, und zwar theils in letzteren selbst ursprünglich entstanden, theils von anderen Gebilden auf dieselben übergegangen. Die Entzündung kann ferner circumscript oder diffus sein, besitzt aber im Allgemeinen mehr eine Neigung zum Diffuswerden.

Die phlegmonösen Entzündungen des Halses bieten ausser den Erscheinungen, die sie auch an anderen Körperstellen zeigen, also ausser Schmerz-

haftigkeit, Anschwellung, Röthung, erhöhter Temperatur und ausser den damit häufig verbundenen Allgemeinerscheinungen, wie Unwohlsein, Fieber, Frostschauern, Erscheinungen, die sich zu einer ungeahnten Höhe steigern können, noch anderweitige Störungen dar, welche die Mastication, Deglutation, Phonation, Respiration betreffen. Die Ausgänge der Phlegmone des Halses können in Zertheilung, Induration, Eiterung und Brand bestehen. Die beiden erstgenannten Ausgänge sind nicht sehr selten, der in Induration kommt namentlich in Verbindung mit gleichzeitiger Lymphdrüsenentzündung vor; indessen ist der Ausgang in Eiterung der gewöhnliche und der Verlauf dabei ein wesentlich verschiedener, je nachdem es sich um oberflächlichen oder tiefen Sitz der Eiterung und um verschiedene Gegenden des Halses handelt. Die Verschiedenheiten des Verlaufes und namentlich der Weiterverbreitung des Eiters hängen zum grossen Theile von dem Verhalten des letzteren zu den Halsfascien ab. Während die oberflächlichen oder subcutanen Abscesse durchaus keine Neigung haben, sich nach der Tiefe zu verbreiten, da dies durch das oberflächliche Fascienblatt verhütet wird, und sie, wenn sie sich nach der Brustwand senken, auf der Oberfläche des Schlüsselbeins sich befinden, bedingen die zwischen dem oberflächlichen und dem mittleren Fascienblatte befindlichen Abscesse, da sie nicht leicht von selbst nach aussen durchbrechen, bisweilen eine ziemlich ausgedehnte, aber immer noch relativ oberflächliche Zerstörung und Ausbreitung. Die unter dem mittleren Fascienblatt gelegenen Abscesse, sobald sie unterhalb des *M. omohyoideus* sich befinden, können dagegen in die Brusthöhle sich senken. Durch ältere und neuere Untersuchungen (BICHAT, HENKE, KÖNIG) sind diejenigen Stellen des Halses oder die „Bindegewebsspalten" näher festgestellt worden, die für die Ausbreitung pathologischer Processe von Bedeutung sind. Es sind dies vier grosse Spalträume am Halse, die durch künstlich eingespritzte Flüssigkeit und demgemäss auch durch Eiter leicht ausgedehnt werden, nämlich zwei unpaarige, von denen je einer vor und hinter den Eingeweiden des Halses (Luft-, Speiseröhre) gelegen ist und daher als retro- und antevisceraler Spalt bezeichnet wird; die übrigen Spalten sind paarig, liegen an den Seitenflächen des Halses und entspricht je einer den grossen Gefässen (Gefässspalt) und je einer der unteren Hälfte des *M. sternocleidomastoideus* (Muskelspalt). Von diesen communiciren der retro- und antevisceralE, sowie der Gefässspalt sämmtlich mit der Brusthöhle und mehr oder weniger auch unter sich und mit dem subcutanen Bindegewebe. Die Entstehung der septischen Phlegmone des Halses lässt sich auf die verschiedensten, oft unscheinbarsten Ursachen zurückführen, wie eine kleine Verwundung am Halse oder Gesicht, eine Schrunde am Mundwinkel mit nachfolgender Halsdrüsenanschwellung; die schwersten Infectionen werden aber durch specifische Erkrankungen in der Mundhöhle, wie die diphtheritische, durch typhöse Schleimhautgeschwüre, durch Fortpflanzung der Entzündung von den Ausführungsgängen der Speicheldrüsen auf diese selbst und ihre Umgebung veranlasst. Es sei hier auch an die auf ähnliche Weise stattfindende, durch Einwanderung des Parasiten der Actinomycose und die dadurch bedingte Entstehung von Geschwülsten am Halse erinnert (vergl. den Artikel Actinomycosis, I, pag. 171). Es gehört hierher auch die zuerst von V. LUDWIG (Stuttgart 1837) beschriebene, nach ihm Angina Ludwigi genannte, aber auch noch mit manchen anderen Namen bezeichnete, tiefsetzende, mit Athem- und Schlingbeschwerden verbundene Halsphlegmone, die gewöhnlich in der Submaxillargegend, zwischen Unterkiefer und Zungenbein beginnend, eine brettartige Härte zeigend, mit entschiedener Tendenz zu brandiger Gewebsnecrose, bisweilen (wie damals in Württemberg) als brandige Phlegmone epidemisch auftreten kann, ihrem Wesen nach aber sich nicht von anderen, tief gelegenen und unter den Fascien eingeklemmten Phlegmonen unterscheidet, im Uebrigen vielleicht auch der Actinomycose zuzurechnen ist. Endlich können sich am Halse auch metastatische Abscesse bei Typhus, Erysipelas, Sepsis, Pyämie entwickeln. Während die Diagnose der acuten Phlegmone bei oberflächlichem Sitz des Abscesses durch

die wahrnehmbare, wenn auch durch das vorhandene Oedem etwas maskirte Fluctuation keine grossen Schwierigkeiten verursacht, kann jene bei diffuser entzündlicher Anschwellung des Halses sehr erschwert sein, indem eine Seite des Halses oder dessen oberer oder unterer Theil, oder gar der ganze Hals geschwollen, geröthet, hart erscheint, veranlasst durch die einen kleinen Eiterherd umgebende starre, entzündliche Infiltration der Gewebe. Trotzdem muss man mit allen Mitteln dahin trachten, den Eiterherd aufzufinden und zu eröffnen, weil, wenn dies geschehen ist, die bedrohlichen, durch Druck auf die lebenswichtigen Organe hervorgerufenen Erscheinungen auch alsbald zurückgehen. Besonders wenn phlegmonöse Halsabscesse sich vom Halse nach der Brusthöhle senken, treten schwere Respirationsstörungen ein, mag der Eiter nun im Mediastinum sich befinden, oder Pleura oder Herzbeutel durchbohren. Es handelt sich dann nicht um tracheale oder ösophageale Druckerscheinungen, sondern um Athembeschwerden, wie sie von gestörter Lungenathmung abhängig sind, denen sich sehr bald auch die Erscheinungen einer Pleuropneumonie hinzugesellen. Bei allen tiefsitzenden Abscessen ist es übrigens nicht nur die Eiteransammlung oder die ursprüngliche entzündliche Infiltration, welche bedrohliche Druckerscheinungen hervorbringt, sondern auch das schnell und massenhaft sich ausbildende Oedem in der Umgebung des Entzündungsherdes, das, bisweilen auch das submucöse Bindegewebe infiltrirend, durch *Oedema glottidis* Erstickungserscheinungen veranlasst, besonders wenn die Entzündung ihren Sitz in der Nähe des Kehlkopfes hat, oder auf die grossen Halsgefässe und Nerven comprimirend einwirkt und dadurch theils Hirnhyperämie, theils Athembeschwerden veranlasst. Sehr selten sind Perforationen des Eiters in die Trachea, wobei jener massenhaft ausgehustet wird, dafür aber Luft in die Eiterhöhle dringt; noch seltener Communicationen der Abscesse mit den grossen Halsgefässen, was übrigens bei chronischen Abscessen eher als bei acuten vorkommt.— Die Prognose der acuten Phlegmonen ist, wie aus dem Angeführten ersichtlich, wesentlich von der Entstehung, dem Sitze und der Ausbreitung der Entzündung abhängig, sowie von dem Umstande, ob zeitig Massnahmen zur antiseptischen Eröffnung, Entleerung und Nachbehandlung der Abscesse getroffen wurden. — Die Therapie der oberflächlichen Abscesse ist eine überaus einfache und beschränkt sich auf die leicht ausführbare Eröffnung und weitere Behandlung derselben. Was die tiefsitzenden Infiltrationen anlangt, bei denen eine Fluctuation nicht zu fühlen und der genaue Sitz des Eiters zweifelhaft ist, so halte man sich bei ihnen nicht mit der früher vielfach gebrauchten, aber nutzlosen Behandlungsweise, der Application zahlreicher Blutegel oder der Anwendung von ableitenden Mitteln, wie Vesicatoren, Jodtinctur, auf, erwarte auch nicht viel von der Eisapplication, vielmehr müssen alle Heilbestrebungen schon sehr zeitig dahin gerichtet sein, die Eiterung aufzufinden und zu entleeren. Dass man zu diesem Zweck nicht, wie bei der Eröffnung eines oberflächlichen Abscesses, mit einem Einstich oder Einschnitt eindringen kann, ist selbstverständlich; vielmehr ist, nachdem an der Stelle, wo man am ehesten den Eiter vermuthet, ein hinreichend (2—4 Cm.) langer Hautschnitt gemacht, nun weiter präparirend zwischen zwei Pincetten in die Tiefe vorzugehen, mit möglichster Vermeidung der Verletzung von Venen und alsbaldiger Unterbindung aller spritzenden Gefässe. Je mehr man in die Tiefe kommt, desto weniger ist von dem schneidenden Instrument Gebrauch zu machen, vielmehr genügt eine dicke Knopf- oder Hohlsonde, um die Gewebe zu verdrängen und in die Eiterhöhle einzudringen. Ist dies geschehen, wie man an dem Austreten einer vielleicht nur geringen Eitermenge bemerkt, so wird die gemachte Oeffnung ebenfalls auf unblutige Weise erweitert, indem man (nach ROSER) auf der Rinne der Hohlsonde eine geschlossene Kornzange bohrend einführt, durch Oeffnen derselben eine Dehnung und Erweiterung der vorhandenen Oeffnung so weit bewirkt, dass man mit dem Finger in die Höhle eindringen, dieselbe exploriren und unter Leitung desselben, wenn nöthig, Gegenöffnungen anlegen kann, während, wenn dies nicht erforderlich ist, man sich mit antiseptischen Ausspülungen und dem

Einlegen eines Drainrohres begnügt und daran eine streng antiseptische Nachbehandlung schliesst.

Chronische Entzündungen und Eiterungen, meistens von scrophulöser oder tuberculöser Natur, sind am Halse unendlich viel häufiger als acute. Der Ausgang derselben ist fast immer in den Lymphdrüsen zu suchen, die ihrerseits wieder ihre entzündliche Schwellung irgend einer Affection am Kopfe, Gesichte, einer Stomatitis oder Angina verdanken. Der Verlauf kann dabei ein verschiedener sein. Tritt nämlich eine eiterige Zerstörung der Drüse ein, so kann daraus ein auf dieselbe beschränkter kalter Abscess hervorgehen, oder es verbreitet sich die Eiterung auch auf die Umgebung der Drüse, zuerst vielleicht unter etwas lebhafteren Erscheinungen, die allmälig abnehmen, wenn der Eiter spontan nach aussen durchgebrochen ist. Die Drüsenreste aber verwachsen mit der Haut, welche stark verdünnt wird, es bilden sich Fisteln, die erst nach langer Zeit heilen, es entstehen jene hässlichen und entstellenden, strahligen, zerrissen aussehenden, häufig zipfel-, lappen- oder brückenförmigen Narben. — Einer anderen Classe von chronischen Abscessen gehören die Senkungsabscesse an, die, in der Regel von erkrankten Halswirbeln (Caries) ausgehend, eine Form der retropharyngealen oder retroösophagealen Abscesse bilden, aber auch von ähnlichen Erkrankungen am *Proc. mastoid.*, dem Unterkiefer, dem Zungenbein, endlich auch vom Sternum und Sternoclaviculargelenk ausgehen können. In einigen sehr seltenen Fällen wurde bei tuberculösen Abscessen durch Arrosion eine Eröffnung der Trachea und grösserer Arterien *(Art. subclavia, Carotis externa, lingualis)* und Venen *(Anonyma, Jugularis int., ext.)* beobachtet, mit meistens tödtlichem Verlaufe, wenn eine Eröffnung von Gefässen stattgehabt hatte. — Während die Prognose bei den meisten chronischen Abscessen, mit Ausnahme der zuletzt genannten Fälle, quoad vitam nicht ungünstig ist, handelt es sich bei der Therapie derselben weniger um die möglichst zeitig vorzunehmende Eröffnunng als um die Heilung mit einer wenig entstellenden Narbe. Ist bei einer tuberculös entarteten Drüse die Haut durch die Entzündung bereits geröthet, deutliche Fluctuation vorhanden, so ist die Eröffnung des Abscesses baldigst vorzunehmen und daran in der Regel eine Auslöffelung der käsigen Massen, die sich vorfinden, zu knüpfen, indem nur dadurch der Verdünnung und Unterminirung der Haut und der Entstehung jener oben geschilderten hässlichen Narben vorgebeugt werden kann. Liegen diese Zustände aber bereits vor, so sind die verdünnten Hautportionen mit der Scheere abzutragen und Fistelgänge zu spalten; auch bei den difformen Narben kann später noch durch Abtragen einzelner unterminirter Portionen oder durch Exstirpation der ganzen Narbe das Aussehen sehr erheblich verbessert werden.

Retropharyngeal- und Retroösophageal-Abscesse, also solche Abscesse, die den retroviscerale Raum des Halses erfüllen, kommen unter zwei Hauptformen, der acuten und chronischen, vor. Die erste findet sich, spontan entstanden, am häufigsten bei jungen Kindern im ersten Lebensjahre und entsteht nicht selten im Verlaufe eines Pharynxcatarrhs, aber auch nach Diphtherie, Scharlach, Erysipelas; indessen ist es auch nicht unwahrscheinlich, dass in manchen Fällen die retropharyngealen Lymphdrüsen den ersten Anstoss zur Entstehung der Entzündung geben. Das hauptsächlichste Symptom dieser Erkrankung ist die Erschwerung des Schlingens; die Säuglinge nehmen die Nahrung an der Mutterbrust nur mit Mühe auf, regurgitiren sie oft durch Mund und Nase, dazu treten Athembeschwerden, Veränderung des Klanges der Stimme beim Schreien (Gaumenton), sehr vermehrte Schleim- und Speichelabsonderung, Cyanose des Gesichtes; örtlich endlich findet sich eine mehr oder weniger starke und fluctuirende Vorwölbung der Pharynxwand. Prognostisch sind die idiopathischen Abscesse günstiger zu beurtheilen als die mit Diphtherie u. s. w. complicirten. Bei der Therapie ist die Hauptsache die möglichst frühzeitig, unter Schutz und Leitung des linken Zeigefingers, vorzunehmende Eröffnung des Abscesses, wobei das Hervorquellen

des Eiters durch Mund und Nase, durch Vornüberbeugen des Kindes begünstigt und möglichst ein Eindringen desselben in die Luftwege verhütet werden muss. Es ist auch empfohlen worden, um Letzteres sicher zu vermeiden, die Eröffnung am herabhängenden Kopfe vorzunehmen. Bei der Nachbehandlung ist mittelst Einführens einer Sonde, wiederholten Ausdrückens der Abscesshöhle, Einführen einer ganz kleinen Menge Jodoforms in dieselbe die Abscessöffnung vor dem Verkleben und der Inhalt der Abscesses vor Zersetzung zu bewahren. — Die zweite Art von Retropharyngealabscessen, welche Senkungsabscesse bei einer tuberculösen Caries der Halswirbel darstellen und die bei ihrem chronischen Verlaufe durchaus keine so stürmischen Erscheinungen machen, wie die acuten Abscesse, ist demnach, sobald sie deutliche Fluctuation zeigen, zu eröffnen, alle käsigen Massen sind zu entleeren und auch bei ihnen ist eine ähnliche antiseptische Nachbehandlung durch Einblasen von Jodoform einzuschlagen. — Es ist hier in der Kürze noch der in Folge von Perforation des Oesophagus, gewöhnlich durch Fremdkörper, durch die stagnirenden, sich zersetzenden Speisereste entstandenen brandigen Phlegmone und Verjauchung, mit ihren höchst gefährlichen Senkungen in das Mediastinum, septischem Fieber, häufig emphysematöser Schwellung des Halses zu gedenken; wenn hier nicht zeitig durch eine der Oesophagotomie ähnliche Operation eine Freilegung und Desinfection des Jaucheherdes gelingt, ist der Patient als unrettbar verloren zu betrachten.

III. Neubildungen.

Der Hals giebt einen häufigen Sitz für sehr mannichfache Arten von Geschwülsten ab, die theils an demselben als isolirte Erkrankung vorkommen, theils als ein secundäres Leiden zu einem in einer anderen Gegend (Kopf, Gesicht) primitiv entstandenen (Entzündungen, Tuberculose, Syphilis, Krebs) sich hinzugesellen, theils als Symptome einer Allgemeinerkrankung (Leukämie, Pseudoleukämie) auftreten. Dem Sitze nach kommen vorzugsweise am Halse Geschwülste, wenn man von denen der Schilddrüse, die hier nicht in Betracht kommen, absieht, vor: 1) In der Mittellinie, meistens cystische Tumoren, 2) in der Submaxillargegend, häufig von den Speichel- und Lymphdrüsen ausgehend, 3) auf der Scheide der grossen Halsgefässe sitzend, mehr oder weniger vom M. sternocleidomastoideus bedeckt, 4) in der Fossa supraclavicularis, 5) im Nacken.

Was zunächst die Cystengeschwülste des Halses anlangt, so haben dieselben einen sehr verschiedenen Inhalt, nämlich zunächst Luft, bei Divertikeln und Ausstülpungen, die vom Kehlkopf, der Trachea (Trachealhernien), den Lungen (Lungenhernien), welche in der Supraclaviculargegend beobachtet sind, ausgehen; auch Oesophagusdivertikel können zeitweise mit Luft gefüllt sein. Der gewöhnlichste Inhalt der Cysten aber ist ein seröser und zu diesen gehören einige am Halse vorkommende Schleimbeutelhygrome, in der Mittellinie, an mehreren Stellen auf den Luftwegen gelegen, namentlich von der *Bursa suprahyoidea* ausgehend, ferner Cysten, deren Entstehung mit den Kiemenbögen in Zusammenhang gebracht wird, und zwar theils serösen Inhalts (früher häufig als *Hydrocele colli*) bezeichnet, theils mit breiigem, fettigem Inhalt, daneben auch noch Haare, Zähne, Knochenstücke, wenn auch sehr selten, enthaltend (Atherome, Dermoidcysten); sodann die angeblich aus der Erweiterung von Lymphgefässen hervorgegangenen serösen Cysten *(Lymphangioma cysticum)*, das aus einem Conglomerat von Cysten, grösseren und geringeren Umfanges bestehende *Hygroma colli cysticum congenitum*, welches oft den grössten Theil des Halses einnimmt. Dazu kommen noch Cysten, deren Inhalt in Blut besteht, von denen einige erwiesenermassen mit grossen Venen in Zusammenhang stehen und daher durch Druck sich verkleinern lassen, aber auch andere, deren Entstehung noch unaufgeklärt ist, wenn sich nicht ein Bluterguss in den Hohlraum nachweisen liess. An die bisher betrachteten Cysten mögen die nur selten beobachteten

Echinococcusgeschwülste angeschlossen werden, mit ihren Tochtercysten, Hakenkränzen als Inhalt, bisweilen vereiternd, in welchem Falle, nach Eröffnung des Tumors und Entleerung seines Inhaltes, die meistens durch die Eiterung in ihren Verbindungen gelockerte Hauptcyste durch eine verhältnissmässig kleine Oeffnung sich ausziehen lässt.

Bei den Gefässgeschwülsten handelt es sich zunächst um Teleangiectasien, deren Exstirpation, da sie nicht über die Haut hinaus in die Tiefe gehen, keinen Schwierigkeiten unterliegt. Dagegen sind die cavernösen Geschwülste bisweilen so verbreitet, hängen mit ähnlichen Geschwülsten am Kopfe zusammen, stehen auch mit grösseren Venen in Communication, indem die Tumoren sich nach Art eines Schwammes ausdrücken lassen, dass eine Exstirpation, die doch niemals eine vollständige sein könnte, im Allgemeinen zu widerrathen ist. Wohl aber kann, namentlich beim Vorhandensein einer Anzahl isolirter Geschwülste, der Versuch gemacht werden, dieselben durch häufige Anwendung der Glühhitze (mit glühenden Nadeln, der galvanocaustischen Punction, der Application des PAQUELIN'schen Brenners) zur Verödung zu bringen. — Spontane Aneurysmen kommen sowohl an der *Carotis communis,* wie an der *Carotis externa* und *interna*, wenn auch selten, am häufigsten in der Nähe ihrer Theilungsstelle vor. Der sich meistens langsam vergrössernde Tumor übt nach und nach einen stärkeren Druck auf Kehlkopf und Luftröhre, nicht minder aber auf den *N. vagus* aus, veranlasst Husten, Athemnoth, Heiserkeit, Schlingbeschwerden und, durch Stauungen des Blutes im Kopfe bedingt, schmerzhafte Pulsationen, Ohnmachten u. s. w. Die einzige bei den Aneurysmen der Carotiden in Betracht kommende Behandlungsweise besteht in der Unterbindung, wenn ausführbar der *Carotis communis* an der Basis des Halses (nach HUNTER), oder, wenn diese Gegend vom Aneurysma eingenommen ist, bleibt nur die peripherische Unterbindung nach BRASDOR) übrig. — Spontane Aneurysmen der *Art. subclavia* finden sich am häufigsten an dem Theile der Arterie, der nach aussen von den *Mm. scaleni* gelegen ist, jedoch auch nach innen von denselben, wo dann das Aneurysma dem der *Art. anonyma*, das sich gleichfalls nach dem Halse zu entwickelt, sehr ähnlich ist. Ueberhaupt ist es sehr schwierig, wenn man die Entstehung des Aneurysmas nicht vom Anfange an verfolgt hat, später, wenn dasselbe einen grossen Umfang erreicht hat, zu entscheiden, wo dessen Ausgangspunkt war. Es kann sich nämlich, wenn diese Eventualität eingetreten ist, bis unter das Schlüsselbein, unter das Schulterblatt, bis in die Achselhöhle, andererseits bis unter das Sternum gegen die Rippen hin verbreiten, alle diese Knochen nicht nur verdrängen, sondern auch erodiren und sogar zerstören, während Athemnoth, Erstickungsanfälle, Aphonie, Schlingbeschwerden durch den bedeutenden Umfang des Tumors veranlasst werden, durch Druck und Zerrung des *Plexus brachialis* eine lähmungsartige Schwäche und Schmerzhaftigkeit der oberen Extremität herbeigeführt wird und in den comprimirten Venen *(Vv. cava superior, anonyma, subclavia, jugularis interna* und *externa)* eine enorme Stauung und Ausdehnung und eine beträchtliche Hyperämie der betreffenden Körpertheile entsteht. Auch bei diesen Aneurysmen würde, je nach Umständen, die centrale oder peripherische Ligatur auszuführen sein, jedoch in beiden Fällen mit im Ganzen sehr ungünstigen Aussichten auf einen glücklichen Ausgang. Ein Aneurysma der *Art. anonyma*, wenn es den oberen Theil dieser Arterie betrifft, kann ebenfalls am Halse, oberhalb der *Articulatio sterno-clavicularis*, zum Vorschein kommen, jedoch wird es unter diesen Umständen sehr zweifelhaft sein, ob dasselbe wirklich der Anonyma oder den Anfangstheilen der *Carotis comm.* oder *subclavia*, die in der That aber auch alle drei betheiligt sein können, angehört. Da von der HUNTER'schen centralen Unterbindung kein Erfolg zu erwarten ist, kommt fast allein die BRASDOR'sche, successive an der Carotis und Subclavia auszuführende, in Betracht, durch welche einige Erfolge erzielt worden sind.[1])

Lipome finden sich am häufigsten im Nacken vor, wo ihre Exstirpation keine Schwierigkeiten verursacht; die viel selteneren Lipome auf der Vorderseite des Halses, wo sie trotzdem aber auch einen beträchtlichen Umfang und ein bedeutendes Gewicht erreichen können, sind dagegen nur auf viel mühsamere Weise zu exstirpiren, indem dabei öfter die grossen Gefässe freigelegt werden müssen. — Neurome finden sich am Halse gewöhnlich in Gestalt der multiplen, an vielen verschiedenen Nerven sitzenden Geschwülste; sehr selten sind isolirte Neurome, von Cervicalnerven ausgehend und bis zu Faustgrösse gewachsen, beobachtet werden. Die Enchondrome und Osteome, die man in einigen seltenen Fällen am Halse bisher beobachtet hat, standen immer mit der Wirbelsäule in Verbindung; in einem Falle von Osteom, das gleichzeitig vom *Proc. transversus* des 7. Halswirbels und der 1. Rippe ausging, wurde der *Plexus brachialis* in schmerzhafter Weise dadurch gezerrt. — Auch die Fibrome, die bis zu beträchtlicher Grösse und bis zu 10 Pfund Gewicht am Halse beobachtet wurden, nehmen fast immer ihren Ursprung vom Knochengerüste des Halses, d. h. sie gehen vom Periost der Dorn- oder Querfortsätze der Wirbel, aber auch anderer benachbarter Knochen, wie dem Hinterhauptsbeine, dem Schulterblatt aus und sitzen daher vorzugsweise in der seitlichen oder Nackengegend des Halses.

Lymphdrüsengeschwülste finden sich am Halse in sehr verschiedenen Formen und aus sehr verschiedenen Ursachen entstanden. Die einfache Hypertrophie derselben (Lymphadenoma), wobei die elementaren Bestandtheile der Drüsen ganz unverändert sind und nur das Volumen mehr oder weniger erheblich vergrössert ist, kommen im Vergleich zu anderen, äusserlich sich ganz ähnlich verhaltenden Vergrösserungen der Drüsen verhältnissmässig selten vor. Es ist bei ihnen keine Tendenz zum Zerfall vorhanden, daher auch eine spontane Rückbildung möglich und eine an sich ziemlich indifferente Behandlung (Leberthran) erfolgreich ist. — Einen ganz entgegengesetzten, bösartigen Verlauf nehmen die als Lymphosarcom bezeichneten Drüsengeschwülste, die sich in der ersten Zeit ganz ähnlich wie die Lymphadenome verhalten, auch histologisch kaum einen Unterschied darbieten, bis sie rapid zu wachsen beginnen, sich zu einem Spindelzellensarcom umbilden, das alle umliegenden Gewebe ergreift, auch die Haut durchbohren und als exulcerirter Tumor zu Tage treten kann. Der Verlauf ist ungemein rasch; in wenigen Monaten bilden sich enorme Tumoren, Metastasen in inneren Organen, namentlich den Lungen, treten hinzu, und jenen, sowie der Verjauchung und allgemeinen Anämie erliegt der Patient in kurzer Zeit, wenn es nicht gelungen war, durch eine sehr zeitig unternommene Exstirpation das Umsichgreifen des Tumors zu verhüten, da die anderweitigen, bei dieser Erkrankung in der neueren Zeit versuchten Behandlungsweisen, wie die parenchymatösen Jodinjectionen und der Gebrauch des Arseniks innerlich nur sehr geringe Erfolge aufzuweisen haben. — Kurz erwähnen wollen wir nur die secundären Lymphdrüsenerkrankungen, wie sie beim Carcinom der Lippen, der Zunge, des Unterkiefers u. s. w., und beim Sarcom in der Wangen-, Axillargegend und bei Syphilis, theils nach primärer Infection an den Lippen, theils in der Nackengegend, hinter dem Kopfnicker, so allgemein vorkommen. — Endlich giebt es auch Lymphdrüsenschwellungen am Halse, die primär daselbst sich entwickeln, aber auch von einer anderen Ausgangsstelle secundär entstanden sein können, und unter diesen steht an Häufigkeit obenan die Tuberculose der Lymphdrüsen, bei welcher, wie bekannt, der Verlauf ein überaus langsamer und der Hauptsitz der afficirten Drüsen theils in der Submaxillar-, theils in der Cervicalgegend, hinter und unter dem Ohre ist, entsprechend den mancherlei scrophulösen (tuberculösen) Processen, welche im Entwicklungsalter am Kopfe und Gesichte jenen secundären Drüsen-Tuberculosen zu Grunde liegen. Wir enthalten uns, näher auf die an anderen Orten ausführlicher zu erörternde Lymphdrüsen-Tuberculose einzugehen und wollen nur noch anführen, dass auch noch die leukämische

Erkrankung der Halsdrüsen hier in näheren Betracht zu ziehen wäre (vergl. den Artikel Leukämie).

Anderweitige primär am Halse beobachtete Geschwülste sind noch die Sarcome und Carcinome. Sarcome, welche nicht in den Lymphdrüsen entstehen, sind viel seltener als diese, kommen aber vor, z. B. auf der Scheide der grossen Gefässe sitzend, oder von den Wirbeln ausgehend, und zwar auch in verschiedenen Formen, als einfache Sarcome, Myxo-, Cystosarcome; ebenso finden sich Carcinome am Halse, theils als oberflächlicher Hautkrebs, theils von tiefer gelegenen Gebilden ausgegangen.

Zum Schlusse mögen noch einige bei der Exstirpation von Geschwülsten am Halse zu beobachtende Regeln angeführt werden, die, abgesehen von der genauen Kenntniss der Topographie dieser Gegend, nicht ohne Bedeutung sind. Nach entsprechender Lagerung des Patienten mit hinten übergebeugtem, durch ein Rollkissen unterstütztem oder seitlich gedrehtem Halse, wird bei einer auf der Seite des Halses gelegenen Geschwulst, die hier zunächst in Frage kommt, ein Längsschnitt, gewöhnlich der Richtung des Verlaufes des inneren Randes des *M. sternocleidomastoideus* entsprechend, geführt, oder, wenn jener Schnitt nicht für ausreichend befunden werden sollte, noch ein zweiter, parallel mit demselben, am vorderen oder hinteren Rande der Geschwulst. Indessen giebt es auch Fälle, wo ein querer Schnitt allein, oder ein solcher zu einem Längsschnitt hinzugefügt, oder, wenn erkrankte oder von der Geschwulst durchbrochene Haut über derselben vorhanden ist, zwei dieselbe elliptisch umgebende Incisionen, oder endlich ein die Geschwulst freilegender Hautlappen, am besten mit oben befindlicher Basis dem Längsschnitt vorzuziehen sind. Zunächst muss nun, um zur Basis der Geschwulst oder ihren Anheftungsstellen zu gelangen, die Vorderfläche derselben vollkommen entblösst und übersichtlich gemacht werden, wobei oft schon durchschnittene oder zu durchschneidende grössere Hautvenen, sowie spritzende Gefässe zu unterbinden sind. In allen Fällen nun, wo der Tumor in der Nachbarschaft der grossen Gefässe, oder gar auf ihrer Scheide sich befindet, sind dieselben am unteren Ende des Tumors zunächst freizulegen, es können sogar schon unter Umständen Ligaturen unter der Arterie und Vene fortgeführt werden, natürlich ohne dieselben zu knoten, damit man, wenn das eine oder andere der Gefässe verletzt werden sollte, in dem einen Falle eine sofortige wirksame Compression, im anderen sogar die Ligatur ausführen kann. Letztere ist unumgänglich nothwendig überall da, wo die Gefässe durch die Geschwulst hindurchgehen und das eine oder beide eine Strecke weit mit exstirpirt werden müssen. Nachdem man durch die angegebene Freilegung der grossen Gefässstämme gegen alle überraschenden Blutungen gesichert ist, geht man weiter mit der Ausschälung vor, indem man bei Cystengeschwülsten möglichst die Eröffnung derselben verhütet, weil sich die durch ihren Inhalt gespannte Geschwulst leichter entfernen lässt, als der schlaff zusammengefallene Sack. Die Geschwulst muss dann mit scharfen Haken oder Hakenzangen mässig angezogen werden und dürfen alle sich darbietenden Verbindungen erst dann getrennt werden, wenn man sie gewissermassen durchsichtig gemacht und sich durch das Gesicht überzeugt hat, dass sie keine irgendwie nennenswerthen Gefässe (Venen) enthalten. Die Trennung selbst wird nur mit ganz kleinen Schnitten, am besten mit einer stumpfspitzigen Scheere ausgeführt. Sieht man jedoch, dass jene Stränge gefässhaltig sind, so ist es rathsam, mit einer Nadel einen doppelten Faden darunter wegzuführen und sie erst nach doppelter Unterbindung zwischen den Fäden zu durchschneiden. Die Abtrennung und Ausschälung wird auch durch Zuhilfenahme stumpfer Werkzeuge, der Fingernägel, des Scalpellstiels, eines Spatels, sehr erleichtert und oft ist sie zum grossen Theil auf diese Weise zu vollenden, indem man nur einige festere Verbindungen mit dem schneidenden Instrumente trennt. Auf diese Weise schreitet die Ablösung langsam und vorsichtig von unten nach oben fort, bis sie vollendet ist, indem man alle spritzenden Gefässe sofort nach der Durchschneidung

unterbindet, oder dieselben mit einer Schieberpincette oder Klemme fasst, oder von einem Assistenten comprimiren lässt und sie erst nach beendigter Operation aufsucht und unterbindet. Sollte indessen aus der Tiefe der Wundhöhle von einer Stelle her, die der Unterbindung unzugänglich ist, eine Blutung fortdauern, so muss diese Gegend sorgfältig mit antiseptischen Gazestücken u. s. w. tamponirt und später darüber ein mässiger Druckverband angelegt werden. Ein solcher, mit antiseptischen Stoffen ausgeführt, ist nach jeder Exstirpation, nachdem man die Wundränder mit Nähten vereinigt, und einige Drains eingelegt hat, mit Nutzen anzuwenden. — Handelt es sich um die Exstirpation von Halsdrüsen, die nicht carcinomatös entartet sind, so ist, nach ausgiebiger Spaltung ihrer Kapsel, ihre Enucleation oft sehr leicht dadurch auszuführen, dass man sie mit der geschlossenen COOPER'schen Scheere oder einem feinen Elevatorium, unter Mithilfe der Finger, heraushebt und nur mit wenigen Scheerenschnitten, wo dies erforderlich ist, nachhilft.

Literatur: König und Riedel, Die entzündlichen Processe am Halse und die Geschwülste am Halse in Billroth und Lücke, Deutsche Chirurgie. Liefg. 36, Stuttgart 1882. — [1]) Jul. Rosenstirn, Die Brasdor'sche Operation bei Aneurysmen des Arcus Aortae und der Anonyma in v. Langenbeck's Archiv für klin. Chir. XXXIV, 1886, pag. 1.

E. Gurlt.

Halsfistel, s. Luftfistel.

Halsmuskelkrampf. Unter diesem Namen fassen wir alle krampfhaften Affectionen, welche an den Halsmuskeln beobachtet sind, zusammen. Diese Krämpfe können bald tonische, bald klonische sein.

Die Halsmuskeln, welche am häufigsten vom Krampf befallen werden, sind: 1. der *M. sterno-cleidomastoideus,* 2. der *M. cucullaris,* 3. der *M. splenius,* 4. der *M. obliquus capitis inferior* und 5. die tieferen Halsmuskeln.

Indessen beschränkt sich der Krampf nicht immer auf einen einzelnen Muskel oder eine einzelne Muskelgruppe, sondern oft genug nehmen verschiedene Muskeln gleichzeitig daran Theil. Wir wollen daher auf eine Beschreibung des Krampfes in jedem einzelnen der genannten Muskeln eine solche der combinirten Halsmuskelkrämpfe folgen lassen.

I. Isolirter Krampf in einzelnen Halsmuskeln.

1. Krampf des *M. sterno-cleidomastoideus.*

Zieht sich der Sternocleidomastoideus krampfartig zusammen, so wird das Kinn nach der entgegengesetzten Körperseite gedreht und gleichzeitig gehoben, während die Ohrgegend der afficirten Seite nach der Schlüsselbeinseite herabgezogen wird. Diese Stellung ist bei dem tonischen Krampf eine dauernde, bei dem klonischen eine vorübergehende

Beim tonischen Krampf springt der Muskel wie ein fester Strang hervor und widersetzt sich meist jedem Dehnungsversuche, welcher zudem schmerzhaft ist. Am häufigsten wird der einseitige tonische Krampf des Sternocleidomastoideus nach Erkältungen als *Torticollis rheumatica* beobachtet. Nicht selten ist die einseitige Verkürzung des Muskels *(Caput obstipum spasticum),* — im späteren Verlaufe mit Atrophie des Muskels der entgegengesetzten Seite, — eine congenitale, entstanden in Folge von Zerrung des Halses während erschwerter Geburten (Steiss- und Zangengeburten). BOHN beobachtete ihn unter gleichzeitiger Betheiligung der benachbarten Gesichtsmusculatur bei Kindern zur Zeit des Intermittensanfalles. Tonischer Krampf, resp. Contractur des einen Sternocleidomastoideus kann sich auch secundär ausbilden in Folge von Lähmung des anderen *(Caput obstipum paralyticum).* Doppelseitig tritt der tonische Krampf auf in Folge von Spondylitis oder nach Verletzungen der Wirbelsäule.

Beim einseitigen klonischen Krampf des Sternocleidomastoideus wird der Kopf ruckweise in die oben beschriebene Stellung gebracht. Als doppel-

seitigen klonischen Krampf des Sternocleidomastoideus hat man die bei Kindern beobachteten Nick- oder Salaamkrämpfe gedeutet; indessen sind hierbei wahrscheinlich tiefergelegene Hals- oder Nackenmuskeln im Spiele. DUCHENNE will in einem Falle von tonischem Krampf beider Sternocleidomastoidei den Kopf stark nach vorn gezogen und gegen die Brust gebeugt gesehen haben. Bekanntlich innervirt der *N. accessorius Willisii* ausser den *M. sternocleidomastoideus* auch den *M. cucullaris*. Aus diesem Grunde ist der Krampf des *M. sternocleidomastoideus* sehr häufig begleitet von:

2. Krampf des *M. cucullaris.*

Selten ist der Krampf auf diesen Muskel allein beschränkt. Alsdann wird der Hinterkopf nach hinten gezogen und dem gleichzeitig nach oben gezogenen Schulterblatte zuweilen bis fast zur Berührung genähert. Viel häufiger combinirt sich der Cucullariskrampf mit dem des Sternocleidomastoideus; die durch den letzteren bedingte Kopfstellung wird alsdann in der Weise modificirt, dass der Kopf zugleich mehr nach hinten gezogen ist (Accessoriuskrampf).

Die Aetiologie des Accessoriuskrampfes ist noch sehr dunkel. In einigen Fällen hat man eine centrale Reizung des *N. accessorius* annehmen zu dürfen gemeint, so, wenn der Krampf bei Geschwülsten oder Entzündungen im Gehirn oder Rückenmark beobachtet wurde; in anderen, wo Entzündungserscheinungen an der Halswirbelsäule (Caries, Periostitis) nachgewiesen wurden, musste der Krampf auf eine mehr periphere Reizung der Wurzeln des Accessorius bezogen werden.

Fig. 49.

Krampf des rechten Splenius.

3. Krampf des *M. splenius.*

Dieser ist jedenfalls häufiger als man gewöhnlich annimmt, weil er oft genug nicht erkannt, sondern als Krampf des secundär verkürzten Sternocleidomastoideus der entgegengesetzten Seite gedeutet wird. Der Krampf des Splenius zieht den Kopf nach hinten und neigt ihn nach der afficirten Seite; gleichzeitig fühlt man den *M. splenius* an seinem oberen Dritttheil fest contrahirt und findet ihn gegen Druck empfindlich. Der Sternocleidomastoideus der entgegengesetzten Seite (s. Abbildung) ist in Folge der Kopfstellung gedehnt und springt stark vor, während derjenige auf der afficirten Seite stark erschlafft ist. Bei klonischem Krampf des

einen Splenius lässt sich der Kopf sofort in die normale Stellung bringen durch isolirte Faradisirung des anderen Splenius. Dies ist diagnostisch sehr wichtig. Der Spleniuskrampf tritt am häufigsten tonisch, seltener klonisch auf; noch häufiger combinirt er sich mit Krampf in anderen Halsmuskeln.

4. Krampf des *M. obliquus capitis inferior.*

Die Function dieser Muskeln besteht bekanntlich darin, den Kopf auf seiner verticalen Achse nach beiden Seiten zu drehen. Daher hat man gewiss nicht ohne Grund pathologisch auftretende unwillkürliche Drehbewegungen des Kopfes *(Tic rotatoire)* als einen klonischen Krampf dieser Muskeln gedeutet.

5. Krampf der tiefen Nackenmuskeln.

Dass auch diese sich krampfhaft verkürzen, ist wahrscheinlich bei gewissen secundären Krampferscheinungen, tonisch bei der „Nackenstarre", klonisch bei dem „Hintenhinausbohren des Kopfes im Kissen". Erb bezieht auch einen grossen Theil der „Nickkrämpfe" auf Krampf in diesen Muskeln.

II. Combinirte Krämpfe der Halsmuskeln.

Ein combinirter Krampf mehrerer Halsmuskeln kann von vornherein als solcher auftreten, wenn die Krampfursache einen motorischen Nerven trifft, welcher mehrere Muskeln versorgt, so der combinirte Krampf des Sternocleidomastoideus und Cucullaris bei Reizung des Accessoriusstammes.

Andererseits aber wird aus jedem isolirten, klonischen Halsmuskelkrampf meist sehr bald ein combinirter auf folgende Weise: Ist z. B. der eine Sternocleidomastoideus zu Anfang allein vom klonischen Krampf ergriffen, so bemüht sich der Kranke unwillkürlich mittelst der Antagonisten den Kopf in die normale Stellung zurückzubringen. Durch diese forcirte Anstrengung aber, welche sich so oft wiederholt, als der primäre Krampf im Sternocleidomastoideus eintritt — und das kann wohl 30mal in derselben Stunde geschehen — werden die Antagonisten selbst krampfhaft afficirt, so dass sehr bald auch ohne einen besonderen Willensimpuls sie auf jede Contraction des primär befallenen Muskels ihrerseits mit Contraction antworten. So entsteht schliesslich ein Widerspiel antagonistischer Muskelkräfte, welche den Kopf hin- und herreissen, bald hier-, bald dorthin drehen und denselben keinen Augenblick, in hochgradigen Fällen auch nicht während der Schlafenszeit, zur Ruhe kommen lassen. Auch Mitbewegungen in anderen Muskeln, namentlich des Gesichtes, der Schulter und des Armes, sind sehr gewöhnlich und erklären sich in ähnlicher Weise (Seeligmüller [c]). In solchen veralteten Fällen ist es meist geradezu unmöglich, den zuerst befallenen Muskel noch auszumitteln. Zudem bildet sich begreiflicherweise eine grosse Empfindlichkeit der Muskelansätze wie der Muskeln selbst bei Druck aus, neben welcher auch spontane Ermüdungsschmerzen sich einstellen. Hiermit ist nicht zu verwechseln eine Druckempfindlichkeit, welche in einzelnen Fällen von vornherein an ganz bestimmten Punkten sich findet und mit dem Krampf selbst in einer Art reflectorischer Beziehung steht. Drückt man nämlich einen dieser Punkte, so sistirt der Krampf plötzlich, meist so lange, bis man mit dem Drucke nachlässt. Solche Druckpunkte sind beim Halsmuskelkrampf jedenfalls viel seltener als beim Facialiskrampf beobachtet worden.

Die Prognose des Halsmuskelkrampfes ist eine sehr verschiedene, je nach der Form derselben. Günstig ist dieselbe bei der *Torticollis rheumatica,* sowie bei den der Myotomie zugänglichen Fällen von *Caput obstipum;* ungünstig ist sie bei lange bestehenden combinirten Krämpfen, sowie in allen Fällen, wo ein der Therapie nicht zugängliches, centrales Leiden zu Grunde liegt.

Therapie. Man kann namentlich in frischen Fällen versuchen, mechanisch dem Zuge des krampfhaft afficirten Muskels stetig entgegenzuwirken. Dazu kann in leichten Fällen eine steife Cravatte, welche den Hals umgiebt, schon von Nutzen sein; in schweren bedient man sich starker elastischer Bänder, welche einerseits an einem Lederkäppchen, das durch ein Capistrum auf dem behaarten Kopfe fixirt

ist, andererseits an einem Gürtel, welcher die Taille umgiebt, befestigt werden (cf. DUCHENNE, Électr. local éd., pag. 925, Fig. 176).

In allen frischen Fällen ist ein Versuch mit der Elektricität zu machen. Die Methoden sind mannigfache. Stellen sich schmerzhafte Druckpunkte heraus, so behandle man diese mit der Anode. Die *Torticollis rheumatica* weicht gewöhnlich einer mehrmaligen faradischen Pinselung. In vielen Fällen führt die namentlich von DUCHENNE empfohlene Faradisirung der Antagonisten zum Ziele, so beim einseitigen Spleniuskrampf die des anderen Splenius (ADAMKIEWICZ [6]).

In Fällen von central bedingtem Accessoriuskrampf kann man die Galvanisation des Gehirns, des Halsmarks, des Sympathicus versuchen. In allen Fällen hüte man sich vor zu starker Reizung der krampfhaft afficirten Muskeln, weil diese meist den Krampf verschlimmert.

Die Narcotica (Morphium, Atropin, Chloral, Curare) wirken meist nur vorübergehend; indessen sind Kranke, welche Tag für Tag von *Tic rotatoire* gequält werden, für jede Stunde Schlafs sehr dankbar.

Von den eigentlichen Nervinis (Bromkalium, Arsenik, *Zinc. valerianic.*) darf man sich nicht viel versprechen. Dagegen haben energische Hautreize, wie das Glüheisen längs der Halswirbelsäule (BUSCH [1]), PETRONE [9]) in manchen Fällen erkleckliche Erfolge aufzuweisen. Die Gewichtsbehandlung am Kopfe hatte in einem schweren Falle von *Tic rotatoire,* auf meinen Rath versucht, keinen Erfolg.

Operative Eingriffe sind in manchen Fällen indicirt. Zunächst führt die Teno- oder Myotomie des *M. sternocleidomastoideus* in vielen Fällen von *Caput obstipum spasticum* zur Heilung. Sodann aber ist nach den neuesten Erfahrungen die Nervendehnung, wo sie ausführbar ist, bei Accessoriuskrampf zu versuchen, während man von der Neurectomie nach den Misserfolgen von MICHEL und BUSCH entschieden abrathen muss.

Literatur. Ausser den Lehrbüchern der Neuropathologie und Elektrotherapie: [1]) Busch, Anwendung des Glüheisens bei Krämpfen etc. Berliner klin. Wochenschr. 1873. Nr. 37—39. (Sitzung d. niederrhein. Gesellsch. in Bonn.) — [2]) Erb, Krampf im Splenius Archiv f. klin. Med. 1869, V, pag. 520. — [3]) Kropff, Beobachtungen über Krampf im Bereiche des Accessorius und der oberen Cervicalnerven. Inaug.-Dissert. Göttingen 1875. — [4]) M. Meyer, Jahrelang anhaltender, klonischer Krampf der hinteren Halsmuskeln, geheilt durch Elektricität. Deutsche med. Wochenschr. 1876, Nr. 18. — [5]) Seeligmüller, Zur Pathogenese der peripheren Krämpfe. Petersb. med. Wochenschr. 1881, Nr. 2. — [6]) Adamkiewicz, Ein Krampf im Splenius. Wiener med. Presse. 1883, Nr. 48 und 49. — [7]) Ch. Féré, *Crampe fonctionelle du son* Revue de méd. Sept. 1883, pag. 769. — [8]) Tillaux, Resection des Accessorius. Neurolog. Centralbl. 1882, pag. 118. — [9]) Luigi Petrone, *Il ferro roventa nella cura degli spasmi.* Archivo ital. par le maladie nervose. 1883, pag. 55.

Seeligmüller.

Halsmuskellähmung. Unter diesem Namen besprechen wir zunächst die Lähmung der von dem *N. accessorius Willisii* versorgten beiden Muskeln, des *M. sternocleidomastoideus* und des *M. cucullaris*, insofern dieser mit seinen oberen Partien zum Halse gehört; sodann die Lähmung der übrigen Nackenmuskeln, insonderheit des *M. splenius* und des *M. obliquus inferior* und schliesslich die gleichzeitige Lähmung sämmtlicher Halsmuskeln.

Lähmung des Sternocleidomastoideus. Ist der eine Kopfnicker allein gelähmt, so wird der Kopf in Folge von Contraction des anderen gesunden Muskels in schiefer Stellung gehalten, und zwar ist, wie es beim primären Krampf dieses Antagonisten der Fall sein würde, das Kinn nach der dem gelähmten Muskel entsprechenden Seite und etwas nach oben gewendet, während es dem Kranken unmöglich ist, den Kopf willkürlich nach der Seite des nicht gelähmten Muskels zu drehen *(Caput obstipum paralyticum)*. Passiv dagegen kann der Kopf sehr wohl in dieser, wie auch in der entgegengesetzten Richtung (zur Unterscheidung von *Caput obstipum spasticum)* gedreht werden.

Bei doppelseitiger Lähmung des Sternocleidomastoideus kann der Kopf willkürlich weder nach der einen, noch nach der anderen Seite gedreht werden; von einem Vorspringen der Muskeln wie im normalen Zustande ist nichts wahrzunehmen.

Die Lähmung eines oder beider Cucullares macht sich besonders durch die Verstellung des Schulterblattes bemerklich. Darum sind bei gleichzeitiger Lähmung beider Muskeln am Halse nur die Erscheinungen der Sternocleidomastoideus Lähmung zu sehen. Eine solche combinirte Lähmung der beiden Muskeln deutet auf den Sitz der Lähmungsursache in dem beiden gemeinschaftlichen *Nervus accessorius.*

Bei Lähmung der Nackenmuskeln ist der Kopf meist nach vorn gesunken und kann nur ruckweise wieder in die Höhe gebracht und nur so lange in aufrechter Stellung getragen werden, als nicht Ermüdung der Nackenmuskeln eintritt.

Dasselbe Herabgesunkensein des Kopfes nach vorn oder einer Seite beobachtet man auch bei Lähmung sämmtlicher Halsmuskeln. Ist aber diese Lähmung hochgradig, so ist von einem Aufrechthalten des Kopfes überhaupt nicht die Rede, sondern derselbe hängt, wenn er nicht unterstützt wird, in jeder Rumpfstellung herab und kann z. B. Kranke, welche wenigstens noch kriechend sich fortbewegen könnten, hieran verhindern.

Aetiologie. Die Halsmuskellähmung kann eine centrale oder eine periphere Ursache haben. Central bedingt ist dieselbe bei verschiedenen Affectionen des Rückenmarks und seiner Häute: so bei der progressiven Muskelatrophie, der spinalen Kinderlähmung und der *Meningitis spinalis.* Bei der spinalen Kinderlähmung ist sie meist schnell vorübergehend (einige Tage dauernd), während sie bei der *Meningitis spinalis* längere Zeit (monatelang) anhalten kann. Auch bei Unterbrechung der Leitungsbahn des Accessoriusstammes ist von ERB [1]) einseitige, von mir [2]) und E. REMAK [4]) doppelseitige Lähmung der vom *Ramus externus* des *N. accessorius* versorgten beiden *Mm. sternocleidomastoideus* und *cucullaris* beobachtet worden. Rheumatischen Ursprungs scheint die Lähmung des rechten *N. accessorius* in dem Falle von B. FRÄNKEL und HOLZ [3]) gewesen zu sein. In allen drei Fällen waren neben den Erscheinungen von Lähmung des *R. externus* auch die Lähmung des *R. internus* — Lähmung des Gaumensegels und der Stimmbänder — vorhanden.

Isolirte Lähmungen des Sternocleidomastoideus sind meist auf periphere Ursachen, Trauma oder Erkältung zurückzuführen. Auch nach Diphtheritis (GUTTMANN) und Keuchhusten sind dieselben beobachtet.

Schliesslich können bei Erkrankungen der Halswirbelsäule (Caries oder Periostitis), sowie bei Zerrungen des Halses intra partum und endlich bei Geschwülsten oder Abscessen in der Halsgegend Lähmungserscheinungen an den Halsmuskeln auftreten.

Therapie. Zur Unterstützung des Kopfes empfiehlt sich in vielen Fällen als das einfachste Mittel eine gepolsterte versteifte Halsbinde. In Fällen rheumatischen Ursprungs, wenn sie frühzeitig genug zur Behandlung kommen, hat die Elektricität fast stets glänzende, in denen durch traumatische Ursachen oft gute Erfolge aufzuweisen. Zur Unterstützung derselben können innerlich oder subcutan die Strychnospräparate sich nützlich erweisen.

Literatur. Ausser den Lehrbüchern der Nervenkrankheiten und denen der Elektrotherapie: [1]) Erb, Paralyse und Atrophie sämmtlicher vom *N. accessorius sin.* versorgten Muskeln. Archiv f. klin. Med. 1868, IV, pag. 246. — [2]) Seeligmüller, Lähmung des *Accessorius Willisii.* Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. 1871, III, pag. 433. — [3]) Benno Holz, Lähmung des rechten Beinerven. Inaug.-Diss. Berlin 1877. — [4]) Ernst Remak, Ein Fall von doppelseitiger Lähmung des *Nerv. Accessorius Willisii* Deutsche med. Wochenschr 1885, Nr. 27.

Seeligmüller.

Halssympathicus (Verletzungen, Lähmung, Reizung). Wir besprechen hier die Affectionen, welche im Verlaufe des Sympathicus von der oberen Brustapertur bis zu seinem Eintritt in den Schädel ihren Sitz haben. Den Schlüssel zur Erklärung der Erscheinungen, welche wir bei den Affectionen des Halssympathicus beobachten, bieten uns die bekannten Versuche CLAUDE BERNARD'S von Durchschneidung, resp. Reizung des Grenzstranges. Dem ersteren entsprechen

die pathologischen Beobachtungen von Lähmung, dem letzteren die von Reizung des Halssympathicus.

Die Läsionen des Halssympathicus können entweder in acuter Weise durch ein Trauma, einen Schlag, einen Stoss, eine Flintenkugel, welche die Halsgegend treffen, oder den Druck eines Fragmentes der fractuirten Clavicula entstehen, oder in mehr chronischer Weise durch den allmälig steigenden Druck einer Geschwulst, eines Abscesses u. dergl. am Halse. Die Zahl der auf die letztgenannte Weise entstandenen Sympathicusläsionen ist naturgemäss eine viel grössere als die der ersteren, so dass von jener bereits zahlreiche Beobachtungen vorliegen, während die Zahl der letzteren einige zwanzig kaum übersteigen dürfte.

I. Lähmung des Halssympathicus.

a) Acute traumatische Lähmung. Der erste Fall von traumatischer Lähmung des Halssympathicus wurde von den amerikanischen Kriegschirurgen MITCHELL, MOREHOUSE und KEEN während des nordamerikanischen Krieges beobachtet und im Jahre 1864 veröffentlicht. Darauf folgten 3 Beobachtungen von mir 1870 und 1872, je eine von KÄMPF, BERNHARDT und BAERWINKEL 1872, sodann zwei von mir 1875 und 1876.

Entsprechend dem physiologischen Versuche der Durchschneidung des Halssympathicus beobachten wir drei Reihen von Erscheinungen, nämlich: 1. oculopupilläre, 2. vasculäre und 3. trophische.

Die oculopupillären bestehen in Verengerung der Lidspalte, Verengerung der Pupille, Retraction des Bulbus in die Orbita und Verminderung der Spannung des Augapfels. Am constantesten wird die Pupillenverengerung beobachtet, weniger constant (8mal in 10 Fällen) ist die Verengerung der Lidspalte, am seltensten ist die Retraction des Bulbus beobachtet worden. Die vasculären Erscheinungen, bestehend in vermehrter Röthe und erhöhter Temperatur der Wange und des Ohres auf der verletzten Seite, sind ebenfalls nur selten (2mal unter 10 Fällen) zur Beobachtung gekommen; ebenso die trophischen, welche im späteren Verlaufe in einer Abflachung und Abmagerung der betreffenden Gesichtshälfte ihren Ausdruck finden.

b) Lähmung durch Druck von Geschwülsten und andere Ursachen. Bereits 1855 machte WILLEBRANDT einen Fall bekannt, in welchem in Folge von Lymphdrüsenanschwellung am Halse eine Verengerung der Pupille aufgetreten war, die nach Beseitigung der Drüsengeschwülste durch Jodkalium wieder verschwand. Seitdem ist die Zahl solcher Beobachtungen zu einer sehr grossen angewachsen. Bald handelte es sich, wie in dem citirten Falle, um Lymphdrüsen-, bald um Krebsgeschwülste von grosser Ausdehnung, bald um Aneurysmen der Aorta oder des *Truncus anonymus,* oder der Carotis (in diesem Falle verschwand die Pupillenverengerung nach Unterbindung der Arterie), bald um Narbenbildung am Halse, schliesslich um schwielige Entartung des unteren Hals- und des ersten Brustganglion bei narbiger Verwachsung der Lungenspitzenpleura mit der Thoraxwand.*) Wahrscheinlich erklärt sich die fliegende Hitze im Gesichte bei Spitzentuberculose ebenfalls auf dieselbe Weise.*) Die Erscheinungen sind dieselben wie bei der acuten traumatischen Läsion, nur ist ihre Pathogenese viel weniger durchsichtig und der Ort der Läsion viel weniger bestimmt nachgewiesen.

II. Reizung des Halssympathicus.

a) Acute traumatische Reizung. Die acute traumatische Reizung des Halssympathicus ist zuerst von mir in 3 Fällen beobachtet worden. In

) Nothnagel (Virchow's Archiv, Bd. LXVIII, 1877) hat auf Lähmungserscheinungen des Halssympathicus bei Gehirnhämorrhagie aufmerksam gemacht, von denen die constanteste Pupillenverengerung auf der gelähmten (in einem Falle von mir) auf der nichtgelähmten) Seite ist. Seltener scheinen vasomotorische Erscheinungen ausgebildet zu sein, wie in dem erwähnten Falle von mir, wo die betreffende Wange zeitweise wie mit Carmin überstrichen aussah.

dem ersten handelte es sich um den Stoss einer eisernen Röhre gegen die Oberschlüsselbeingegend, in dem zweiten um Quetschung der Schultergegend durch ein herabgefallenes Kohlenstück, in dem dritten durch Fall in die Tiefe; in einem vierten Falle von BANNISTER[*]) war ein Pistolenschuss durch den Hals die Ursache.

Ebenso wie bei der Sympathicuslähmung beobachten wir auch bei der Reizung drei Reihen von Erscheinungen, nämlich: 1. oculopupilläre, 2. vasculäre, 3. trophische.

Die oculopupillären bestehen in Erweiterung der Lidspalte, Erweiterung der Pupille und Protrusion des Bulbus.

Auch hier ist die Erweiterung der Pupille auf der verletzten Seite das constanteste Symptom, während die Erweiterung der Lidspalte, sowie die Protrusion des Bulbus nur in je einem Falle deutlich ausgesprochen war. Die vasculären Erscheinungen, bestehend in grösserer Blässe und Verminderung der Temperatur an Wange und Ohr der verletzten Seite, habe ich nur in dem ersten der genannten drei Fälle beobachtet; dasselbe ist der Fall mit den trophischen Störungen, bestehend in Abflachung und Abmagerung der entsprechenden Wange.

b) Reizung des Halssympathicus durch den Druck von Geschwülsten u. dergl. Reizungserscheinungen von Seiten des Halssympathicus hat man beobachtet bei *Aneurysma aortae*, Krebs der Cervicaldrüsen, Infiltration derselben im Verlauf von Scarlatina; bei tiefen Abscessen, Enchondrom der Parotis, ferner bei Struma (die durch den Druck eines solchen bedingten Irritationsphänomene am Halssympathicus sind wohl zu unterscheiden vom *Morbus Basedowii*). Sehr ausgeprägte Erscheinungen von Sympathicusreizung hat EULENBURG beobachtet in einem Falle von tuberculöser Infiltration der Lungenspitze neben Struma und in einem zweiten, wo eine in der Höhe des *Ganglion supremum* gelegene Lymphdrüse auf Druck sehr empfindlich war. Schliesslich verdient hier eine Beobachtung von KIDD Erwähnung, welcher bei einer *Phlegmone colli* während der Abscedirung wiederholt Erweiterung der gleichseitigen Pupille beobachtete, die je nach der verschiedenen Intensität des Druckes der Entzündungsgeschwulst und des Eiters mit Verengerung derselben abwechselte.

Pathogenese. Die beschriebenen Erscheinungen lassen sich ja zum Theil durch die Annahme erklären, dass im Halssympathicus dreierlei Nervenfasern, nämlich oculopupilläre, vasomotorische und trophische Fasern, verlaufen. Das Vorhandensein der beiden erstgenannten ist bekanntlich durch CLAUDE BERNARD'S Versuche verbürgt; zu der Annahme der trophischen Fasern werden wir durch die pathologischen Erscheinungen gedrängt.

Die oculopupillären Fasern versorgen ausser der Pupille auch ein System von glatten Muskelfasern, welche HEINRICH MÜLLER in den Augenlidern entdeckt hat. Diese sogenannten MÜLLER'schen Muskeln bestehen aus einem *M. orbitalis*, welcher gereizt den Bulbus aus der Orbita hervorzieht und anderen glatten Muskelfasern, welche, im oberen und unteren Augenlid gelegen, „bei der Protrusion des Bulbus mitwirken mögen, insofern sich, wenn sie sich contrahiren, die Lidspalte erweitert". Wird nun der Halssympathicus gelähmt, so hört der Widerstand des *M. orbitalis* und der genannten Muskelfasern gegen die retrahirende Wirkung der vier geraden Augenmuskeln auf. Der Bulbus wird in die Orbita gezogen und die Lidspalte verkleinert sich, während die Pupille sich gleichzeitig verengert. Umgekehrt tritt bei Reizung des Halssympathicus Erweiterung der Lidspalte, Protrusion des Bulbus und Erweiterung der Pupille ein, analog den Versuchen von WAGNER[*]) und H. MÜLLER[**]), welche bei Enthaupteten durch Reizung des Halssympathicus Entfernung der Lider von einander hervorbrachten und CLAUDE BERNARD'S[***]), welcher das gleiche Resultat schon bei Thieren erhalten hatte.

---

[*]) Verh. der Würzburger phys. und med. Ges. 1859, X, pag 11.

[**]) Ibid. pag. 49.

[***]) Compte rendus, XXXVI, pag. 414.

Die im Halssympathicus verlaufenden vasomotorischen Fasern setzen bei Lähmung derselben Erweiterung der Arterien und damit vermehrte Röthe und Temperatursteigerung auf der entsprechenden Gesichtshälfte, bei Reizung aber Verengerung der Arterien und dadurch Blässe und Temperaturherabsetzung.

Die vasomotorischen Phänomene finden sich sicherlich darum in vielen Beobachtungen nicht erwähnt, weil sie zu sporadisch und flüchtig auftreten, um nicht leicht übersehen zu werden.

Am wenigsten einheitlich fällt die Erklärung der trophischen Erscheinungen aus. In den Fällen von Reizung des Halssympathicus erklärt sich die von mir schon acht Tage nach dem Insult beobachtete Abflachung der entsprechenden Wange sehr wohl durch die Arterienverengerung und die dadurch bedingte mangelhafte Zufuhr von Ernährungsmaterial. Anders in den Fällen von Sympathicuslähmung. Hier kann ich, unbefriedigt durch NICATI's gekünstelte Erklärung, nicht umhin, die Existenz eigentlich trophischer Fasern im Halssympathicus zu statuiren.

Die bei Lähmung der Vasomotoren zu erwartende Turgescenz der hyperämischen Partien will Nicati beobachtet haben. Er statuirt in den Fällen von Lähmung des Halssympathicus zwei Perioden: während der ersten solle Hypertrophie, während der zweiten Atrophie der betreffenden Gesichtshälfte beobachtet werden. Leider hat er zur Stütze dieser Annahme keine einzige Beobachtung anführen können.

Schliesslich will ich noch bemerken, dass in den meisten Fällen von traumatischer Läsion (in 9 von 13) nicht der Grenzstrang des Halssympathicus, sondern vornehmlich die denselben mit dem *Plexus brachialis* verbindenden *Rami communicantes* verletzt zu sein scheinen. Hierfür spricht die meist gleichzeitig eingetretene Lähmung im Gebiete des *Plexus brachialis,* sowie in manchen Fällen auch die Art und der Ort der Läsion, wie z. B. in den nicht seltenen Fällen, wo Bruch des Schlüsselbeines ausser Lähmungserscheinungen im Gebiete des *Plexus brachialis* gleichzeitig Phänomene von Seiten des entsprechenden Halssympathicus zur Folge hatte. Endlich hat das physiologische Experiment (BUDGE und CLAUDE BERNARD) gezeigt, dass Durchschneidung der *Rami communicantes* denselben Einfluss auf die Pupille hat, wie Durchschneidung des Grenzstranges selbst.

In neuerer Zeit hat Fräulein KLUMPKE [6]) nachgewiesen, dass beim Hunde Erscheinungen am Auge nur dann auftreten, wenn der *Ramus communicans* des 1. Dorsalnerven selbst zerstört wird. Bei der ERB'schen Lähmung fehlen sie, weil hier die Fasern des 5. und 6. Halsnerven verletzt sind. Vasomotorische Störungen im Antlitz können nur dann auftreten, wenn Fasern aus dem 3.—6. Paare der Dorsalnerven geschädigt sind. Dass beim Menschen die Verhältnisse zum Theil anders liegen, erhellt unter anderen aus dem ersten der von mir beschriebenen Fälle von Sympathicusreizung (s. oben).

Die pathologische Lähmung oder Reizung des Halssympathicus hat bis jetzt nur ein wissenschaftliches Interesse, da das Befinden des Individuums in keiner Weise dadurch gestört zu werden scheint. Bei zweifelhaften Armlähmungen können oculopupilläre Erscheinungen an dem Auge der verletzten Seite gegen eine Simulation seitens des Kranken angezogen werden.

Die oculopupillären und trophischen Erscheinungen scheinen dauernd zu bleiben, während die vasomotorischen sehr bald nach dem Insult verschwinden.

Literatur. Ausser der bei Eulenburg und Guttmann, Die Pathologie des Sympathicus, Berlin 1873, angegebenen Literatur ist folgende zu erwähnen: [1]) William Nicati. *La paralysie du nerf sympathique cervical.* 1873. — [2]) Seeligmüller. *De traumaticis nervi sympathici cervicalis laesionibus.* Halis 1876. — [3]) Idem, Zur Pathologie des Sympathicus. Deutsches Archiv für klin. Med. 1877. — [4]) Eulenburg u. Guttmann. *Physiology and Pathology of the sympathetic system of nerves.* London 1879. — [5]) Bannister, Chicago Journ. of nerv. and ment. disease. Juli 1879. — [6]) Klumpke, Revue de méd. Juli und Sept. 1885.

Seeligmüller.

Halsverkrümmungen, s. Hals.

Halswunden. Die anatomischen Verhältnisse des Halses, welcher als eine vergleichsweise enge Uebergangsstrasse einerseits für die vom Kopf zum Rumpf hinabsteigenden Gehirnnerven, andererseits für die vom Rumpf zum Kopf aufsteigenden Blutgefässe, sowie fernerhin für die absteigenden Nahrungs- und Athmungsrohre dient, welcher demnach eine ganze Anzahl lebenswichtiger Organe auf kleinen Raum zusammengedrängt enthält, giebt den Wunden dieser Gegend eine ganz besondere Wichtigkeit. Viel geringer ist dieselbe bei den Wunden des Nackens, d. h. des hinteren Umfanges des Halses, welche keinerlei Besonderheiten bieten, und hat man sich deshalb gewöhnt, als Halswunden nur diejenigen Wunden zu bezeichnen, welche die vor der Wirbelsäule gelegenen Partien von den *Processus transversi* der einen Seite um die Vorderseite herum bis zu denen der anderen Seite betheiligen.

Obwohl alle Arten von Verletzungen, Schnitt- und Hieb-, Stich- und Schusswunden am Halse vorkommen, so ist doch der Hals vermöge seiner Schmalheit und der verhältnissmässigen Deckung, welche ihm das vorspringende Kinn einerseits, die Kleidung andererseits gewähren, vor zufälligen Verletzungen so sehr geschützt, dass die Halswunden zu den selteneren Beobachtungen gehören. Am leichtesten wird, wie begreiflich, dieser Schutz von Kugeln überwunden und sind deshalb Kriegswunden des Halses häufiger als die Friedenswunden. Unter 63.189 chirurgischen Krankheiten verschiedener Krankenhäuser, welche ich zusammengestellt, fanden sich nur 46 = 0·07% und unter 4590 Friedensverletzungen 32 = 0·69% Halswunden. Dagegen erreichen unter den Kriegsverletzungen die Halswunden nach G. FISCHER[10]) die Höhe von 1—2% und würden wahrscheinlich noch einen höheren Procentsatz betragen, wenn nicht viele Schusswunden des Halses schnell tödtlich wären und deshalb in die meisten Statistiken keine Aufnahme fänden. Neben den Schusswunden kommen im Kriege Hieb- und Stichwunden nur in verschwindender Anzahl vor. Etwas häufiger sind die Stichwunden im Frieden, als Resultat von Raufereien, Mordversuchen u. dergl.; doch sind die Schnittwunden entschieden die häufigsten Halswunden des Friedens, da die Selbstmörder, welche zum Messer greifen, mit Vorliebe den Hals für ihr Vorhaben auswählen.

So verschiedene Organe auch auf einmal verletzt werden können, so ist es doch nöthig, dieselben in ihren Symptomen auseinanderzuhalten, weil sonst völlig unentwirrbare Bilder entstehen würden. Wir besprechen demnach:

1. Die Wunden der Haut, der Muskel- und Bindegewebsräume. Die innige Verbindung eines Theiles der Halshaut mit dem Platysma giebt allen Wunden, bei welchen Fasern des Hautmuskels mit durchtrennt werden, die Neigung, sich an den Rändern nach innen einzurollen, ein Umstand, welcher die Spontanheilung derselben sehr erschwert. Die Elasticität der Halshaut begünstigt ferner bei Schusswunden das Auftreten der Contourschüsse; die merkwürdigste Beobachtung der Art stammt von HENNEN[1]), welcher eine vorn am Halse eingetretene Kugel nach Umkreisung des ganzen Halses in der Eingangsöffnung vorfand. Die Symptome dieser eigenthümlichen Verletzungen siehe unter Brustwunden. — Die Verletzung der Musculatur am Halse hat an sich gewöhnlich keine grössere Bedeutung, als diejenige der Haut; indessen kann eine völlige Durchtrennung des Kopfnickers doch eine vorübergehende Schiefstellung des Kopfes bewirken und ist nach Schussverletzung desselben Muskels ein durch narbige Verkürzung bedingter Torticollis beobachtet worden. Bedeutung bekommen diese tiefen Weichtheilswunden, falls sie sich selber überlassen bleiben, nur durch die dann niemals ausbleibende Eiterung, welche zu tiefen Senkungen zwischen die Muskelscheiden und in's vordere Mediastinum mit allen daran geknüpften Gefahren, der septischen oder pyämischen Infection, Erysipelas, Blutungen durch Gefässarrosion, Durchbruch in die Pleura führen kann. Bei zweckmässiger, d. h. sorgfältiger antiseptischer Behandlung dagegen sind die Gefahren verhältnissmässig gering. Fremdkörper müssen nach Möglichkeit entfernt, die ganze Wunde, wenn nöthig nach Anlegung von Erweiterungs- und Gegenschnitten desinficirt, dann genäht und drainirt werden. Beim Nähen ist

auf genaue Lagerung der eingerollten Hautränder zu achten. Sehr wichtig bei allen Halswunden ist die Form des antiseptischen Verbandes. Man bedient sich am besten der Gaze, da dieselbe wie eine Cravatte steif wird und den Kopf vor schädlichen Bewegungen schützt. Es genügt aber nicht die Verbandstücke circulär um den Hals zu legen, da diese beim Trocknen oben und unten klaffen und die Wunde schutzlos lassen, sondern man muss Kopf und Brust mit einwickeln, indem man erstere mit einem Capistrum, letztere mit einigen unter den Achseln hinweggehenden Touren umgiebt; die Ränder müssen überdies reichlich mit Salicylwatte gepolstert werden. Unter einem solchen Verbande wird man üble Ereignisse kaum jemals erleben.

2. W u n d e n d e r G e f ä s s e. Unmittelbar nach der Einwirkung des verletzenden Körpers stürzt aus der Wunde ein mehr heller oder dunkler Blutstrahl hervor. Dies Symptom der Blutung beherrscht die Scene vollständig. Der Verlauf ist aber etwas verschieden, je nachdem eine grössere Arterie oder eine Vene verletzt wurde. Die Verletzung grosser Arterienstämme führt häufig genug so schnell zum Verblutungstode, dass jede Hilfe zu spät kommt: in anderen gelingt es noch, durch schnelles Eingreifen die Katastrophe abzuwenden. Wiederum in anderen Fällen wird die primäre Blutung durch eine Ohnmacht oder bei günstiger Form der Wunde, d. h. einem langen, engen Wundcanale, durch Thrombusbildung vorläufig zum Stehen gebracht. Eine solche vorläufige Blutstillung kann in sehr seltenen Fällen unter besonders günstigen Verhältnissen in eine definitive übergehen, die Arterienwunde kann verkleben und dauernd verheilen. Darauf darf aber niemals gerechnet werden: denn in der bei Weitem grössesten Mehrzahl der Fälle kehrt die Blutung stärker oder schwächer wieder und führt schliesslich zum Tode durch unmittelbaren Blutverlust oder durch chronische Anämie. Endlich kann zwar die Blutung definitiv zum Stehen kommen, aber an der verletzten Arterie bildet sich ein traumatisches Aneurysma, welches bei weiterem Wachsthum den Aufbruch und damit den Verblutungstod herbeiführt. Begünstigt wird die Wiederkehr der Blutung durch starke Eiterung der Wunde, durch welche der Zerfall, resp. die Wegspülung des schützenden Thrombus sich anbahnt. Entsteht im Verlaufe einer solchen Eiterung Septicämie oder Pyämie, so wird die Neigung zu stetiger Nachblutung ganz erheblich grösser. — Die Verwundung grösserer Venenstämme am Halse bedingt ausser der Blutung noch einige für diese Gegend besonders charakteristische Gefahren. Der Hals ist der classische Ort für den Lufteintritt in die Venen. Freilich ist dies Ereigniss viel häufiger bei Operationen als bei zufälligen Verletzungen, wenn durch Zug an den Nachbargeweben, z. B. einer der Gefässscheide aufsitzenden Geschwulst im Augenblicke der Verletzung das Venenlumen klaffend erhalten wird. Immerhin ist aber auch bei zufälligen Schnittverletzungen Lufteintritt beobachtet worden. Während einer Inspiration, welche dem Venenblut einen erleichterten Eintritt in's Herz gewährt, dringt unter deutlich hörbarem, zischendem Geräusch die Luft in das Gefäss ein und gelangt sofort bis in's rechte Herz. Der Tod kann augenblicklich erfolgen, pflegt aber bei zufälligen Verletzungen unter zunehmender Athemnoth erst nach Stunden oder Tagen einzutreten, und findet man dann bei der Section den rechten Ventrikel ausgedehnt, mit schaumigem Blute erfüllt. — Eine dritte Gefahr der Venenwunden, welche sich selber überlassen oder mangelhaft behandelt sind, besteht in der Neigung zum eitrigen Zerfall des Thrombus und metastatischer Pyämie.

Es würde für die Behandlung dieser Verletzungen von grosser Wichtigkeit sein, wenn man von vornherein mit Sicherheit das verletzte Gefäss erkennen könnte. Leider ist dies häufig so wenig möglich, dass man selbst d a r ü b e r im Unklaren bleibt, ob Arterien oder Venen verletzt sind. Das ist zumal bei engen Wundöffnungen der Fall, wenn dem Blute grosser Arterienstämme dasjenige kleiner mitverletzter Venen beigemischt ist und umgekehrt; auch können eben Hauptarterien und Hauptvenen zugleich verletzt sein und somit eine vollkommene Mischung beider verschiedenartig gefärbter Blutarten und ihrer Symptome eintreten. Ist aber

auch entschieden, ob es sich um arterielle oder venöse Blutung handelt, so kann immer noch in Frage kommen, aus welchem Gefäss die Blutung stammt. Bei Stichen oder Schüssen in der Gegend des rechten Sternoclaviculargelenkes kann *A. anonyma, Carotis communis* oder *subclavia* verletzt sein, an der entsprechenden Stelle der linken Seite nur die beiden letztgenannten Gefässe. Verletzungen in der Mitte des Halses können die *Carotis communis,* ihre Aeste oder die *A. vertebralis* getroffen haben. Noch schwieriger wird die Sache, wenn Stich oder Schuss quer durch den Hals geht und beide Oeffnungen bluten. Einigen, wenn auch durchaus keinen sicheren Anhalt gewährt die Compression des Hauptstammes, wodurch die Blutung zum Stehen gebracht wird und das Aufhören der Pulsation in den Endästen. Fehlt der Temporalpuls, so ist *Carotis communis* oder *externa* verletzt, fehlt der Radialpuls, so ist die Subclavia als betheiligt anzusehen; dagegen ist die Fortdauer des Pulses kein sicheres Zeichen gegen die Verletzung. Alle diese Ueberlegungen und Untersuchungen gelten freilich nur für diejenigen Fälle, in welchen die Blutung nicht unmittelbar bedrohlich ist; bei hervorstürzendem Blutstrome gilt es ohne weitere Vorbereitung zu handeln, wenn man nicht den Kranken unter seinen Händen sterben sehen will.

Die erste Aufgabe in solchem Falle besteht in der provisorischen, die zweite in der definitiven Blutstillung. Ein in die Wunde eingeführter Finger, welcher unmittelbar oder vermittelst eines vorgeschobenen, desinficirten Schwammstückes das verletzte Gefäss comprimirt, erfüllt gewöhnlich die erste Indication; erfolgt die Blutung aber von unzugängigen Stellen her, so muss man zu indirecter Compression an dem centralen Theile des Hauptstammes seine Zuflucht nehmen. Gelingt es auf diese Weise, der Blutung vorläufig Herr zu werden, so hat man nun Zeit zu weiterer Ueberlegung, kann Assistenz, Verbandmaterial, Instrumente, desinficirende Medicamente herbeischaffen und den Kranken in die für die vorzunehmende Operation günstigste Stellung bringen lassen, ohne einen Augenblick die Compression zu unterbrechen. Ruhe und Besonnenheit werden hier Ausserordentliches zu leisten im Stande sein. Es handelt sich nun um die Entscheidung, ob die directe oder die Continuitätsunterbindung gewählt werden soll. Freilich kommt die letztere überhaupt nur bei der Carotis und ihren Aesten, sowie bei der Subclavia in Frage, aber selbst hier darf dieselbe, obwohl gewöhnlich unvergleichlich leichter, als die Unterbindung an Ort und Stelle, nur gewählt werden, wenn der Ort der Verletzung nicht zugängig ist. Ist letzteres der Fall, so kann wohl zunächst die Continuitätsunterbindung gewählt werden, um die Blutung zu beherrschen; doch darf man sich damit nicht begnügen, sondern muss das verletzte Gefäss direct zu verschliessen suchen. Wählt man von vornherein die directe Unterbindung oder ist man zu derselben gezwungen, so wird man nach der Vorschrift von ROSE [8]) neben dem tamponirenden Finger die Wunde erweitern und unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse auf das Gefäss vorzudringen suchen. Man scheue sich nicht, selbst sehr lange Schnitte zu machen, um das Operationsfeld gut übersehen zu können. Ist man an die blutende Oeffnung gelangt, so verschliesse man dieselbe zunächst mit einer oder zwei Klemmen, um dann mit mehr Ruhe das Gefäss oberhalb und unterhalb isoliren und mit zwei carbolisirten Darmsaiten unterbinden zu können. Die Durchschneidung des Gefässes zwischen den Fäden, welche von vielen Chirurgen noch angerathen wird, ist ganz überflüssig, ja sogar schädlich, da beim Zurückziehen der durchschnittenen Arterie die Catgutfäden abgestreift werden können. Da bei antiseptischer Behandlung auch die Thrombusbildung keineswegs durch die Durchschneidung begünstigt wird, so ist dieselbe unter dieser Voraussetzung verwerflich. Nach der Unterbindung muss man die ganze Wunde noch einmal genau auf Blutungen revidiren, dann antiseptisch auswaschen und bis auf eine Drainöffnung durch die Naht schliessen.

Steht die Blutung bereits, wenn man den Kranken sieht, so kann man allenfalls einen antiseptischen Druckverband anlegen, in der Hoffnung, dass eine Verheilung der Gefässwunde zu Stande kommen werde; man muss aber den

Kranken circa 12 Tage lang sehr sorgfältig überwachen lassen und stets Alles zur sofortigen Unterbindung bereit halten. Besser ist es freilich, nach Herbeischaffung alles Nöthigen sogleich eine Revision der Wunde vorzunehmen, da die Blutung doch fast ausnahmslos wiederkehrt, vorausgesetzt natürlich, dass der Ort der Verletzung nicht allzuschwer zugängig ist. Hat sich ein traumatisches Aneurysma entwickelt, so wird man bei Verletzungen der Carotis, auch wohl der Subclavia gut thun, zuerst die Continuitätsunterbindung zu machen, dann aber sofort den Sack zu spalten, die Coagula auszuräumen und die gewöhnlich nur verminderte, keineswegs aufgehobene Blutung durch örtliche Unterbindung an der Verletzungsstelle zu beseitigen. — Erfolgt die Blutung aus einer eiternden und granulirenden Wunde, so ist es so schwierig die örtliche Unterbindung zu machen, dass man sich meistens mit der entfernten Unterbindung begnügen wird; doch darf man den Versuch nicht scheuen, auch unter diesen erschwerenden Umständen örtlich zu unterbinden. — Die Schwierigkeiten, an das verletzte Gefäss zu gelangen, sind nun aber bei den verschiedenen in Frage kommenden Gefässstämmen ausserordentlich verschieden. Am leichtesten erreicht man die *Carotis communis*, welche glücklicher Weise am häufigsten getroffen wird. Ein Einschnitt längs des vorderen Randes des Kopfnickers führt in der Mitte des Halses direct, unten am Halse erst nach Verziehung des Muskels nach hinten oder Ablösung seines Sternalursprunges auf das Gefäss, welches hier von der Vene überdeckt wird, in der Mitte des Halses aber nach vorn und aussen von der Vene liegt. Etwas nach aufwärts und einwärts von der letztgenannten Stelle wird man die *Carotis externa*, dahinter die *Carotis interna* finden. Die günstigste Stelle für das Aufsuchen der Subclavia liegt einen Finger breit über dem Schlüsselbein in dem Winkel, welchen letzteres mit der Schlüsselbeinportion des Kopfnickers bildet. Enorm schwierig würde die Aufsuchung der *A. anonyma* im Falle einer Verletzung des Stammes selber oder des Theilungswinkels sein. Der einzige bekannte Fall, in welchem ärztliche Hilfe vielleicht möglich gewesen wäre, starb an Verblutung (ERWIN[6]). Man würde, wenn rechtzeitig bei dem Verwundeten angelangt, nach vorläufiger Finger- oder Schwammcompression am besten durch einen Schnitt entweder am inneren Rande des rechten Kopfnickers eindringen und mit oder ohne Ablösung der Sternalportion längs der Carotis zur Anonyma hinabgleiten, oder durch einen Schnitt längs des oberen Sternalrandes mit daraufgesetztem Schnitt längs des Kopfnickers zum Ziele zu gelangen suchen. — Ebenso grosse Schwierigkeiten bietet die Blutung bei Verletzung der *A. vertebralis* schon in diagnostischer Hinsicht. In den meisten Fällen ist dieselbe nämlich für eine Carotisblutung genommen worden, da eine Compression der letzteren gegen die Wirbelsäule auch die Vertebralis vor ihrem Eintritte in den Canal der *Foramina transversaria* verschliesst. Comprimirt man höher hinauf, so wird man jedenfalls dann einem Irrthum verfallen, wenn die Wirbelarterie ausnahmsweise vor den Querfortsätzen in die Höhe steigt. Nur wenn man den hinteren Kopfnickerrand umgreift und die Carotis zwischen zwei Fingern comprimirt, wird man einige Sicherheit gewinnen (KOCHER[4]); doch hindert starke Infiltration an der Ausführung dieser Methode. Bisher sind die meisten aller beobachteten Fälle (im Ganzen 33) zu Grunde gegangen: nur zwei (WARREN[2]), E. KÜSTER) wurden geheilt. Ausserdem sind zwei Fälle von Heilungen traumatischer Aneurysmen bekannt (MÖBUS, erwähnt bei BARBIERI[5]), und KOCHER[4]). Für das Verhalten solchen schwierigen Fällen gegenüber lassen sich folgende Regeln aufstellen: Liegt die Verletzung im Bereiche des 6 Cm. langen Stückes der Arterie vom Ursprung derselben bis zum Eintritt in den Canal, so bleibt es stets unentschieden, ob die Blutung aus der *Art. vertebralis* oder der *Art. thyreoid. inferior* stammt. Man wird dann die Wunde erweitern, die blutenden Mündungen aufsuchen und unterbinden müssen. Bleibt es zweifelhaft, ob die Blutung aus dem oberen Theile der Arterie oder aus der *Carotis communis*, beziehungsweise einer ihrer Aeste stammt, so mache man einen langen Schnitt am vorderen Rande des Kopfnickers und dringe auf die

Halsgefässe ein. Sind diese unversehrt, so kann man mit schnellen Schnitten durch das nach hinten und innen von der *Ven. jugularis int.* gelegene Fettgewebe auf die *Processus transversarii* und das daselbst gelegene Blutinfiltrat vorgehen und nach Spaltung desselben durch einen zwischen die Querfortsätze eingeschobenen Jodoformmulltampon die Blutung stillen. Ist über die Quelle der Blutung kein Zweifel, so wird die Wunde nur soviel erweitert, um zunächst den Finger und darauf den Tampon bis an das blutende Gefäss einschieben zu können. Die Wirkung dieser antiseptischen Tamponade kann erhöht werden, wenn man nach dem Vorgange von MIKULICZ [12]) an der entgegengesetzten Halsseite einen gepolsterten Stab anbringt, welcher sich an Hinterkopf und Schulter anlehnt. Man darf dann die Bindentouren stark anziehen, ohne Druck befürchten zu müssen, da dieselben an der gesunden Seite brückenförmig über den Hals hinweggehen. In dem von mir beobachteten Falle blieb der Tampon acht Tage liegen und führte zur Heilung der Arterienwunde, was nach dem aus anderen Ursachen erfolgten Tode später festgestellt werden könnte.

Auch bei verletzten Venenstämmen kann diese antiseptische Tamponade von grosser Wirksamkeit sein, wie der von MIKULICZ (a. a. O.) mitgetheilte Fall zeigt. Besser wird es freilich immer sein, die angeschnittene Vene doppelt zu unterbinden; doch hüte man sich während der Manipulation vor Lufteintritt. Die Unterbindung ist indessen zuweilen viel schwerer als bei den Arterien, weil die Venenwand in dem blutig infiltrirten Gewebe weniger genau zu erkennen ist und bei ihrer Dünne leicht einreisst. Deshalb habe ich bei Verletzungen grosser Venen sowohl am Halse, wie auch an anderen Körpertheilen mir zuweilen so geholfen, dass ich mit desinficirter Klemme das Loch in der Vene verschloss, dieselbe liegen liess und mit antiseptischem Verbande bedeckte. Nach 12—24 Stunden wird dann auf dem Operationstische und mit allen Vorsichtsmassregeln gegen eine neue Blutung die Klemme entfernt und wenn, wie bei antiseptischem Verlauf ausnahmslos, die Blutung steht, ein antiseptischer Druckverband angelegt. Die Heilung pflegt stets prompt zu erfolgen und lässt sich experimentell nachweisen, dass das Gefässlumen bei diesem Verfahren vollkommen erhalten bleibt.

3. Wunden der Nerven. Stich-, Schnitt- und Schusswunden können den *Plexus brachialis* über der Clavicula oder nach der Wirbelsäule zu erreichen und die Nerven quetschen, auch ihre Continuität ganz oder theilweise aufheben. Ist die Trennung eine vollkommene, so wird Lähmung des ganzen Armes oder eines Theiles desselben die Folge sein. Handelt es sich um scharfe Trennungen eines oder mehrerer Nervenstämme, so wird man sich zu überlegen haben, ob man nicht den Nervenstamm freilegt, um die Nervennaht auszuführen. Man näht bei Ausführung derselben die Enden der Nervenscheide, ohne das Mark mitzufassen, mittels feiner Knopfnähte von Catgut aneinander; es schadet indessen auch nichts, wenn die Darmsaite mitten durch die Nervensubstanz verläuft. Stecken gebliebene Kugeln, Knochensplitter und andere Fremdkörper müssen entfernt werden, was zuweilen grosse Schwierigkeiten hat, wenn die Kugel zwischen den Wirbelfortsätzen eingeklemmt ist und dort die Nerven drückt. Lähmungen, welche nach Schussverletzungen zurückbleiben, können ausnahmsweise durch Elektricität gebessert werden, dürften sich aber meist als unheilbar erweisen. Einige wenige Erfahrungen ermuthigen dazu, in manchen Fällen auch noch spät die Nervennaht zu versuchen.

Die nicht selten noch spät auftretenden heftigen Neuralgien können nach dem Vorgange v. NUSSBAUM'S [5]) durch Blosslegung und Dehnung der verletzten Nervenstämme behandelt werden; nicht selten kommt man aber auch mit der Anwendung von Thermalbädern aus.

Die übrigen am Halse vorkommenden Nervenverletzungen erfordern eine rein symptomatische Therapie. Höchstens könnte man bei scharfen Trennungen des Vagus, welche wohl immer mit Gefässverletzung einhergehen dürften, ebenfalls die Nervennaht versuchen. Die Symptome der Vagusverletzung bestehen in Athemnoth, Heiserkeit, vermindertem Respirationsgeräusch auf der leidenden Seite. Ver-

letzungen des Halssympathicus, des Phrenicus, des Hypoglossus müssen aus den physiologischen Symptomen, welche theils Reiz-, theils Lähmungserscheinungen darstellen, erschlossen werden. Ihre Behandlung ist exspectativ.

4. Wunden der Luftwege. Während im Kriege fast ausschliesslich Kugeln gelegentlich ihren Weg durch die Luftwege nehmen, sind es im Frieden in ganz überwiegender Weise Schnittwunden, welche zur Beobachtung kommen, und zwar hervorgerufen durch das Messer des Selbstmörders. Diese letztgenannten Verletzungen haben etwas ziemlich Typisches. Gewöhnlich handelt es sich um querverlaufende Schnitte in der Mitte des Halses, welche die grossen Halsgefässe unverletzt lassen. Bei weitem am häufigsten wird die *Membrana obturatoria* zwischen Kehlkopf und Zungenbein dabei quer durchschnitten und die unmittelbar dahinter gelegene Epiglottis mehr oder weniger vollkommen getrennt, so dass sie nur noch an den seitlichen Schleimhautfalten hängt oder völlig gelöst in Kehlkopf oder Schlund fällt. Viel seltener wird das Messer oberhalb des Zungenbeines angesetzt und die Zungenbasis ein- oder durchgeschnitten; auch kommen gelegentlich scharfe Trennungen der Zungenbeinhörner vor. Ungewöhnlich ist auch der Schnitt durch den Kehlkopf mit querer Durchtrennung des Schildknorpels oder der *Membrana crico-thyreoidea*; endlich wird zuweilen die Luftröhre zum Theile oder ganz getrennt. Es ist selten, dass der Schnitt noch über die Luftröhre hinausgreift und Schlund oder Speiseröhre bis in die Wirbelsäule hinein betheiligt. — Viel unregelmässiger in ihrer Erscheinung sind die Schusswunden. Die einfachsten Verhältnisse bieten die queren Schüsse mit einfacher Ein- und Ausgangsöffnung; dringen die Kugeln dagegen von vorn her ein, so sind gewöhnlich erhebliche Nebenverletzungen der Wirbelsäule, der grossen Gefässe u. s. w. zu verzeichnen. Ebenso complicirt pflegen diejenigen Schüsse zu sein, bei welchen das Geschoss vom Munde her die Luftwege in Mitleidenschaft zieht. — Stichwunden dieser Gegend sind sehr seltene Vorkommnisse.

Das nächste und wichtigste gemeinsame Symptom all dieser Verletzungen ist die Blutung, welche sehr erheblich zu sein pflegt, auch wenn die grossen Gefässe ausgewichen sind. Diese Blutung hat hier eine doppelt schwere Bedeutung, da ein Theil des Blutes immer in die Luftwege fliesst und eine erhebliche Athemnoth hervorruft. Heftiger Husten, durch welchen schaumiges Blut ausgeworfen wird, begleitet deshalb stets diese Verletzungen. Ist die Blutung in die Luftwege bedeutend, so bedingt sie bei mangelnder Hilfe gewöhnlich den Erstickungstod; aber auch wenn diese Gefahr vorübergeht, kann das geronnene Blut noch nach Tagen tödtliche Pneumonien hervorrufen. Entspricht die äussere Wunde nicht genau der Wunde im Luftrohr, so entwickelt sich unter den heftigen Hustenstössen ein schnell wachsendes Emphysem, welches über den ganzen Körper gehen und durch Betheiligung des vorderen Mediastinum die Athemnoth ausserordentlich vermehren kann. Bei Verletzungen am Kehlkopf und in der Gegend des Kehldeckels kann die Athemnoth erst nach Stunden auftreten, indem durch Infiltration mit Blut oder Serum in grosser Schnelligkeit ein *Oedema glottidis* zur Entwicklung kommt. — Eine heftige Bronchitis mit stark eitrigem Auswurfe schliesst sich unter allen Umständen an alle diese Verletzungen an. — Der Verlauf derselben ist aber trotz Allem häufig viel günstiger, als man auf den ersten Anblick glauben möchte, auch wenn sie völlig sich selbst überlassen bleiben. Die Schnittwunden heilen gewöhnlich von selber, selbst dann, wenn die Trachea völlig getrennt und tief nach abwärts gesunken ist; die zum Theil getrennte Epiglottis wird durch die Vernarbung wieder an ihre Stelle gezogen und falls dieselbe ganz getrennt oder verloren gegangen ist, so bleibt doch nur eine mässige Neigung der Speisen in den Kehlkopf einzudringen übrig. Auch die Schusswunden heilen bisweilen überraschend günstig; nur ist selbstverständlich bei schweren Verletzungen des Kehlkopfes die Stimmbildung immer sehr gefährdet oder geht selbst ganz verloren. Auch hinterlassen die Schusswunden noch öfter als Schnittwunden Luftfisteln, welche operative Eingriffe noch spät zu ihrer Heilung nöthig machen. Bei

schweren Zerreissungen des Kehlkopfs oder der Luftröhre kann man mit Sicherheit Narbenstricturen erwarten. — Die Behandlung hat in erster Linie der Blutung entgegenzutreten, etwa vorläufig durch Klemmen, welche den durchschnittenen Gefässen angehängt werden, dann aber sofort die Beseitigung der Erstickungsgefahr in's Auge zu fassen. Das bereits in die Bronchen hinabgeflossene Blut muss mittels eines elastischen Catheters oder eines Schlundrohres ausgesogen werden; ist die Einführung des Instrumentes wegen der Lage der Wunde erschwert, so hat man sofort die Tracheotomie zu machen. Auch bei starker Verschiebung der Bruchstücke des verletzten Kehlkopfes kann eine sofortige Tracheotomie nöthig werden, um dann die Spaltung des Kehlkopfes in der Mittellinie und die Reposition der verschobenen Knorpelstücke folgen zu lassen. — Ein sich entwickelndes Hautemphysem, welches grösseren Umfang anzunehmen droht, bekämpft man mit Erweiterung der äusseren Wunde und Einführen einer Trachealcanüle, um der Athemluft völlig freien Austritt zu gestatten. — Die Schwierigkeit der Behandlung gipfelt in der Entscheidung über Anlegung von Nähten und über die prophylaktische Tracheotomie. Da nämlich, so argumentirt man, die Wunden der Luftwege gewöhnlich von selber heilen, bei Anlegung von Nähten aber auch fast niemals erste Vereinigung erreicht wird, dagegen ganz erhebliche Gefahren, wie Glottisödem, Einfliessen von Blut in die Trachea u. s. w., mit in den Kauf genommen werden müssen, so empfiehlt es sich, die Wunden der Luftwege überhaupt sich selber zu überlassen und nur im Nothfalle operativ vorzugehen. Diese Anschauung hat für eine gewisse Anzahl von Verletzungen ganz gewiss ihre volle Berechtigung. Schnitte und Schüsse über dem Zungenbein, durch die *Membrana hyo-thyreoidea* mit nur theilweiser Trennung der Epiglottis, durch den Kehlkopf ohne wesentliche Dislocation, durch die Trachea mit unvollständiger Trennung derselben, werden sicher am besten abwartend behandelt. Dagegen hinterlassen andere, wie völlige Lostrennung der Epiglottis bis auf ihre Schleimhautbänder, Zerreissungen und Zerstückelungen des Kehlkopfes, völlig quere Durchtrennung der Trachea, wobei das untere Ende sich weit von dem oberen entfernt und bis hinter das Brustbein sinkt, doch so erhebliche, dauernde Nachtheile, dass man denselben entgegentreten müsste, selbst wenn die Gefahren der Naht nicht umgangen werden könnten. Das ist aber sehr wohl möglich einerseits durch unvollkommenen Nahtverschluss mit Drainage der Wundwinkel, andererseits durch prophylaktische Tracheotomie. Letztere ist überall rücksichtslos da anzuwenden, wo die genähte Wunde nicht unter strengster sachgemässer Aufsicht bleibt, so dass bei der geringsten Athemnoth ohne Verzug die Operation ausgeführt werden kann; denn da die Athemnoth sich oft ausserordentlich schnell entwickelt, so würde man bei schwankendem Verhalten in der Regel zu spät kommen. Wer demnach seinen Kranken zeitweilig zu verlassen gezwungen ist, sichert sich gegen üble Ereignisse nur durch Einlegen einer Canüle in die Trachea, wodurch übrigens der Zustand des Kranken nach keiner Richtung hin verschlimmert wird. Umschläge über die Wunde mit antiseptischer Flüssigkeit oder Tamponade mit Jodoformmull, Bekämpfung der Bronchitis oder Pneumonie, im Falle einer sich entwickelnden Strictur frühzeitige Bekämpfung derselben durch Einführung von Bougies von der Wunde oder von oben her, bei Luftfisteln plastischer Verschluss derselben durch Einpflanzung eines Hautlappens, das sind in grossen Zügen die Gesichtspunkte, welche noch für die Therapie in Frage kommen.

5. Die Wunden der Schilddrüse mögen hier nur anhangsweise Erwähnung finden, da sie sehr häufig mit Wunden der Luftröhre vergesellschaftet sind. Ihre Bedeutung beruht einerseits auf dem grossen Blutreichthum der Drüse, andererseits auf der Neigung des Parenchyms zu fauligem Zerfall. Die Blutung aus einer durch Schnitt oder Schuss verletzten Schilddrüse kann deshalb auch ohne Verletzung der grossen Schilddrüsenstämme direct lebensgefährlich werden. Besonders die Schnittwunden sind sehr gefürchtet. Gelingt es nicht, die blutenden Gefässwandungen direct zu unterbinden, so empfehlen sich Massenligaturen, nach-

dem das brüchige Gewebe in breite Klemmen gefasst worden; selbst Unterbindung ganzer Schilddrüsenlappen kann erforderlich werden, nachdem man die Fäden mit stumpfen Nadeln unter der Drüse hinweggeführt hat. Tamponade mit Jodoformmull bringt einen weiteren Schutz, doch kann hier ein stärkerer Druck nicht ausgeübt werden. Bei fortdauernder Blutung nach Schussverletzung würde nichts übrig bleiben, als die Wunde zu erweitern und dann ein ähnliches Verfahren einzuschlagen. — Gegen die faulige Zersetzung schützt, wenn nicht ein Fremdkörper in der Wunde stecken geblieben, die frühzeitig eingeleitete antiseptische Behandlung.

6. Wunden des Rachens und der Speiseröhre. Wie an den Luftwegen sind es fast ausschliesslich Schuss- und Schnittwunden, jene im Kriege, diese im Frieden, welche an den Speisewegen zur Beobachtung kommen. Stichwunden und Stichrisswunden gehören zu den höchst seltenen Ereignissen. Auch die Schnittwunden kommen gewöhnlich nur bei Selbstmordversuchen vor, wenn das mit grosser Kraft geführte Messer nach Trennung der Luftwege in Rachen oder Speiseröhre eindringt, ja dieselben zuweilen quer durchschneidet, so dass die unteren Enden der Luft- und Speiseröhre zusammen nach abwärts sinken. Es ist das ein Anblick, der zu den schauerlichsten gehört, welche am menschlichen Körper vorkommen. Ausnahmsweise geschieht die Verletzung durch Kugel, durch schneidende und stumpfe Instrumente auch von innen her. — Die Wunden des Oesophagus und Pharynx bieten, wenn sie nicht mit starken Blutungen oder mit anderweitigen schweren Verletzungen, z. B. eines oder beider Vagi, complicirt sind, an sich eine ziemlich günstige Prognose. Wird die Heilung nicht mechanisch, durch Speisen oder eingeführte Instrumente gestört, so heilen selbst vollkommen quere Trennungen in überraschender Weise, ohne Hinterlassung einer Verengerung. Zuweilen indessen entstehen Fisteln und ist es deshalb gerathen, wenigstens bei völliger Durchschneidung des Speiserohres die Naht anzulegen. Zu diesem Zwecke stülpt man die gewöhnlich nach aussen umgeschlagenen Schleimhautränder nach innen ein und bringt durch mehrere von aussen durchgeführte Catgutnähte die Wundflächen aneinander. Legt man dann von der äusseren Wunde ein Drainrohr bis an diese Stelle, so schafft man sich die Möglichkeit der antiseptischen Behandlung. Unvollkommene Trennungen dagegen kann man sich selber überlassen. Für die ersten Tage hindert man den Kranken am Schlucken, damit nicht die Speisen in das Bindegewebe des Mediastinum eindringen und putride Eiterungen erzeugen, und ernährt ihn durch Pancreasclystiere. Nach mehreren Tagen kann man den vorsichtigen Versuch machen, eine Schlundsonde einzuführen, und wenn dies leicht gelingt, auf diesem Wege die Ernährung bewerkstelligen. Entstehen lippenförmige Fisteln, so kann man nach dem Vorgange von HÜTER [7]) die Fistelränder abpräpariren, nach dem Lumen hin einstülpen und von aussen durch Nähte schliessen.

Literatur. Alle Lehrbücher der Chirurgie und der Kriegsheilkunde, sowie sämmtliche Kriegsberichte enthalten Abhandlungen über Halswunden: [1]) Hennen, *Principles of military surgery*. 3. Aufl., 1829, pag. 360. — [2]) H. Warren, *Surgical observations*. Boston 1867. — [3]) A. Barbieri, *Monografia della arteria vertebrale*. Milano 1867—68. — [4]) Kocher, Ueber Verletzungen und Aneurysmen der *Art. vertebralis*. Langenbeck's Archiv. 1871, XII. — [5]) v. Nussbaum, Blosslegung und Dehnung der Rückenmarksnerven. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1872, L. — [6]) R. W. Erwin, American Journal. N. S., CXXV. 1872, pag. 281. — [7]) Hüter, Verhandl. der deutsch. Ges. f. Chirurgie. 1874, III, pag. 24. — [8]) E. Rose, Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe etc. Samml. klinischer Vorträge. 92. 1874. — [9]) Casper-Liman, Handb. der gerichtl. Medicin. 6. Aufl. 1876. — [10]) G. Fischer, Krankheiten des Halses. Deutsche Chirurgie. 1880. Lief. 34. — [11]) E. Küster, Ueber Stillung arterieller Blutungen durch antiseptische Tamponade. Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 48. — [12]) Mikulicz, Zur Blutstillung durch Tamponade u. Compression. Verhandl. der deutsch. Ges. f. Chirurgie. 1884, XIII.

E. Küster.

Haltekinder. Die Tödtung neugeborener Kinder durch die eigenen Eltern war im Alterthum bei den meisten Völkern des Orients, bei den Phöniziern, Karthagern und auch bei den Römern erlaubt und üblich. Bei den Wilden kommt der Kindesmord nach den Mittheilungen älterer und neuerer Beobachter

auch jetzt noch häufig vor, und namentlich die Tödtung neugeborener Mädchen, weil diese dem Stamme mehr zur Last als zum Vortheil werden. Die kirchliche und weltliche Gesetzgebung der neueren Culturvölker hat den Kindesmord als ein schweres Verbrechen gekennzeichnet und mit harten Strafen belegt. In Gemeinschaft mit der zur weiteren Ausbreitung gelangenden Civilisation hat sie das Vorkommen desselben zu einer seltenen Ausnahme gemacht und seine Häufigkeit immer mehr vermindert.

Schon in früheren Jahrhunderten, und besonders bei den romanischen Völkern, waren präventive Einrichtungen getroffen, um das Leben des Kindes und namentlich das der unehelich Geborenen zu schützen. „Findelanstalten“ und „Findelhäuser“ nehmen die neugeborenen und verlassenen Kinder bereitwillig auf, um sie bis zu einem gewissen Alter zu verpflegen. In anderen Ländern, vornehmlich in den germanischen, werden die der öffentlichen Fürsorge anheimgefallenen neugeborenen Kinder nur selten in öffentlichen Anstalten, Waisenhäusern, dahingegen zu allermeist in einzelnen Familien bei sogenannten „Haltefrauen“, untergebracht.

Die Sterblichkeit unter den Kindern der letzteren Gattung, der sogenannten „Halte- oder Kostkinder“, mit denen wir uns hier allein beschäftigen (cfr. über „Findlinge“ den Art. Findelhäuser) ist eine so abnorm grosse, dass sie schon seit lange die Thätigkeit der öffentlichen Organe in Anspruch nimmt. Eine ernste und strenge, behördliche Ueberwachung der Unterbringung und Verpflegung dieser Kinder ist eine unabweisliche Nothwendigkeit, wenn der indirecte Kindesmord nicht zulässig und gut geheissen sein soll.

Die sociale Lage der Haltekinder ist in den einzelnen Ländern eine verschiedene. In Frankreich herrscht bekanntlich in den grösseren Städten die allgemein verbreitete Unsitte unter den Müttern, und zwar selbst unter relativ wohlhabenden, sobald sie durch Erwerbszweig, Geschäft oder beschränkte Wohnung verhindert sind, sich mit Kinderpflege abzugeben die eigenen Kinder bald nach der Geburt einer Amme, überhaupt fremder Pflege in der Provinz oder auf dem Lande zu übergeben. In England wird die Pflege der von den Müttern fortgegebenen Kinder gewöhnlich gewerbsmässig von Frauen betrieben, die mehrere Kinder gleichzeitig aufnehmen. In Deutschland sind die Haltekinder zum grössten Theil uneheliche Kinder von Müttern, die dem Dienstboten- oder Fabrikarbeiterstande angehören, und das insbesondere in den grossen Städten, wo die Zahl der unehelich Geborenen, die im allgemeinen Durchschnitt nur 5—10% aller Geborenen beträgt, bis auf 20 und 30% steigt. Diese Kinder werden von den Müttern gegen Entgelt in Kost und Pflege gegeben, während sie selbst als Amme, Dienstmädchen oder Arbeiterin in der Fabrik den Unterhalt für sich und das Kind erwerben. Ein anderer Theil von Haltekindern besteht aus Waisen und Halbwaisen oder aus armer Leute Kindern, die auf öffentliche Kosten fremden Personen oder Verwandten (häufig Grossmüttern auf dem Lande) zur Pflege übergeben werden. Ein sehr geringer Theil dieser Kinder besteht endlich noch aus solchen, deren Eltern gefänglich eingezogen, oder die von ihren Eltern resp. von ihrer unverehelichten Mutter verlassen oder ausgesetzt sind. Die Halte- oder Ziehmütter anderseits gehören in Deutschland gewöhnlich dem niederen Arbeiterstande, den armen Volksklassen an, die neben ihren eigenen Kindern noch ein fremdes mit aufziehen, oder es sind gebrechliche, nicht mehr arbeitsfähige Frauen, die blos mit Kinderpflege sich abgeben; bisweilen sind es auch berüchtigte Weiber von bösem Rufe, die sogenannten „Engelmacherinnen“.

Die Sterblichkeit der Haltekinder ist überall da, wo sie, wie in grösseren Städten und deren Umgegend, in Industriebezirken, bei Frauen untergebracht werden, die aus der Pflege der ihnen anvertrauten Kinder ein Gewerbe machen, eine ausserordentlich hohe. Günstiger liegen die Verhältnisse auf dem flachen Lande, wo die Mütter ihre unehelichen Kinder sehr oft Verwandten überlassen. Die Sterblichkeit der Kostkinder unterscheidet sich hier sehr wenig von derjenigen der ehelichen.

In der socialen Lage sowohl der Haltemütter als ihrer Pfleglinge liegen an sich gewisse unabänderliche Bedingungen für eine hohe Sterblichkeit dieser letzteren. Diese Kinder sind nicht selten mit einer angeborenen Lebensschwäche behaftet, sie müssen die mütterliche Pflege entbehren und werden künstlich aufgefüttert von Personen, welche die Pflege dieser Kinder geschäftsmässig und eigennützig betreiben. Die Bezahlung für diese Pflege ist meisthin auch so niedrig und schlecht, dass den Kindern eine ausreichende Ernährung und Wartung dafür kaum gewährt werden kann. Die Wohnungen der Haltemütter sind in vielen Fällen ungesund und überfüllt. Diese gesundheitsschädlichen Factoren bringen die grosse Sterblichkeit dieser Kinder zu Wege und sind wohl nicht ganz zu beseitigen. Indessen vermag eine seitens der Behörde ausgeübte strenge Controle des Haltekinderwesens die traurigen Folgen desselben, wie die Thatsachen erfahrungsmässig darthun, wenigstens in einem hohen Grade zu verringern.

In Frankreich war früher die Sterblichkeit unter den Kindern, welche von den Eltern auf's Land in Pflege bei professionirten Haltefrauen gebracht wurden, eine überaus grosse. BERGERON berichtet, dass von den aus Paris alljährlich fortgeschickten 20000 Kindern circa 15000 bereits in dem ersten Lebensjahre verstorben sind. Erst „das Gesetz zum Schutz der Kinder" von 1874 (Loi Roussel) und eine weitere Verordnung von 1877 haben eine Umgestaltung dieses Zustandes herbeigeführt. Dieses Gesetz hat eine genaue Beaufsichtigung des Ammen- und Haltekinderwesens eingeführt. In jeder Gemeinde übt eine der Oberleitung des Präfecten untergestellte Localcommission diese Controle aus. Diese letztere besteht aus dem Maire, dem Ortsgeistlichen und zwei verheirateten Frauen. Ausserdem überwachen besondere Inspectionsärzte die Haltekinder auf die Ernährung und sonstige hygienische Verhältnisse. Der Erfolg dieses Gesetzes war ein überraschend günstiger. In dem Departement Calvados war die Sterblichkeit der in fremder Pflege untergebrachten Kinder früher 30% und unter den Säuglingen sogar 78%. Vom 1. Januar 1880 bis 31. December 1882, nach dem obigen Gesetze, waren in dem genannten Departement 8021 Kinder im Alter bis zu zwei Jahren in fremder Pflege und von diesen waren 484 = 5·1%, von den 2858 Säuglingen 296 = 13·5% gestorben; nach dem früheren Verhältniss hätte diese Zahl 857 betragen. VALETTE führt diesen günstigen Erfolg auf die scharfe Controle, auf die sorgsame Auswahl der Pflegerinnen und auf die Zusicherung von Prämien an die Letzteren zurück.

In England, wo früher eine Haltemutter eine grössere Anzahl von Kindern gewerbsmässig aufziehen durfte, schützt die „Infant Life Protection Act 1872" die Haltekinder durch die Bestimmung, dass Niemand gegen Bezahlung mehr als „ein" Kind oder ein „Zwillingspaar" von weniger als ein Jahr und nicht länger als einen Tag bei sich verpflegen darf, wenn nicht amtlich festgestellt und registrirt ist, dass die Pflegerin eine moralisch tadellose und zur Pflege geeignete Person, sowie dass die Wohnung der Pflegerin eine gesunde ist. Ein vielfach empfundener und gerügter Mangel haftet diesem Gesetz dadurch an, dass es keine Controle der einmal untergebrachten Kinder vorschreibt. In England giebt es nach den neuesten Berichten gegen 400,000 Kinder, die auf öffentliche Kosten leben und 60000 völlig verlassene Kinder; von diesen Letzteren wird der grösste Theil sammt den unehelichen Müttern in Arbeitshäusern (Workhouses) untergebracht oder auch in den Infants Asylums, Infants Home, Orphans Asylum, Nurseries. Es giebt auch viele Vereine, welche die Mütter unterstützen, damit diese selbst ihr Kind verpflegen; andere Vereine geben wiederum die Kinder bei ausgesuchten Pflegeeltern aus. In neuester Zeit giebt man dort die Kinder vorzugsweise bei Pflegeeltern auf dem Lande aus (boarded out), und befinden sich diese Kinder körperlich wie sittlich so gut, dass dieses System immer mehr zur Anwendung kommen sollte.

In Oesterreich wird seit der Reorganisation des dortigen Findelhaussystems für die der elterlichen Pflege entbehrenden Kinder in der Art gesorgt, dass in einzelnen Ortschaften oder Distrikten eine gemischte, aus Pfarrer, Arzt und Findel-

vater bestehende Commission die Verpflegung der aus der Findelanstalt auf's Land gegebenen Findlinge dauernd überwacht. Ausserordentlich bewährt hat sich hier das von Dr. FRIEDINGER, dem Director der Gebär- und Findelanstalt, eingeführte System der Vertheilung von Prämien an solche Pflegerinnen, die durch Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit sich auszeichnen. Eine ähnliche Einrichtung besteht seit 1870 in Mähren.

Im deutschen Reiche bestimmt §. 1 des Gesetzes vom 23. Juli 1879, betreffend die Abänderungen einiger Bestimmungen der Gewerbeordnung, dass „die Erziehung von Kindern gegen Entgelt" nicht unter die Vorschrift der Gewerbeordnung vom 21. Juni 1869 fällt. Hierdurch wurde erst der gesetzliche Boden geschaffen, auf dem die Verwaltungsbehörden in wirksamer Weise gegen das gewerbsmässige Treiben gewissenloser Haltemütter einschreiten konnten.

Freilich hatte man schon vorher gegen Letztere an einzelnen Orten energisch vorzugehen versucht. In Preussen wurde bereits vor Einführung der Gewerbeordnung die Aufnahme von Haltekindern abhängig gemacht von einer polizeilichen Erlaubniss auf Grund des allgemeinen Landrechts, Th. II, Tit. 2, sowie der Circularverfügung vom 17. Juli 1840. Seitdem letztere Bestimmungen jedoch durch die Gewerbeordnung ausser Kraft getreten waren, konnte sich die behördliche Fürsorge nur beschränken auf eine Mitwirkung der Kinderschutzvereine (Circularverfügung vom 15. October 1872), sowie auf eine durch die Verwaltungsbehörde ausgeübte indirecte Controle über die in Pflege genommenen Kinder, und zwar auf Grund des Gesetzes über die Polizeiverwaltung vom 11. März 1850. In Berlin waren besondere diesbezügliche Verordnungen erlassen, so die Polizeibestimmung über die An- und Abmeldung der Haltekinder vom 10. Juni 1874, sowie vom 31. Januar 1876. In Chemnitz bestand auf Grund des Regulativs des Polizeiamtes vom 1. December 1875 eine Concessions-, sowie Anmeldepflicht bei der Aufnahme von Haltekindern; die Concession konnte zu jeder Zeit widerrufen werden. Zugleich war eine Instruktion für die Armenärzte, die zur Revision der Zieheltern und Ziehkinder mit herangezogen wurden, erlassen, und für die Haltemütter eine gedruckte Belehrung über Kinderpflege in den ersten Lebensjahren ausgegeben worden. Im Grossherzogthum Hessen war seit der daselbst reorganisirten Medicinalordnung vom 18. December 1876 durch ein Specialgesetz zum Schutze der Kinder bestimmt worden, dass, wenn ein Kind vor vollendetem sechsten Jahre bei Lebzeiten eines ehelichen Elterntheiles oder der unehelichen Mutter ausserhalb der elterlichen Wohnung in Verpflegung gegen Entgelt gegeben werden soll, hierzu die vorgängige Genehmigung der Ortspolizeibehörde des elterlichen Wohnortes einzuholen und an die ertheilte Erlaubniss auch die spätere Controle Seitens der Behörde zu knüpfen ist. Aus den officiellen statistischen Angaben ist zu ersehen, dass 1883 daselbst 1562 Kinder unter sechs Jahren in fremder Pflege untergebracht waren (16·8% im ersten und 17·3% im zweiten Lebensjahre), dass im Ganzen 85 Kinder = 5·4% der Gesammtzahl gestorben sind, und zwar von den Säuglingen 14·5%, von den 1—2jährigen 8·9%. Auch in Bayern dürfen auf Grund des §. 37 des Polizeistrafgesetzes fremde Kinder unter acht Jahren gegen Bezahlung nicht ohne Bewilligung der Polizei aufgenommen werden. Im Grossherzogthume Sachsen-Weimar ist dem entsprechend bereits die segensreiche Verordnung vom 28. December 1879 „Zur Regelung des Pflegekinderwesens" erlassen, auf Grund derer Jeder, der ein Kind unter sieben Jahren gegen Entgelt oder sonstige Vergütung in Pflege nehmen will, der vorherigen Erlaubniss der Ortspolizeibehörde, beziehungsweise der Anmeldung bei derselben bedarf. Einen gleich günstigen Einfluss auf das gesundheitliche Gedeihen der Pflegekinder hat die strenge Controle in Wiesbaden und in Nürnberg ausgeübt. Die Beaufsichtigung wird dort von Frauenvereinen und auch durch die Polizeiorgane ausgeführt. In der Landdrostei Hildesheim und in der neuesten Zeit auch in Gotha und in Lübeck verlangen Polizeiverordnungen genaue Anmeldungen des aufgenommenen Pflegekindes, des Wohnungswechsels der Pflegeeltern und werden die Wohnungen dieser Letzteren und die Pflegekinder selbst von den Polizeibeamten

regelmässig inspicirt. In der neuesten Zeit ist in Leipzig eine Reorganisation des Ziehkinderwesens vorgenommen worden. Sämmtliche uneheliche Kinder, welche bei fremden Familien als sogenannte Ziehkinder untergebracht und einer grossen Anzahl von Vormündern unterstellt waren, verbleiben jetzt unter der Vormundschaft des Vorstehers des Armenamts der Stadt. Dieser letztere ist Generalvormund sämmtlicher unehelicher Kinder und erstreckt sich die Fürsorge des Armendirectoriums für diese Kinder bis zu ihrer Aufnahme in eine Schule. Es sind genaue Vorschriften für die Ziehmütter erlassen betreffs der Wohnung, Betten, Kleidung, sowie der Nahrung und Erziehung ihrer Pflegebefohlenen. Während früher die Controle über die Durchführung dieser Bestimmungen von dazu bestellten Aerzten ausgeübt wurde, sollen jetzt sogenannte Controlversammlungen der Ziehmütter stattfinden, auf welchen diese mit ihren Pflegebefohlenen erscheinen müssen.

Nach Emanation des Reichsgesetzes vom 23. Juli 1879 erliess das Polizeipräsidium zu Berlin die Verordnung vom 2. December 1879, dass diejenigen Personen, welche gegen Entgelt fremde Kinder unter vier Jahren in Kost und Pflege halten wollen, einer widerruflichen polizeilichen Erlaubniss bedürfen, dass der Behörde jederzeit der Zutritt in die Wohnungen der Pflegeeltern freisteht, dass aber von der Verordnung weder diejenigen Kinder unter vier Jahren betroffen werden, für welche die Fürsorge der öffentlichen Armenpflege und sonstiger öffentlicher Wohlthätigkeitsanstalten eintritt, noch diejenigen Personen, welche im erweislichen Auftrage eines staatlich genehmigten Wohlthätigkeitsvereines oder ohne Verfolgung eines Erwerbszweckes im Auftrage eines Angehörigen oder eines Vormundes des Kindes die Fürsorge für dasselbe übernommen haben. (Angehörige im Sinne des Gesetzes sind: Verwandte und Verschwägerte auf- und absteigender Linie, Adoptiv- und Pflegeeltern und -Kinder, Ehegatten, Geschwister und deren Ehegatten und Verlobte). Eine Ministerialverfügung vom 25 August 1880 ordnet endlich ein energisches Einschreiten der Verwaltungsbehörden bezüglich des gewerbmässigen Haltens von Haltekindern auf dem Wege von Polizeiverordnungen an, und ebenfalls nach obigen Gesichtspunkten: 1. Personen, welche gegen Entgelt fremde, noch nicht sechs Jahre alte Kinder in Kost und Pflege nehmen, bedürfen dazu der Erlaubniss der Polizeibehörde; 2. die Erlaubniss wird auf Widerruf und nur solchen Personen weiblichen Geschlechtes ertheilt, wenn ihre persönlichen Verhältnisse und die Beschaffenheit ihrer Wohnung sich dazu eignen; 3. bei jedem Wohnungswechsel muss die Concession erneut werden; 4. diese wird zurückgenommen, wenn ein Kind schlecht behandelt, auch wenn die häuslichen Verhältnisse der Kostgeberin sich verschlechtert haben; 5. die Beamten der Polizeibehörde haben Zutritt zu den Wohnungen der Pflegerinnen und haben das Recht, sich die Pflegekinder vorführen zu lassen; 6. die Kinder sind bei der Polizei an- und abzumelden. Während vor Erlass dieser Verordnung die Beaufsichtigung der Haltekinder in den Händen eines nach vielen Richtungen segensreich thätigen Kinderschutzvereines gelegen, so dass die mit Legitimationskarten versehene Aufsichtsdame von Zeit zu Zeit sich in der Wohnung der Haltefrauen von dem Zustande der Pflegekinder überzeugten, wird diese Controle jetzt von der Polizeibehörde in Gemeinschaft mit der städtischen Waisenrathscommission in strenger Weise ausgeführt. Die Stadtverwaltung ist bemüht, die Kostpflegestellen mit Sorgfalt auszuwählen und unterhält auch durch eigene Beamte eine strenge Aufsicht über die Kostkinder. Ueber jedes Kind wird mittelst Fragebogen eine andauernde Ueberwachung ausgeübt. Und dieses System der strengen Controle hat schon jetzt recht günstige Erfolge erzielt. Während noch in den Jahren 1876—1880 von den Haltekindern im ersten Lebensjahre in der Stadt Berlin im Durchschnitt jährlich 43% gestorben sind, waren von 1722 solcher Kinder im Jahre 1881 gestorben 562 = 32·06%; 1882 von 2051: 626 = 30·5%; 1883 von 1929: 638 = 33·07% und 1884 von 2121: 657 = 30·09%. Während im früheren fünfjährigen Zeitraum jährlich durchschnittlich 43·81% dieser Kinder starben, ist diese Mortalitätsziffer unter der gesetzlichen Controle auf 31·68% reducirt.

Die erfolgreiche Durchführung der gesetzlichen Bestimmungen bezüglich der Regelung des Haltekinderwesens wird jedoch erfahrungsgemäss besonders dadurch gehemmt, dass geeignete Personen zur Aufnahme der Pfleglinge in gesunden Wohnungen fehlen. Dringend erforderlich ist daher, dass auf dem Wege gemeinschaftlichen Zusammenwirkens der privaten und behördlichen Thätigkeit (nach dem Vorbilde des mit den Organen der öffentlichen Armenpflege verbundenen badischen Frauenvereines), eine strenge Controle über die Haltefrauen durch Aerzte und Beamte ausgeübt, dass gute populäre Schriften, die einschlägigen Kenntnisse über Hygiene und Ernährung der Kinder verbreiten, alle die Nahrung, Luft und Wasser betreffenden hygienischen Bedürfnisse soweit thunlich befriedigt werden durch genügende Beaufsichtigung der Milch und ihrer Ersatzpräparate, Reinigung und Reinhaltung der oberen Bodenschichten der Städte, Verbot feuchter Kellerwohnungen, Festsetzung des Maximums der Bewohnerzahl in jeder Wohnung, Freilassung weiterer Räume hinter neu zu bauenden Häusern etc.

Literatur: Sir John Lubbock, Die Entstehung der Civilisation und der Urzustand des Menschengeschlechtes etc. Aus dem Englischen von A. Passow. Jena 1875. — Dr. C. Silberschlag, Ueber die Sitte des Kindesmordes im Alterthum und über die Pflege der sogenannten Haltekinder in heutiger Zeit. Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1879, pag. 654; 1881, XIII, pag. 199 ff. — Dr. Alois Epstein, Studien zur Frage der Findelanstalten u. s. w. Prag 1882. — Dr. L. Pappenheim, Handbuch der Sanitätspolizei. Berlin 1868, I, pag. 445 ff. — Dr. J Uffelmann, Ueber die in fremder Pflege untergebrachten Kinder vom Standpunkte der öffentl. Gesundheitspflege. Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1883, XV, pag. 1 ff. — Dr. J. Uffelmann, Jahresber. über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Hygiene in den Jahren 1883 und 1884. — Jaques Bertillon, *Les enfants illégetimes et leur mortalité*. Revue d'Hygiène. 1884, Nr. 10. — Göttisheim, Ueber Kinderkosthäuser. Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1879, pag. 408. — Dr. Lothar Meyer, Kost-, Zieh- und Haltekinder. Handb. des öffentl. Gesundheitswesen etc. Von Eulenberg. Berlin 1882, II, pag. 2?4 ff. — Skrczeczka, Wernich und Pistor, Generalber. über das Medicinal- und Sanitätswesen der Stadt Berlin für 1879-82. — Wallichs, Ueber Vereine zum Schutze der Haltekinder etc. Deutsche Vierteljahrschr. f öffentl. Gesundheitspflege. 1883, pag. 401. — Dr. Adolf Baginsky, Die Kost- und Haltekinderpflege in Berlin. Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1886, pag. 337 ff.

A. Baer.

Hamamelis. *H. virginica*, ein in Nordamerika, auch in Asien und Afrika vorkommender Strauch, dessen an Bitterstoff und Gerbstoffen reiche Rinde als Tonicum und Adstringens Verwerthung findet; besonders neuerdings in Form eines (amerikanischen) Fluid-Extractes. Das letztere soll bei Hämorrhoidal- und Lungenblutungen, sowie auch bei Hämorrhagien, ferner bei atonischen und colliquativen Durchfällen und bei Bronchiorrhoen innerlich vorzüglichen Erfolg haben (Dosis 4 Grm. und darüber, mehrmals täglich). Auch äusserlich soll das Extract mit gleichen Theilen Glycerin und etwas Amylum als Haemostaticum (bei Hämorrhoidalblutungen, Black) nützlich gewirkt haben (siehe auch Hazeline).

Hammam, s. Helouan, Meskoutin, Rira. B. M. L.

Hammam Gorbos und Hammam Lif, heisse Quellenorte in Nordafrika, am östlichen Ufer des Golfes von Tunis, unter 28°, resp. 28·3° östlicher Länge und 36·5°, resp. 37° nördl. Breite. Nach Hamman Lif fährt man von Tunis aus mit der Eisenbahn eine halbe Stunde; von hier aus gelangt man mit Wagen oder von Goletta aus zu Schiffe nach dem weiter nordöstlich gelegenen Gorbos. Hamman Lif, reizend gelegen am Fusse des „zweihörnigen“ Dschebel Bu Kornegu, besitzt zwei schon von den Römern benutzte wasserreiche Quellen (die eine von 48 bis 51°, die andere von 51 bis 55° C.); eine im Jahre 1856 vorgenommene chemische Analyse derselben ergab ein specifisches Gewicht des Wassers von 1010·7 und 13·70 Grm. feste Bestandtheile in 1 Kilogramm (überwiegend Chloride, Alkalien und Erde, namentlich Chlornatrium 9·75 und grosse Mengen freier Kohlensäure), somit den stärkeren Kochsalzwässern, wie Kissinger, Rakoczy u. s. w. nahestehend. Die Quellen werden zu Bassinbädern, theils im „Dar-el-Bey“ (einem alten

Palaste), theils in verschiedenen anderen Häusern in zum Theil noch recht primitiver Weise benutzt; am Orte ist neuerdings auch eine Seebadeanstalt eingerichtet. In Gorbos befinden sich vier heisse Quellen von 52 bis 63° C. und in der Nähe die kalte, sogenannte Schildkrötenquelle von 21° C. Die chemische Untersuchung des Dorf- oder Trinkbrunnens in Gorbos ergab ein specifisches Gewicht von 1009·3 und in 1 Kilogramm 10 Grm. feste Bestandtheile (mit 6·53243 Grm. Chlornatrium, 1·81349 Grm. Calciumsulfat). Die geschützte Lage und die Temperaturverhältnisse lassen beide Orte als zu Wintercurorten vorzugsweise geeignet erscheinen.

Literatur: Tulin de la Tunisie, die Heilquellen von Hammam Lif und Hammam Gorbos. 1874.

A. E.

Hampstead, Dorf NNW. bei London, mit erdiger Eisenquelle, doch weniger deshalb als wegen seiner schönen Lage besucht. B. M. L.

Handgelenk, Hand (exclusive Finger), angeborene Missbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen an denselben.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.[1]) Die Gegend des Handgelenkes (Radio-Carpalgelenkes) ist äusserlich auf der Dorsalseite nur durch die zu fühlenden beiden *Processus styloidei* des Radius und der Ulna kenntlich; auf der Volarseite befinden sich nahe übereinander zwei quere Hautfurchen, von denen die obere bei der Dorsalflexion gänzlich verstrichen wird, während die untere, welche annähernd der Grenze zwischen der 1. und 2. Reihe der Carpalknochen entspricht, eine bleibende ist und die zartere Haut des Vorderarmes von der festeren der Hohlhand scheidet. Eine in der Mitte zwischen diesen beiden Furchen in Gedanken gezogene Linie entspricht dem unteren Rande der Beugeseite des Radius. — In Betreff des Verhaltens der Knochen und Gelenke ist daran zu erinnern, dass der *Processus styloid. ulnae* um etwa 7 Mm. höher als der des Radius endigt, wodurch nicht nur eine stärkere Ulnarflexion (Abduction) der Hand möglich ist, sondern auch das häufige Vorkommen eines isolirten Bruches des unteren Endes des Radius durch Fall auf die vorgestreckte flache Hand sich erklärt. Die zwischen *Capitulum ulnae* und *Os triquetrum* eingeschaltete *Fibrocartilago triangularis,* welche ulnarwärts eine Fortsetzung des Gelenkknorpels des Radius bildet, dient dazu, die Höhlung, mit welcher die 1. Reihe der eine Art von Gelenkkopf bildenden Carpalknochen (namentlich *Os naviculare* und *lunatum*, ein wenig auch *Os triquetrum*) articulirt, zu vertiefen. — Auf der Beugeseite des Handgelenkes findet man unter der haarlosen, fettarmen Haut, welche die subcutanen Venen durchschimmern lässt, die Fascie, welche die *Mm. flexor carpi ulnaris* und *radialis, palmaris brevis* und *abductor pollicis longus* in besondere Scheiden einhüllt, während zwischen den beiden erstgenannten Muskeln das starke, aus den Sehnen der *Mm. flexor digitorum communis profundus* und *superficialis* gebildete Sehnenpacket von einer gemeinsamen, Fortsätze in die Tiefe schickenden Synovialscheide umgeben ist. Die letztgenannten Sehnen, zusammen mit der gewöhnlich eine eigene Synovialscheide besitzenden Sehne des *M. flexor pollicis longus* und dem *N. medianus* verlaufen durch den von den rinnenförmig gebogenen Carpalknochen und dem *Lig. carpi volare proprium* gebildeten, etwa 2 Cm. langen, von der Synovialscheide der Fingerbeuger ausgekleideten Carpalcanal, durch welchen die tieferen Schichten des Vorderarmes mit denen der Mittelhand communiciren, ein Umstand, der für die Verbreitung von Eiterungen und hygromatösen Erkrankungen der Synovialscheiden von Bedeutung ist. Von den Gefässen liegt die *Art. radialis* ganz oberflächlich, bloss von der Haut und der dünnen Fascie bedeckt, die *Art. ulnaris* aber viel tiefer, auf dem *M. pronator quadratus,* unmittelbar neben dem weiter ulnarwärts gelegenen *N. ulnaris*, während der *N. medianus* sehr oberflächlich, zwischen der Sehne des *Flexor carpi radialis* und der unter der Haut, in der Mittellinie, deutlich hervortretenden Sehne des *M. palmaris longus* gelegen ist, ehe er unter dem *Lig. carpi volare proprium*

fort in den Carpalcanal tritt. — Auf der Rückseite des Handgelenkes tritt unter der Haut von den Knochen hauptsächlich das *Capitulum ulnae* hervor, während das subcutane Bindegewebe besonders locker und daher zu ödematöser Infiltration prädisponirt ist. Durch das *Lig. carpi dorsale* werden beim Uebergange vom Vorderarm zur Hand, die bei mageren Personen deutlich durch die Haut sichtbaren Strecksehnen der *Mm. abductor pollicis longus, extensor pollicis brevis* und *longus, extensor carpi radialis longus* und *brevis, digitorum communis* und *indicis proprius, digiti minimi* und *carpi ulnaris* zurückgehalten. Von Arterien dieser Gegend ist nur der *Ramus dorsalis Art. radialis* und von Nerven der *Ramus superficialis N. radialis* zu erwähnen. — Die Synovialkapsel des Radio-Carpalgelenkes ist in der Regel gänzlich in sich abgeschlossen und communicirt nur ausnahmsweise mit der Gelenkhöhle des unteren Radio-Ulnargelenkes und noch seltener mit der des *Os pisiforme.* Von ihren auf allen 4 Seiten gelegenen Verstärkungsbändern ist nur das *Lig. volare* hervorzuheben, das besonders stark ist und auf dem unmittelbar die Beugesehnen der Finger ruhen.

Die Handwurzel *(Carpus)* entspricht der Gegend, welche den Uebergang des schmaleren unteren Endes des Vorderarmes zu der allmälig breiter werdenden Hand bildet; auf der Volarseite ist sie durch zwei Höcker, je einen an den oberen Grenzen des Daumen- und Kleinfingerballens, nämlich die *Tuberositas ossis navicularis* und das *Os pisiforme,* angedeutet. Von den 8 Carpalknochen bilden 3 der oberen Reihe *(Os naviculare, lunatum, triquetrum)* eine Art Gelenkkopf zur Articulation mit dem Radius, während das *Os pisiforme* daran nicht Theil nimmt, sondern, ein Sesambein das *M. flexor carpi ulnaris* darstellend, sehr beweglich mit dem *Os triquetrum* verbunden ist. Von den 4 Knochen der 2. Reihe *(Os multangulum majus, minus, capitatum, hamatum)* stehen die 3 letzten mit den 4 letzten Metacarpalknochen in Gelenkverbindungen mit beschränkter Beweglichkeit und gemeinsamer Synovialkapsel, wogegen die Verbindung des *Os multangulum majus* mit dem *Os metacarpi pollicis* eine leicht bewegliche ist. Unter einander bilden die beiden Reihen der Handwurzelknochen, mit Ausschluss des *Os pisiforme,* ein gemeinsames Gelenk.

Die Mittelhand *(Metacarpus)* ist äusserlich dadurch, dass die Hautbrücken zwischen den vier letzten Fingern auf der Beugeseite sich weiter nach unten erstrecken, auf der Hohlhandseite ungefähr 12 Millim. länger, als am Handrücken, während das durch die Mittelhandknochen dargestellte Knochengerüst der Mittelhand wieder um 2½ Cm. kürzer als die Weichtheile der Hohlhand ist, so dass ein Theil der ersten Phalangen der vier Finger noch zur Bildung der Mittelhand mit beiträgt. — Die Hohlhand *(Vola, Palma)* wird durch 3 Wülste, den Daumenballen *(Thenar),* den Kleinfingerballen *(Hypothenar)* und die dritte, aus elastischen Fettläppchen zwischen den auseinander weichenden Zipfeln der *Aponeurosis palmaris* bestehende Wulst, welche über den Fingercommissuren gelegen und bei schwer arbeitenden Menschen mit harten Schwielen bedeckt ist, eingefasst, während die Fläche der Hohlhand, ausser zahlreichen feineren Lineamenten, einige tiefere Furchen, als Spuren einzelner Bewegungen zeigt. Dieselben sind, ausser der den Daumenballen begrenzenden Daumenfurche, mancherlei, in der Chiromantie eine Rolle spielenden Verschiedenheiten unterworfen. In der Mitte des Handtellers hängt die, je nach der Beschäftigung des Menschen, weiche und zarte, oder harte und schwielige Haut fest mit der darunter gelegenen *Aponeurosis palmaris* zusammen; unter letzterer liegen die Aeste der *Nn. medianus* und *ulnaris,* der *Arcus volaris sublimis* und die Sehnen der Fingerbeuger mit den *Mm. lumbricales;* in einer noch tieferen, davon durch eine Bindegewebslamelle getrennten Schicht befinden sich der *Arcus volaris profundus* und die *Mm. interossei.* Die vier Endzipfel, mit denen die *Aponeurosis palmaris* sich gegen die Basis des 2. bis 5. Fingers erstreckt, schützen, in je 2 Bündel gespalten, an den Rändern der Finger die Digitalnerven und -Gefässe vor Druck, während zwischen jenen Zipfeln in den Fingerinterstitien die subaponeurotischen Eiterungen zum Vorschein

zu kommen pflegen. Die Muskeln der Hohlhand bestehen am Daumenballen aus den *Mm. abductor* und *flexor brevis*, *opponens* und *abductor pollicis*, und am Kleinfingerballen aus den *Mm. palmaris brevis*, *abductor*, *flexor brevis* und *opponens digiti minimi*. Von den erwähnten, unter einander anastomosirenden, aus den *Artt. ulnaris* und *radialis* hervorgehenden Hohlhandbogen lässt sich bei Blutungen, auch nach Unterbindung beider letztgenannten Arterien, die Blutzufuhr deshalb mit Sicherheit nicht abschneiden, weil durch Anastomosen mit Zweigen der *Art. interossea* öfter schon rasch der Collateralkreislauf sich wieder herstellt. Die Nerven versorgen die Hohlhand in drei Schichten, nämlich als Hautnerven vom *N. medianus)*, als *Rami volares communes* unter der *Aponeurosis palmaris* zu den Fingern verlaufend (vom *N. medianus* und *ulnaris)*, und in der tiefsten Schicht als *Ramus volaris profundus N. ulnaris* zu einigen Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens und sämmtlichen *Mm. interossei*.

Der Handrücken *(Dorsum manus)* verhält sich ganz ähnlich, wie die bereits erwähnte Dorsalseite des Handgelenkes: von den Strecksehnen gehen in der Regel je 2 zur Dorsalfläche des Daumens, des Zeige- und kleinen Fingers; zwischen den Sehnen der *Mm. extensor* und *abductor pollicis longus* befindet sich die als „Tabatière" bekannte, bei starker Abduction und Extension des Daumens sich vertiefende Grube. Im Gegensatz zu den sehr kleinen Arterien, sind die Hautvenen des Handrückens bisweilen ungewöhnlich stark entwickelt: die lediglich sensiblen Nerven dieser Gegend gehören dem *Ramus superficialis N. radialis* und *Ramus dorsalis N. ulnaris* an.

Was die Bewegungen der Gelenke in der in Betracht kommenden Region anlangt, so gehört das untere Radio-Ulnargelenk functionell mit dem entsprechenden oberen Gelenke zusammen und vermittelt mit ihm zugleich die Pro- und Supination. Ebenso sind auch die Bewegungen des Radio-Carpalgelenkes in Verbindung mit denen des Gelenkes zwischen der 1. und 2. Reihe der Carpalknochen (Intercarpalgelenk) zu betrachten. Es findet in denselben, wenn man sich Vorderarm und Hand in einer Ebene befindlich denkt, die Beugung (Volarflexion) bis zu einem Winkel von etwa 60°, die Streckung (Dorsalflexion) bis zu einem solchen von etwa 45°, die Abduction (Ulnarflexion) und die Adduction (Radialflexion) um je etwa 20° statt. — Im Gegensatz zu den nur wenig beweglichen Carpo-Metacarpalgelenken des 2. bis 5. Fingers ist das dem Daumen angehörige entsprechende Gelenk in seinen Bewegungen so frei, dass mit demselben sogar Kugelbewegungen ausgeführt werden können.

A) Angeborene Missbildungen. Unter den angeborenen Missbildungen der Hand ist das Fehlen derselben und ihre mangelhafte Entwicklung[2] für uns von keiner praktischen Bedeutung: wegen des an derselben vorkommenden Riesenwuchses ist auf das im Artikel Finger (Bd. VII, pag. 231) Gesagte zu verweisen und ist hier nur kurz die Klumphand und die angeborene Luxation zu erwähnen.

Die Klumphand *(Talipomanus congenita)* ist viel seltener als der Klumpfuss, kann aber mit diesem zusammen, alle vier Extremitäten betreffend, vorkommen. Man unterscheidet zwei Hauptformen, je nachdem nämlich die Hand sich in permanenter Beugung (mit den Unterarten der Stellung in Pronation oder Supination), oder in permanenter Streckung befindet: letztere Form ist die bei Weitem seltenere.[3]) Ohne auf die sich dabei findenden, namentlich auch das Knochengerüst betreffenden Veränderungen, die der Hauptsache nach häufig in einem Mangel des Radius bestehen, näher einzugehen, will ich nur anführen, dass es geboten ist, die orthopädische Behandlung dieser Zustände, namentlich der ein Analogon zum *Pes varus* bildenden *Manus vara* möglichst frühzeitig zu unternehmen, dabei sich aber, wenn es irgend angeht, der Tenotomie zu enthalten und dafür gegen die paralytische Beschaffenheit einzelner Muskeln und Muskelgruppen besonders (durch Elektricität etc.) vorzugehen.

Die angeborene Luxation des Handgelenkes ist bisher nur in wenigen Fällen beobachtet worden und ihre Kenntniss hauptsächlich R. W. SMITH [4]) zu danken. Das Charakteristische in diesen Fällen war, dass der Vorderarm eine bedeutende Verkürzung (nebst Formveränderungen seiner Knochen) im Vergleich zum Oberarm zeigte, während die Hand theils nach der Volarseite (in einem rechten Winkel zum Vorderarme stehend) luxirt war, theils auch nach der Dorsalseite (mit geringer Winkelbildung; bei einem Individuum war an jeder Hand eine andere Art von Luxation vorhanden) luxirt war. Selbst wo die Anamnese fehlt, würde man unter den angegebenen Umständen um so mehr dann auf angeborene Luxation die Diagnose zu stellen berechtigt sein, wenn die Missbildung auf beiden Seiten gleichzeitig vorhanden ist. In den beobachteten Fällen waren die Hände stets ganz wohlgebildet und auch zu leichter Arbeit geschickt.

B) Verletzungen. Die Hand gehört bekanntlich zu denjenigen Körpertheilen, welche, aus naheliegenden Gründen, Verletzungen aller Art am häufigsten ausgesetzt sind. Wir betrachten nach einander die an derselben vorkommenden Verbrennungen, Erfrierungen, Quetschungen, Wunden verschiedenster Art, die fremden Körper, Frakturen und Luxationen.

Verbrennungen der Hand, wie sie seltener bei Erwachsenen als bei kleinen Kindern vorkommen, die mit der Hand an einen glühenden eisernen Ofen, in siedende Flüssigkeiten u. s. w. fallen, sind, selbst wenn damit keine Lebensgefahr verbunden ist, stets von grosser Bedeutung, wenn die Verbrennung eine so tiefgehende war, dass die Haut zur Mortification gelangte, weil in Folge derselben Narben-Contracturen, welche den übelsten Einfluss auf die Stellung der Finger haben, beinahe unausbleiblich sind, abgesehen davon, dass, wenn auch die Seitenflächen der Finger mit verletzt waren, Verwachsungen derselben untereinander kaum zu verhüten sind. Beim Verbrennen der Hohlhand bilden sich Narbenstränge, welche die Finger derartig verkrümmen, dass sie sich mit ihren Spitzen in die *Vola manus* einbohren; durch Narben auf dem Handrücken werden die Finger rechtwinkelig nach diesem aufgerichtet und können in ihren Gelenkverbindungen subluxirt werden. Durch alle diese verschiedenen Difformitäten wird natürlich die Brauchbarkeit der Hand auf das Schwerste geschädigt. — Wenn man eine frische Verbrennung der Hand zu behandeln hat, ist demgemäss, sobald die Wunde granulirt, alle Aufmerksamkeit auf die Leitung der Vernarbung zu richten. Man muss also durch Schienen und Heftpflaster der Hand und den Fingern die entgegengesetzte Stellung von derjenigen geben, welche durch die Narben-Contractur entstehen würde, und durch häufig wiederholte Dehnungen der sich bildenden jungen Narbe einer fehlerhaften Beschaffenheit derselben entgegen zu wirken versuchen. Liegt dagegen bereits eine Narben-Contractur vor, so ist von einer orthopädischen Behandlung allein keine Besserung zu erwarten, vielmehr kann nur durch eine Operation (wenn eine solche überhaupt noch zulässig ist, d. h. wenn nicht mit der Haut zugleich die tiefer gelegenen Gebilde, namentlich die Sehnen, zerstört worden waren) nämlich durch winkelige Umschneidung der Narbe, Loslösung des dreieckigen, die Narbenmassen enthaltenden Lappens, dessen Basis gegen die Finger gerichtet ist, von seiner Unterlage, und Leitung der Vernarbung in günstigerer Weise noch etwas erwartet werden. Ausnahmsweise könnnen die durch Ausschneiden der Narbe entstandenen Defecte auch durch eine Plastik, wenn Haut in der Nachbarschaft verwendbar ist, gedeckt werden.

Erfrierungen treffen sowohl in ihrer acuten, bisweilen zum Brande führenden Form, als unter der Gestalt der Frostbeulen im Ganzen mehr die Finger als die Mittelhand; man vergleiche deshalb das unter Finger (Bd. VII, pag. 233) darüber Angeführte.

Quetschungen, Contusionen der Hand, ohne anderweitige Verletzungen, wie subcutane Rupturen kleinerer Gefässe, die sich durch Blutextravasate kenntlich machen, gehören zu den häufigsten, in Folge der verschiedensten Veranlassungen beobachteten Verletzungen, die meistentheils für die Betroffenen recht

schmerzhaft sind und in der Regel am besten mit mässiger Anwendung der Kälte behandelt werden. Nicht minder schmerzhaft sind die Verstauchungen oder Distorsionen des Handgelenkes, die grösstentheils auch in Folge von Fall auf die Hand, ähnlich wie die Frakturen des unteren Radiusendes, entstehen, bei denen es aber nur zu geringeren (Gefäss-, Bänder-) Zerreissungen kommt. Die nächste Aufgabe der Therapie ist es daher, festzustellen, welche von den beiden Verletzungen vorliegt. Handelt es sich um eine Distorsion, so sind Kälte und Immobilisirung (durch Gypsverband) die geeignetsten Mittel.

Ausser Excoriationen kommen Wunden verschiedener Art, wie Schnitt-, Hieb-, Stich-, Riss-, Quetsch-, Biss-, Schuss-, vergiftete Wunden und Wunden mit Substanzverlust an allen Theilen der Hand vor, verhalten sich nach Tiefe und Ausdehnung sehr verschieden, und sind an der im Ganzen den Verletzungen am meisten ausgesetzten Hohlhand von grösserer Bedeutung als am Handrücken; am seltensten werden das Hand- und die Carpalgelenke von Verletzungen betroffen. Wir wollen nur einige derselben, die besonders häufig vorkommen, oder bei denen die Oertlichkeit oder die Gebilde, die dabei verletzt sind, von grösserer Bedeutung sind, hier hervorheben und übergehen namentlich die Biss- und vergifteten Wunden, sowie auch die Stichwunden (unter denen besonders die durch stechende Werkzeuge, welche Widerhaken besitzen, z. B. Angel-, Häkelhaken, entstandenen, bei der Behandlung Schwierigkeiten machen), indem wir auf das unter „Finger“ Angeführte verweisen. — Wunden des Handgelenkes kommen ausser durch Schussverletzung, hauptsächlich durch Hiebverletzung (z. B. mittelst eines Säbels), die den Handrücken trifft und gleichzeitig dabei oft Strecksehnen durchtrennt, zu Stande. Bei der Behandlung derartiger penetrirenden Wunden wird man durch Anwendung des antiseptischen Verbandes meistens einen günstigen Ausgang mit fast oder ganz ungestörter Function des Gelenkes zu erzielen im Stande sein; die durchtrennten Sehnen erfordern bisweilen die Sehnennaht. Bei einer Schussverletzung, wenn sie sich auf eines oder beide Gelenkenden der Vorderarmknochen beschränkt, ist deren Resection häufig indicirt; schwieriger und schlimmer wird die Sache, wenn die Carpalknochen mit zertrümmert sind, obgleich auch dabei bisweilen noch die Resection oder Exstirpation derselben zulässig ist; jedenfalls soll die Amputation der Hand nur in Folge der dringendsten Nothwendigkeit ausgeführt werden und, wenn nicht zu umgehen, sich wo möglich auf die verletzten Theile beschränken. — Schnittwunden sind besonders in der Hohlhand, wo sie bisweilen dadurch zu Stande kommen, dass ein Messer, welches Jemand festzuhalten sucht (z. B. bei Mordversuchen), ihm durch die Hand gezogen wird, oder dass Jemandem ein Glasgefäss (z. B. eine Flasche, aus der er einen Kork ausziehen will) in der Hand zerbricht, bedenklich, indem daselbst, ausser der Haut und Fascie, die Beugesehnen, Nerven und einer oder beide Hohlhandbogen an- oder durchgeschnitten sein können. Ueber die unter diesen Umständen am meisten hervortretende Erscheinung, die Blutung, werden wir später noch Einiges im Besonderen anführen. Man kann zu den Schnittwunden auch die durch die rapiden Umdrehungen einer Kreissäge entstandenen Verstümmelungen der Hand rechnen, bei welchen diese in irgend einer Richtung halb oder ganz abgeschnitten werden kann. — Riss- und Quetschwunden der Hand kommen nur zu häufig in Fabriken vor, indem dieselbe zwischen Zahnräder, Walzen, Hecheln u. s. w. geräth und dabei sehr oft auch Zermalmungen der Knochen erleidet, so dass bei den höchsten Graden der Verletzung die Hand in eine formlose Masse umgewandelt ist, an deren Erhaltung begreiflicherweise nicht gedacht werden kann. Es gehören hierher auch die durch eine Sprengwirkung entstandenen Zerreissungen, z. B. beim Zerspringen eines Gewehres in der Hand, oder das Losgehen des ersteren, während die letztere zufällig oder absichtlich (Selbstverstümmelung) auf dessen Mündung liegt, oder durch das Auftreffen von Eisen- (Granat-), Stein-, Holzsprengstücken, wobei einzelne Finger ganz abgerissen sein können, die Hand auch sonst auf das Fürchterlichste verstümmelt ist, während ein

Kugelschuss aus weiterer Entfernung wohl Perforationen der Hand, auch Zertrümmerungen einzelner oder mehrerer Knochen hervorruft, aber niemals jene gewaltigen Zerreissungen der Weichtheile veranlasst. — Zu den Gebilden, deren Verletzung eine ganz besondere Beachtung verdient, gehören zunächst die Sehnen, bei deren querer Trennung, z. B. am Handrücken, die Sehnennaht dann indicirt ist, wenn die getrennten Enden durch entsprechende Stellung und Fixirung der Hand nicht genau aneinander zu halten sind, ferner die Nerven, von denen namentlich der *N. medianus,* aber auch der *N. ulnaris* dicht über dem Handgelenk durch Hiebverletzungen (bei Duellen) leicht getroffen werden können, mit nachfolgender Lähmung; endlich von den Arterien die *Artt. radialis* oder *ulnaris* über dem Handgelenk, wo sie nach der Verletzung leicht doppelt unterbunden werden können, ferner, abgesehen von anderen Zweigen dieser Arterien in der Hohlhand, die viel schwereren Verletzungen des *Arcus volaris sublimis* oder *profundus.* Wenn man eine Blutung aus der Hohlhand zu behandeln hat und dieselbe durch die Vereinigung der Wunde oder durch Anwendung eines mässig fest angelegten Compressivverbandes nicht zum Stehen kommt oder wiederkehrt, ist zunächst die Wunde in der Richtung zu erweitern, dass man den oberflächlichen Hohlhandbogen freilegen kann, um die verletzte Stelle zwischen zwei Ligaturen zu bringen, wobei die ESMARCH'sche Blutleere von sehr grossem Nutzen sein wird. Bisweilen steht die Blutung aber auch schon nach Ausräumung aller Coagula durch den Zutritt der Luft und indem sich in Folge des ausgeübten Reizes die Arterie zusammenzieht, von selbst, so dass man weiter nichts nöthig hat, als die Wunde vorläufig offen zu halten, und sich davon zu überzeugen, dass keine Nachblutung wieder eintritt. Dass unter diesen Verhältnissen, sowie wenn man Grund hat, anzunehmen, dass die Blutung aus dem der directen Unterbindung sehr schwer zugänglichen tiefen Hohlhandbogen stammt, die zur Stillung und Verhütung der Wiederkehr der Blutung geeignetste Stellung und Sicherung der Hand in der Festbandagirung derselben auf einer vertical suspendirten Schiene besteht, ist einleuchtend. Die Anwendung der Tamponade namentlich mit ätzend wirkenden styptischen Mitteln (z. B. *Liq. Ferri sesquichlor.*) bei aus der Tiefe kommenden Blutungen ist mit Rücksicht auf die daselbst gelegenen Nerven und Sehnen nicht, eher eine solche mit weniger reizenden Mitteln, also mit Tannin, zu empfehlen, aber nur im äussersten Nothfalle anzuwenden; nicht zu empfehlen ist auch MIDDELDORPF'S percutane Umstechung, bei der ein Mitfassen von Nerven und Sehnen möglich ist, sowie ADELMANN'S Anwendung der forcirten Flexion der Gelenke der Extremität, weil dieselbe möglicherweise die Entstehung von Gangrän befördert. Auch die Unterbindung der beiden zuführenden Hauptarterien, der *Artt. radialis* und *ulnaris* über dem Handgelenk, stillt, wie wir gesehen haben, die Blutung nicht mit Sicherheit, selbst die Ligatur der *Art. brachialis* hatte in einigen Fällen noch nicht die gewünschte Wirkung und musste auch noch zur Ligatur der *Art. axillaris* geschritten werden; zu bedenken aber ist, dass diese letztgenannten Ligaturen Gangrän des Gliedes herbeiführen können. — Von anderen übelen Zufällen, wie sie nach Handverletzungen, namentlich denen auf der Volarseite der Hand und Finger, auftreten, und an denen die etwa daselbst eingedrungenen und stecken gebliebenen fremden Körper (vergl. „Finger") einen Hauptantheil haben können, ist der gerade nach diesen Verletzungen relativ häufig beobachtete Wundstarrkrampf (Trismus, Tetanus) in erster Linie zu nennen, ferner die Entstehung von tief sitzenden diffusen, phlegmonösen und Sehnenscheiden-Entzündungen, die wir noch weiter zu besprechen haben werden. — In Betreff der Behandlung der Handwunden bedarf es, so weit es sich um einfache und oberflächliche handelt, keiner weiteren Ausführungen, da sie dieselbe sein muss, wie bei den Wunden an allen übrigen Theilen des Körpers. Nur die schweren und complicirten Verletzungen, bei denen häufig zunächst in Frage kommt, ob man den verletzten Körpertheil überhaupt zu erhalten hoffen darf, oder ob es nicht vorzuziehen ist, ihn primär durch Amputation zu entfernen, machen einige Be-

merkungen nöthig. Zunächst sei angeführt, dass die Amputation streng nur dann indicirt ist, wenn bei grösster Zermalmung aller Bestandtheile des verletzten Körpertheiles Brand unausbleiblich ist; jedoch darf auch hier nur das wirklich Zerstörte entfernt werden, die gar nicht oder nur wenig verletzten Gliedtheile, namentlich wenn dabei ganze Finger, oder Theile von solchen in Frage kommen, müssen erhalten werden. In Folge dessen sind gerade an der Hand oft Amputationen und Exarticulationen, die ganz von den typischen abweichen und einen durchaus unregelmässigen Stumpf zurücklassen, vorzunehmen, ganz im Gegensatz zum Fusse, wo dies aus den daselbst angeführten Gründen unzulässig ist. Bei anderen, minder schweren Verletzungen, namentlich auch den meisten Schussverletzungen, ist von der primären Amputation abzusehen und zunächst auf die *vis medicatrix naturae* zu vertrauen, die oft noch in überraschender Weise ein leidlich brauchbares Glied erhält. Die unter diesen Umständen, wo allerdings schwere nachfolgende Entzündungen zu erwarten und zu überwinden sind, in früheren Zeiten mit zum Theil ausgezeichnetem Erfolge angewendeten Irrigationen mit kühlem, später warmem Wasser, dem auch antiseptische Stoffe zugesetzt werden können, und die Immersionen oder prolongirten Bäder mit denselben Vehikeln sind in neuester Zeit durch den Dasselbe leistenden antiseptischen Verband, der zweckmässigerweise mit der verticalen Suspension der Hand combinirt werden kann, mehr und mehr verdrängt worden, jedoch würde, in Ermangelung der Mittel zum antiseptischen Verbande, immerhin von jenen mit sehr geringen Hilfsmitteln in Ausführung zu bringenden Verfahren auch heutigen Tages noch Gebrauch zu machen sein In Betreff der auch noch bei vernachlässigten, bereits in Eiterung oder Jauchung befindlichen Handverletzungen und den davon abhängigen Eitersenkungen anzuwendenden antiseptischen Irrigation vergl. den Artikel „Finger“ (Bd. VII, pag. 238). Ueberaus wichtig ist es, bei der Nachbehandlung durch Anwendung methodischer passiver Bewegungen u. s. w. die grösste Sorgfalt darauf zu richten, dass die Beweglichkeit der Finger so viel als irgend möglich erhalten bleibt. — Die nach der Heilung schwerer Handverletzungen zurückbleibenden Narben verhalten sich nach der Art der stattgehabten Verletzung, nach der Tiefe, in welche diese eindrang und nach den Substanzverlusten, die durch Necrotisiren von Haut-, Sehnen-, Knochenstücken stattgefunden haben, sehr verschieden, führen zwar auch Contracturen und Ankylosen von Fingern herbei, pflegen aber im Allgemeinen nicht so schlimmer Art zu sein, wie die durch Verbrennung entstandenen Narben. Wenn derartige Narben in der Hohlhand mit neuralgischen Schmerzen verbunden sind, die auf Verwachsungen mit Zweigen des Medianus oder Ulnaris zurückgeführt werden können, so sind die Narben zu excidiren, um die Heilung in günstigerer Weise zu erreichen. — Handelt es sich um die quere Trennung grösserer Nervenstämme, so kann, wenn die Trennungsflächen nicht durch die blosse Lagerung in genauem Contact sich befinden, zur Nervennaht mit Catgut unter antiseptischen Cautelen geschritten werden; dieselbe muss, nach vorheriger Anfrischung, auch dann in Anwendung kommen, wenn nach isolirter Uebernarbung der Trennungsflächen, bei aufgehobener Leitung, eine Paralyse im Bereiche des getrennten Nerven zurückgeblieben war.

Bei den Frakturen [5]) des Handgelenkes und der Hand kommen die der unteren Enden der Vorderarm-, der Carpal- und Metacarpalknochen in Betracht.

Unter den Brüchen am unteren Ende des Vorderarmes sind die des Gelenkendes des Radius die bei Weitem häufigsten und wichtigsten, wogegen die Brüche am unteren Ende der Ulna sehr viel seltener sind und nur bisweilen jene erstgenannten Brüche begleiten. Da nur der Radius mit der Hand sich in directer Articulation befindet, wird nur dieser, bei dem so häufig auf die hyperextendirte Hand stattfindenden Fallen, indem sich die Gewalt auf den nächst höher gelegenen Knochen fortpflanzt, zunächst gebrochen und bleibt in der Mehrzahl der Fälle die Fraktur auf diese Verletzung beschränkt, in seltenen Fällen nimmt daran auch das untere Ende der Ulna Theil. Diese indirecte Art der Entstehung der Radiusfraktur ist, neben der ebenfalls beobachteten Entstehung durch eine forcirte

Hyperextension der Hand, fast die einzige in Betracht kommende; directe Frakturen werden nur ausnahmsweise an dieser Stelle angetroffen. Während früher die Frakturen der unteren Epiphyse des Radius in sehr vielen Fällen als Luxationen des Carpus im Handgelenk diagnosticirt wurden, ist man in Folge einer besseren, durch COLLES (Dublin 1814) angebahnten Erkenntniss dahin gekommen, wahrzunehmen, dass die wirklichen Luxationen zu den allerseltensten Verletzungen, die ihre Stelle einnehmenden Frakturen (in England und Amerika allgemein als COLLES' Fraktur bezeichnet) dagegen zu den häufigsten Knochenbrüchen der Oberextremitäten gehören. Sehr bestimmt lässt sich ferner nachweisen, dass Kinder von dieser Fraktur fast gar nicht betroffen werden, indem bei ihnen nach derselben Gewalteinwirkung, dem Fallen auf die vorgestreckte Hand, seltener auf den Handrücken, eine Fraktur beider Vorderarmknochen entsteht; dagegen sind zu den genannten Brüchen ältere Leute, vermöge der bei ihnen, namentlich an den Epiphysen der Röhrenknochen, sich besonders geltend machenden Rarefaction der Knochensubstanz, ganz besonders prädisponirt und aus dieser Beschaffenheit der Knochen erklärt es sich auch, dass die Fraktur an dem voluminösen Gelenkende des Knochens und nicht höher oben, wo der Radius viel schlanker ist, stattfindet und dass es ferner nicht selten zu einer Einkeilung des oberen Fragmentes in das untere, sowie in anderen Fällen zu einer totalen Zertrümmerung des unteren Fragmentes kommt. Wir haben damit schon zwei bei diesen Brüchen vorkommende Formen angedeutet; nämlich das in Folge eines Querbruches, der an einer ziemlich bestimmten Stelle, nämlich da, wo die compacte Substanz der Diaphyse endigt, also nahe ($1^1/_2$—2 Cm.) über der Gelenkfläche stattgefunden hat, mögliche Eindringen des oberen Fragmentes in die weitmaschige untere Epiphyse, ohne dass diese eine weitere Verletzung erfährt, und andererseits die nach einem ähnlichen Querbruch stattfindende Zersprengung der unteren Epiphyse in eine unbestimmte Anzahl von Bruchstücken, wobei also das Handgelenk mitbetheiligt und bisweilen auch eine geringe Einkeilung des oberen Fragmentes in die auseinander gesprengten unteren vorhanden ist. Es kommen ausserdem einfache, ziemlich genau die vorher angegebene Stelle einnehmende Querbrüche, sehr viel seltener Schrägbrüche, und bei jugendlichen Individuen, wenn auch sehr selten, wirkliche traumatische Epiphysenabsprengungen vor. Diese, wie man sieht, durchaus nicht nach dem gleichen Typus, sondern in ziemlicher Verschiedenheit erfolgenden Frakturen sind in der Mehrzahl der Fälle mit Dislocationen verbunden, die so charakteristisch sind, dass man schon aus dem blossen Anblick der deformirten Hand die Diagnose stellen kann, und die sich bei mangelhafter Behandlung so wenig verwischen, dass man noch nach vielen Jahren die stattgehabte Fraktur deutlich erkennt. Diese Dislocation besteht in den Fällen, wo, wie gewöhnlich, das untere Ende der Ulna unverletzt geblieben ist, darin, dass die Hand in eine starke Adductions- (Radialflexions-) Stellung geräth, indem der Vorderarm, in Folge der Uebereinanderschiebung oder Einkeilung der Fragmente, an seinem Radialrande erheblich verkürzt ist, und in Folge dessen das untere Ende der Ulna am Ulnarrande des Vorderarmes stark hervorsteht. Damit pflegt noch eine andere Dislocation des unteren oder der unteren Fragmente verbunden zu sein, die man am besten wahrnehmen kann, wenn man das Profil des Vorderarmes an dessen Radialrande betrachtet. Die Configuration desselben lässt sich am besten (nach VELPEAU) mit der einer silbernen (französischen) von der Seite betrachteten Gabel, deren Rücken nach oben steht, vergleichen, wobei der Zinkentheil der Gabel der Hand, ihre stärkste Wölbung dem unteren Fragment und ihr Stiel dem Vorderarm entspricht. Obgleich die erwähnten Dislocationen recht häufig beobachtet werden, giebt es doch auch Fälle, in denen jede Art von Dislocation fehlt und auch Crepitation (die auch bei den Frakturen mit Einkeilung fehlt) nicht wahrgenommen wird; es kann hier dann die Diagnose sehr zweifelhaft sein und man kann glauben, es mit einer starken Distorsion des Handgelenkes zu thun zu haben; ebenso wird die gleichzeitige kleine Fraktur des *Proc. styloid. ulnae* häufig nicht erkannt. Auf die

Behandlung hat übrigens ein nicht gelöster Zweifel keinen Einfluss, da in dem einen wie in dem anderen Falle die Anlegung eines Gypsverbandes das zweckmässigste Verfahren ist. — Die Therapie dieser Frakturen ist zunächst mit der Beseitigung der vorhandenen Dislocation zu eröffnen; in der Regel gelingt dies durch kräftigen Zug an der Hand, unterstützt durch einen coaptirenden Fingerdruck an der Bruchstelle; förderlich kann es auch, namentlich in nicht mehr ganz frischen Fällen, sein, behufs Trennung schon vorhandener abnormer Verbindungen, zunächst andere Bewegungen mit der Hand, wie Dorsalflexion und Pronation, auszuführen. Alle die Schwierigkeiten, die man in früheren Zeiten bei Anwendung von Schienenverbänden zu überwinden hatte (am häufigsten wurden Schienen gebraucht, welche eine der Dislocation der Hand entgegengesetzte winkelige Knickung, also eine Abductions- oder Ulnarflexionsstellung zeigten), indem bei der nicht zu vermeidenden baldigen Lockerung der Bindentouren die Heilung, trotz aller Bemühungen, meistens nicht fehlerlos stattfand, fallen heutzutage weg, wenn man, nachdem die Haut und die Vorderarmknochen durch die Reposition in die ganz normale Stellung zurückgeführt worden waren, sofort einen Gypsverband anlegt und denselben, wenn zur Zeit seiner Anlegung bereits eine erhebliche Anschwellung vorhanden war, bald erneuert, weil sonst bei Abnahme der Geschwulst und relativ zu weit gewordenem Verbande leicht wieder eine Dislocation eintritt. Wenn man nun ausserdem durch zeitig vorgenommene und fleissig fortgesetzte passive Durchbiegungen der Fingergelenke verhütet, dass eine Versteifung derselben eintritt und dieselbe Sorge auch mit der fortschreitenden Heilung dem Handgelenke selbst zuwendet, so kann man bei in dieser Weise behandelten Fällen fast mit absoluter Sicherheit eine Heilung der Fraktur ohne jede Deformität und Functionsstörung erwarten. Ist dagegen bereits eine feste Vereinigung durch Callus in der Dislocationsstellung der Hand eingetreten, so lässt sich, wegen der Festigkeit der Verbindungen, diese niemals mehr beseitigen und die einzige Aufgabe der Therapie besteht dann darin, die Gebrauchsfähigkeit der Hand durch Beweglichmachung der in der Regel vollkommen versteiften Gelenke zu verbessern.

Die Brüche am unteren Ende der Ulna beschränken sich fast ausschliesslich auf eine Fraktur des *Proc. styloid.*, einen durch die Insertion des *Lig. laterale* veranlassten Rissbruch, der in Verbindung mit der eben erwähnten Radiusfraktur vorkommt und bei der Behandlung derselben in der Regel nur eine geringe Beachtung erfährt.

Isolirte Brüche der Carpalknochen gehören, abgesehen von den Zerschmetterungen und Zertrümmerungen, wie sie durch Schuss und ähnliche Verletzungen herbeigeführt werden, zu den grössten Seltenheiten. Da eine genaue Diagnose während des Lebens in der Regel nicht möglich ist, bieten sie nur ein geringes praktisches Interesse dar.

Die isolirten Frakturen der Metacarpalknochen sind ebenfalls selten, kommen nur bei Erwachsenen vor und können in Folge directer oder indirecter Gewalteinwirkungen entstehen. Bei der letztgenannten Entstehungsweise, beim Fall auf die geschlossene Faust, ist der dritte Metacarpalknochen, als der am meisten prominente, vorzugsweise exponirt. Die Frakturen, die fast immer an den Diaphysen der Knochen, und zwar in den verschiedensten Richtungen vorkommen, können ohne und mit Dislocationen verbunden sein; von letzteren ist die gewöhnlichste ein winkeliger Vorsprung nach der Dorsalseite. Die Behandlung besteht in einfacher Immobilisirung durch Gypsverband, mit und ohne Handbrett, oder, wenn eine vorhandene Dislocation sich etwa vollständiger und leichter bei gewölbtem Handrücken ausgleicht, kann man auch dem Patienten einen Ballen Charpie, einen Gummiball in die Hohlhand geben, und dieselbe darauf festbandagiren. Die Heilung eines einfachen Knochenbruches erfolgt in 25—30 Tagen. Complicirte Brüche können eine theilweise Resection von scharfen Knochenkanten und Ecken, welche die benachbarten Weichtheile irritiren, erfordern.

Die traumatischen Luxationen[6]), welche uns hier beschäftigen, können das untere Radio-Ulnar-, das Radio-Carpal-, die Intercarpal- und Carpo-Metacarpal-Gelenke betreffen, alle insgesammt zu den selten, zum Theil sehr selten vorkommenden Verletzungen gehörig.

Die Luxation des unteren Radio-Ulnargelenkes ist sehr selten; es kommt dabei vorzugsweise eine Verrenkung der Ulna nach der Dorsal- und nach der Volarseite vor, durch forcirte Pronation in dem einen, durch forcirte Supination in dem anderen Falle entstanden; manchmal war die Luxation mit Fraktur des Radius combinirt, auch ist das Hervorstehen des luxirten Ulnarendes durch eine vorhandene Wunde beobachtet, durch Fall auf die Hand entstanden. TILLMANNS hat 48 Fälle dieser Luxation gesammelt, nämlich 16 nach der Volarseite (darunter 4 complicirte), 18 nach der Dorsalseite (8 complicirte), 9 nach innen (8 complicirte), 5 ohne nähere Angabe. Die Diagnose der einfachen Luxation unterliegt keinen Schwierigkeiten, ebensowenig die Reposition, die bei starker Radialflexion der Hand durch directen Druck von der der Luxation entgegengesetzten Seite her ausgeführt wird. Bei den mit einer Wunde complicirten Fällen, die, namentlich bei gleichzeitiger Radiusfraktur, an sich schon eine ungünstigere Prognose geben (unter TILLMANNS' Fällen waren 3 mit tödtlichem Ausgange), kann schon die Reposition trotz Erweiterung der Wunde auf Schwierigkeiten stossen und bisweilen die Resection des unteren Ulnarendes nöthig machen. Von GOYRAND (1860) wird ferner eine Verrenkung der *Cartilago triangularis* nach der Volarseite des unteren Endes der Ulna als eine bei jungen Kindern, die gewaltsam an der Hand gezerrt wurden, sehr häufige Verletzung angenommen, indessen scheint dieselbe sonst wenig beobachtet zu sein.

Die Luxationen im Radio-Carpalgelenk, bis vor 50 Jahren für sehr häufige Verletzungen gehalten, da man sie, wie schon erwähnt, bei nicht hinreichend genauer Untersuchung mit den Fracturen am unteren Ende des Radius verwechselte, gehören in Wirklichkeit zu den allerseltensten. Von den allein nach der Dorsal- und Volarseite vorkommenden Luxationen des Carpus hatte MALGAIGNE bis 1855 nur 8 Fälle (darunter 5 complicirte) der erstgenannten und nur 6 der zweitgenannten Art, davon mindestens 3 mit Fractur des *Proc. styloid radii* verbunden, zusammenbringen können, darunter einige immerhin noch zweifelhafte Fälle: TILLMANNS' Zusammenstellungen (1874) umfassen im Ganzen 24 Fälle, darunter 13 nach der Dorsalseite (8 ohne jede Fractur, 1mal Hautperforation), 11 nach der Dorsalseite, darunter 6 einfache, 1 mit Perforation der Haut, 3 mit Absprengung des *Proc. styloid. radii*. Die Luxation des Carpus nach der Volarseite entsteht durch einen Fall auf die Hand oder eine forcirte Dorsalflexion derselben; für die Luxationen nach der Volarseite, bei denen der Mechanismus der Entstehung viel weniger sicher beobachtet ist, kommt vielleicht ein Fall auf die gebeugte Hand oder eine forcirte Volarflexion der Hand in Frage. Die Reposition bei allen diesen Luxationen, wenn sie einfache sind, wird wenig Schwierigkeiten machen; ein Zug an der Hand, je nach Umständen unterstützt durch directen Fingerdruck gegen den luxirten Carpus, wird leicht zum Ziele führen. Bei der Nachbehandlung würde die Anwendung eines Gypsverbandes um so mehr dann indicirt sein, wenn gleichzeitig noch eine Fractur zugegen war.

Luxationen der Carpalknochen untereinander sind noch seltener; von vollständigen Luxationen der zweiten Carpalreihe kennt TILLMANNS nur einen Fall (MAISONNEUVE), wo diese auf die Dorsalseite der ersten luxirt war. Verrenkungen einzelner Carpalknochen entstehen meistens durch Einwirkung directer Gewalt und pflegen mit Risswunden verbunden zu sein; TILLMANNS fand Luxationen des *Os naviculare* 2, *lunatum* 3, *multangulum majus* 3, *capitatum* 2.

Die Luxationen der Metacarpalknochen in den Carpo-Metacarpalgelenken, ebenfalls recht selten, erfolgen meistens auf die Dorsalseite des Carpus, können vollständig und unvollsständig sein, an einem oder mehreren Metacarpalknochen gleichzeitig vorkommen und lassen sich ohne grosse

Schwierigkeit durch Zug an den betreffenden Fingern, combinirt mit einem Drucke auf die Basis der luxirten Metacarpalknochen, reponiren.

C) Erkrankungen. Unter den am Handgelenk und der Hand zu beobachtenden Erkrankungen kommen zunächst die entzündlichen Processe, welche die verschiedenen Gebilde der Hand betreffen, ferner die pathologischen Luxationen, Contracturen, Verkrümmungen u. s. w., endlich die Neubildungen in Betracht.

a) Entzündungen finden sich an der Hand, welche äusseren Schädlichkeiten so sehr ausgesetzt ist, in Folge dessen sehr häufig, können die Haut, das Bindegewebe, die Sehnenscheiden und Schleimbeutel, Periost und Knochen, sowie die Gelenke betreffen und sind aus verschiedenen Gründen von grosser Wichtigkeit. Es kommt nämlich bei ihnen sehr schnell und leicht ein Uebergreifen der Entzündung von dem einen Gewebes auf das andere zu Stande; es findet sich bei ihnen eine ausserordentliche Schmerzhaftigkeit, theils weil die betreffenden Gebilde sehr nervenreich sind, theils weil die Entzündungsproducte oft unter den sehr wenig nachgiebigen fibrösen Gebilden eingeklemmt sind und daher einen um so stärkeren Druck auf die Nerven ausüben; es kann ferner, namentlich in der Tiefe, in den grossen Sehnenscheiden der Beugemuskeln eine Verbreitung der Entzündung nach den von dem ursprünglichen Ausgangspunkte derselben relativ entfernten Gegenden, z. B. von der Hohlhand nach dem Vorderarm stattfinden, es bleiben endlich selbst nach Ueberwindung der durch septische Infection drohenden Lebensgefahr, durch das Eintreten von abnormen Verwachsungen, durch Verlorengehen von Sehnen- und Knochenportionen sehr häufig unheilbare, mit beträchtlichster Functionsstörung verbundene Verkrüppelungen der Hand zurück.

Unter den Entzündungen übergehen wir die, welche die Haut betreffen, wie die Erytheme, Erysipele, die Furunkel und Carbunkel, namentlich die gerade am Handrücken häufig beobachteten Milzbrand-Carbunkel, ferner die Entzündungen, welche auf Infectionen mit Fäulniss- (Leichen-), Rotz-, Insecten-, Scorpion-, Schlangengift u. s. w. folgen, indem wir auf die bezüglichen Abschnitte verweisen und wollen blos den Phlegmonen, die überaus häufig an der Hand vorkommen, und die übelsten Folgen nach sich ziehen können, einige kurze Betrachtungen widmen. Dieselben finden sich viel häufiger an der Volar-, als an der Dorsalseite und ist ihre Entstehung daselbst, ausser einer Verwundung irgend welcher Art, namentlich mechanischen Insulten zuzuschreiben, welche die Hohlhand, sei es deren Mitte, sei es der Daumen- oder Kleinfingerballen, beim angestrengten oder ungewohnten Gebrauche eines Werkzeuges, z. B. eines Hammers, erfährt, und die gewöhnlich von den Handwerkern als „Verbällen" bezeichnet wird. Es kann sich dabei um eine oberflächlich, unmittelbar unter der schwieligen Haut sitzende, oder eine tiefgelegene, subaponeurotische Phlegmone handeln. Die Schmerzhaftigkeit, schon beim Beginn der Entzündung, ist sehr beträchtlich, raubt den Schlaf, verbindet sich mit starker Schwellung der ganzen Hand (am Handrücken ist ein beträchtliches Oedem vorhanden), auch die Hohlhand wölbt sich hervor, die Lymphgefässe des Armes werden in Mitleidenschaft gezogen, Fieber ist zugegen, die frühzeitig auftretende Eiterung zeigt aber wegen der schwieligen Beschaffenheit der Haut oder, bei tiefsitzender Phlegmone, wegen der Spannung der *Aponeurosis palmaris* nur undeutlich Fluctuationsgefühl, bis dann bei spontanem Durchbruch (nachdem gewöhnlich die Epidermis durch den Eiter blasenförmig emporgehoben worden war, bei subaponeurotischen Eiterungen gewöhnlich in den Fingerinterstitien), oder bei künstlicher Eröffnung mit der Verminderung der Spannung eine grosse Erleichterung für den Patienten eintritt. Bei der Behandlung dieser Entzündungen, namentlich wenn sie sich noch in den Anfangsstadien befinden, kann durch nichts so schnell eine Rückbildung angebahnt werden, als durch die verticale Suspension des Armes nach VOLKMANN, indem der an der Schulter gut unterstützte Arm auf einer Schiene aus Holz oder Pappe mit seiner Volar- oder Dorsal-

seite befestigt und mittelst eines Strickes an einem Galgen über dem Bett aufgehängt wird. Bei der Anwendung dieses Verfahrens schwindet das Stauungsödem überraschend schnell, die Schmerzen nehmen ab und es ist dann um so leichter zu constatiren, ob bereits Eiter gebildet ist, oder nicht. Ist dies schon der Fall, so darf man niemals durch eine längere Zeit fortgesetzte Anwendung von warmen Umschlägen (Kataplasmen) die künstliche Eröffnung des Eiterherdes mit dem Messer verzögern, weil dadurch nur zu leicht, namentlich bei den subaponeurotischen Phlegmonen, eine gefährliche Weiterverbreitung des Eiters, z. B. auf die Sehnenscheiden, begünstigt wird. Hat die Eröffnung der Eiterung, die in der Hohlhand natürlich mit den nöthigen Cautelen und, abweichend von der bei den Incisionen an den Extremitäten fast immer zu befolgenden Regel, gewöhnlich nicht in der Längsrichtung, sondern den grossen Hautfalten der Hohlhand entsprechend vorzunehmen ist, stattgefunden, so sind warme, täglich mehrmals wiederholte, mit alkalischen Zusätzen versehene Localbäder von 20—30 Minuten Dauer entschieden nützlich und empfehlenswerth. In ihnen werden am besten auch, zur Verhütung eines Steifwerdens der Finger, Durchbiegungen und Bewegungen derselben passiv und activ vorgenommen.

Die Entzündung der Sehnenscheiden an der Hand kann eine acute und eine chronische sein; bei beiden kann es sich um wesentlich von einander verschiedene Arten handeln. Unter den acuten Entzündungen ist es die namentlich im unteren Viertel des Vorderarmes, auf der Radialseite desselben, an den Sehnen des *Abductor pollicis longus* und *Extensor pollicis brevis* beobachtete, mit crepitirenden Geräuschen (Lederknarren) beim Hin- und Hergleiten der Sehnen verbundene Entzündung, die, mit der aufgelegten Hand an dem genannten Symptom leicht kenntlich, gewöhnlich die Folge einer ungewohnten Arbeit ist, bei welcher der Daumen besonders angestrengt wurde. Ruhe und fliegende Vesicatore beseitigen sehr bald die beim Gebrauche der Hand vorhandene Schmerzhaftigkeit, welche der gewöhnliche Begleiter dieser Entzündung ist. Die andere, weit bedenklichere acute Sehnenscheidenentzündung, die gewöhnlich mit Eiterung verbunden ist, findet sich vorzugsweise an den Beugesehnen, namentlich in der grossen, dieselben umgebenden, unter dem *Lig. carpi volare proprium* gelegenen Synovialscheide und ist meistens die Folge einer Fortpflanzung der Entzündung von einer tiefen Phlegmone der Hohlhand oder von einer Fingersehnenscheide aus (vergl. „Finger)". Diese Entzündung ist deswegen besonders gefährlich, weil die Eiterung leicht und schnell sich weiter verbreitet, unter dem gedachten Ligament fort nicht nur den am Vorderarme gelegenen Theil der Synovialscheide erfüllt, sondern dieselbe häufig auch durchbricht und sich in das intermusculäre Bindegewebe des Vorderarmes ergiesst, so dass dadurch Abscesse von enormer Ausdehnung entstehen können, während andererseits die Eiterung sehr leicht Anlass zum Necrotisiren von Sehnen giebt und auch selbst eine eiterige Entzündung des Handgelenkes verursachen kann. Unter sehr lebhaften Schmerzen, Fieber u. s. w. schwillt die Hand an, und zwar nicht nur deren Beugeseite, auf welcher die Eiterung sich befindet, sondern auch (ödematös) der Handrücken, die Anschwellung setzt sich auch auf den unteren Theil des Vorderarmes fort; es kommt zum spontanen Durchbruch des Eiters, der, bei mangelhafter Entleerung durch enge Fistelöffnungen, häufig eine putride Zersetzung erleidet; Erysipele, Pyämie können sich hinzugesellen und das Leben in hohem Grade gefährden. Aber auch wenn dieses erhalten bleibt, kann durch das necrotische Verlorengehen einiger Sehnen die Hand in ihrer Brauchbarkeit grosse Einbusse erfahren. Das wirksamste Mittel, welches den genannten üblen Ausgängen mit einiger Aussicht auf Erfolg entgegenzutreten im Stande ist, ist das frühzeitige und ausgiebige Eröffnen der Eiterungen, die Anlegung von Gegenöffnungen, die Einführung von Drains, die mit der an sich schon sehr nützlichen verticalen Suspension des Vorderarmes zu verbindende antiseptische Irrigation (vergl. „Finger"). Sind einzelne Sehnen necrotisch geworden, so sind sie natürlich nicht zu erhalten; ehe jedoch ihre sehr langsam von Statten

gehende Exfoliation erfolgt, ist es rathsam, die Hauptmasse derselben, die zu einem fremden Körper geworden ist, durch einen Scheerenschnitt zu entfernen. — Die chronische Sehnenscheidenentzündung hat ihren Lieblingssitz ebenfalls in der grossen, die Beugesehnen umgebenden Synovialscheide und verbreitet sich der dabei vorhandene seröse Erguss, ebenso wie bei der acuten Entzündung der Eiter, nach dem Vorderarm hin, so dass wir eine fluctuirende Anschwellung der Volarseite des Vorderarmes und der Handfläche vor uns haben, die durch das unnachgiebige *Lig. carpi volare proprium* in ihrer Mitte eine Einschnürung besitzt. Bisweilen finden sich, ausser der serösen Flüssigkeit und den mit derselben vermischten Fibrinflocken, auf der Innenwand der Synovialscheide aufsitzende dendritische Vegetationen, oder freie, gallert- und knorpelartige Sehnenscheidenkörper (Reiskörper, *Corpora oryzoidea)*, deren Anwesenheit in der fluctuirenden, durch abwechselnden Druck bald ober-, bald unterhalb des einschnürenden Ligamentes mehr vorspringenden Geschwulst sich durch schwache Reibungsgeräusche verräth. Was die Behandlung der chronischen Entzündung oder des Hydrops der Sehnenscheiden anlangt, so ist es wichtig, festzustellen, ob corpusculäre Elemente gleichzeitig zugegen sind oder nicht. Sind solche nicht vorhanden, so ist die Resorption möglich, und sind die entsprechenden Mittel, wie: Bestreichen der Haut mit Jodtinctur, Anwendung von Compression, von fliegenden Vesicatoren, selbst Punction mit nachfolgender Injection von Jodlösung indicirt; sind dagegen Sehnenscheidenkörper, vermischt mit der hydropischen Flüssigkeit, zugegen, so kann nur durch breite Eröffnung des Sackes und vollständige Entleerung desselben eine Heilung herbeigeführt werden. Man verfährt dabei am besten (nach VOLKMANN) so, dass unter antiseptischen Cautelen sowohl in der Hohlhand wie am Vorderarm ein Einschnitt von je 2—3 Cm. Länge gemacht wird, durch den die freien Körper mit der Flüssigkeit entleert werden. Die an den Wandungen etwa festsitzenden können darauf mittelst eines dicken Gummidrainrohres, das, durch die ganze Länge der Höhle hindurchgeführt, an seinen freien Enden gefasst und hin- und hergezogen wird, unter starker Spannung der Sackwandungen losgerissen werden. Nach Einlegung kurzer Drainstückchen in die beiden Schnittwunden wird ein antiseptischer Verband applicirt, unter dem bei dünner, seröser Eiterung die Heilung ohne Functionsstörung innerhalb kurzer Zeit erfolgt.

Entzündungen des Periosts und der Knochen am Handgelenk und der Mittelhand kommen ebenfalls acut und chronisch vor. Die acute Periostitis und Osteomyelitis führt namentlich an den Metacarpalknochen leicht zur Necrose, die sonst weiter keine Eigenthümlichkeiten hat. Entzündungen der Carpalknochen sind kaum ohne Mitbetheiligung ihrer Gelenke zu denken. Das untere Ende des Radius gehört ferner zu denjenigen Epiphysen, in welchen Knochenabscesse sehr selten, etwas häufiger centrale Sequester beobachtet werden. Die Behandlung dieser Zustände ist dieselbe wie an anderen Stellen des Körpers. — Die unter dem Namen der *Spina ventosa* in der älteren Chirurgie bekannte chronische Osteomyelitis befällt, ebenso wie die Fingerphalangen, auch die Metacarpalknochen scrophulöser Kinder, höhlt durch die sich im Inneren des Knochens entwickelnden tuberculösen Granulationen denselben aus, während aussen auf der Oberfläche des Knochens Neubildungen entstehen, die eine Umfangsvermehrung desselben hervorrufen und ihn wie aufgebläht erscheinen lassen. Die Behandlung dieser Zustände muss eine wesentlich expectative, vorzugsweise auf Verbesserung der Constitution gerichtete sein; die dabei gestatteten örtlichen Eingriffe beschränken sich auf Beseitigung wuchernder Granulationen durch Compression, Aetzen oder Auskratzen mit dem scharfen Löffel, auf Ausziehung von Sequestern u. s. w. Dabei kommt, wenn auch sehr langsam, die Ausheilung der vorhandenen Knochenfisteln mit der möglichst geringsten Entstellung und Functionsstörung zu Stande, wogegen alle bedeutenderen operativen Eingriffe, namentlich die Resection oder Exstirpation der Knochen, zu verwerfen sind, weil dadurch, trotz der scheinbaren momentanen totalen Entfernung des Krankheitsherdes die Heilung bei der vorhandenen Dyskrasie dennoch ausbleibt.

Die entzündlichen Erkrankungen der Gelenke (also der Radiocarpal-, der Intercarpal-, der Carpo-Metacarpal Gelenke) kommen an der Hand wie an dem analog gebauten Fusse vor. Acute Synovialhautentzündungen befallen das Handgelenk in ähnlicher Weise und unter ähnlichen Umständen wie die meisten übrigen Gelenke des Körpers; dieselben sind also traumatischen, rheumatischen, pyämischen u. s. w. Ursprunges und erfordern dieselbe Behandlung wie bei jenen. Bei Eiterung in der Gelenkhöhle findet deren Durchbruch am ehesten auf der Volarseite in die grosse Synovialscheide der Beugesehnen, mit Weiterverbreitung des Eiters auf- und abwärts statt; andererseits werden dabei die Knorpelüberzüge zerstört, es treten Caries und deren Folgezustände ein. Bei den übrigen Carpalgelenken kommt eine reine Synovialhautentzündung, wenn sie auch vorhanden wäre, kaum in Betracht, weil sehr bald ein Uebergreifen der Entzündung auf die Knochensubstanz stattfindet und darnach das Krankheitsbild eine wesentliche Veränderung erfährt. — Die chronische Synovialhautentzündung des Handgelenkes, der sogenannte Hydrops desselben, ist eine verhältnissmässig seltene, im Uebrigen keine Eigenthümlichkeiten darbietende Erkrankung.

Eine sehr häufige Erscheinung ist in allen Gelenken, an deren Bildung Carpalknochen Theil nehmen, die fungöse Gelenkentzündung. Dieselbe kann ihren ersten Ausgang sowohl von der Synovialhaut, welche sich von Tuberkeln durchsetzt findet, als von den Knochen, namentlich den Carpalknochen nehmen und erstreckt sich meistens sehr bald über das ganze Gebiet des Carpus und die Basis des Metacarpus. Die Hand zeigt dann in dieser ganzen Gegend eine die Sehnen emporhebende, weiche, elastische Anschwellung; bald bilden sich Durchbrüche des im Innern der Höhlungen angesammelten Eiters oder der Jauche, die theils in periarticulären Abscessen sich ansammeln, theils direct nach aussen sich einen Weg bahnen; die Sonde stösst hier und da auf rauhe Knochenflächen, schwammige Granulationen und morsche Knochensubstanz; es können im weiteren Verlaufe, bei fortschreitender cariöser Zerstörung der Knochen, Erweichung und Durchbohrung der Ligamente auch Subluxationen der Gelenkenden mit fehlerhafter Stellung der Hand eintreten; die Hand verliert ihren Halt und kann ohne Unterstützung nicht mehr von dem Vorderarme getragen werden. Der Verlauf und die Prognose bei diesen Erkrankungen sind namentlich davon abhängig, welchen Umfang dieselben gewonnen haben, wie der Zustand des Allgemeinbefindens ist, ob ähnliche Affectionen sich an anderen Körpertheilen finden, ob nachweisbare Lungentuberculose vorhanden ist, vor Allem aber, ob es sich um Kinder oder Erwachsene handelt. Bei Ersteren ist die Prognose viel günstiger, weil man bei ihnen meistens auf eine, wenn auch erst in Jahren erfolgende Ausheilung des Processes, nach Ausstossung von mehr oder minder beträchtlichen Knochenportionen, rechnen darf; bei Erwachsenen dagegen sind diese Aussichten nicht vorhanden, und da es sich gewöhnlich hier um tuberculöse Individuen handelt, so ist bei ihnen auch von der bei traumatischer Caries oft sehr günstige Resultate liefernden Handgelenksresection kein günstiger Verlauf zu erwarten, vielmehr indiciren diese Zustände bei Erwachsenen meistens die schleunige Ausführung der Amputation, durch welche alles Krankhafte mit einem Schlage entfernt wird und nach der die Heilung oft in allerkürzester Frist, sehr zum Vortheil der etwa gleichzeitig vorhandenen Lungenaffection, eintreten kann. — Aus dem Gesagten ergiebt sich denn auch die bei der fungösen Gelenkentzündung einzuschlagende Therapie, die bei Kindern eine durchaus expectative sein muss, mit Immobilisirung der erkrankten Gelenktheile, aber Beweglicherhaltung der Fingergelenke; bei Erwachsenen jedoch eine radical operative, wenn die Erkrankung sich über die ganze Carpalgegend erstreckt und der dadurch bedingte Säfteverlust ein erheblicher ist. — In Betreff der späteren Brauchbarkeit der Hand sind auch bei den Heilungsfällen die Aussichten nicht immer besonders günstige, da in dem Erkrankungsgebiete die Heilung kaum anders als mit einer fibrösen oder knöchernen Ankylose erfolgen kann, lie an sich allerdings den Gebrauch der Hand nicht so sehr stören würde, wenn

nicht damit nur zu oft die in Folge von Eitersenkungen und Eiterdurchbrüchen entstandenen Verlöthungen oder theilweisen Necrotisirungen der langen Fingersehnen verbunden wären, welche die Bewegungen der Finger, selbst wenn deren Gelenke nicht versteift sind, auf ein sehr geringes Maass zurückführen. In Folge dessen ist auch von einer Behandlung der Handgelenks-Ankylosen durch Zersprengung der vorhandenen Verwachsungen wenig Gutes zu erwarten, weil nicht in ihr, sondern in den abnormen Zuständen an den Sehnen die Hauptursache der mangelhaften Gebrauchsfähigkeit des Gliedes zu suchen ist.

Die deformirende Gelenkentzündung kommt seltener am Handgelenk und den übrigen Carpalgelenken, als an den Metacarpal- und Phalangengelenken vor; es giebt aber Fälle, in denen alle Gelenke der Hand, mit Einschluss des unteren Radio-Ulnargelenkes von der gleichen Affection befallen sind. Bekanntlich ist das weibliche Geschlecht, meistens in den climacterischen Jahren, diesen Erkrankungen am meisten ausgesetzt. Der Carpus ist dabei in Folge der Verdickung und Ausdehnung der Synovialsäcke auf seiner Dorsalfläche ungewöhnlich convex, alle Gelenke der Hand und der Finger sind verdickt, rigid, nur unter Crepitationsgefühl beweglich. Die Therapie leistet bei diesen Zuständen ausserordentlich wenig; Thermalbäder, warme Douchen, Elektricität etc. führen bisweilen eine Erleichterung der vorhandenen Schmerzen herbei.

Die gichtische Gelenkentzündung *(Arthritis urica)* wählt (als *Chiragra)* bekanntlich die kleinen Gelenke der Hand zu einem ihrer Lieblingssitze. In allen Geweben, wie den Knorpeln, Knochen, der Synovialhaut, den fibrösen Gebilden, den Sehnen und Sehnenscheiden finden sich die kreideartigen Ablagerungen, die auch in der Umgebung der Gelenke grössere, bloss aus einem derartigen Brei bestehende Knoten *(Tophi)* bilden. Bei öfterem Befallenwerden von der Gicht erfahren die Knochen der Handwurzel auch Veränderungen, die in einer Atrophie und Ankylosirung derselben bestehen. In Betreff der Therapie siehe „Gicht“.

b) Contracturen, Verkrümmungen, pathologische Luxationen, nervöse Affectionen an der Hand. In diesem Abschnitte fassen wir verschiedene, durch pathologische Zustände bedingte Formveränderungen und Functionsstörungen an der Hand zusammen.

Was die Narbencontracturen anlangt, so ist über dieselben bei den Verbrennungen im Obigen bereits das Erforderliche mitgetheilt. — Es kommen in der Hohlhand aber auch sehr exquisite, spontan entstandene Contracturen vor, namentlich diejenigen, die man früher auf eine Sehnenverkürzung (Boyer) oder eine Retraction der Palmar-Aponeurose (Dupuytren) zurückführte. Die Erscheinungen sind dabei folgende: Gewöhnlich bei Personen, die den grössten Theil des Tages ein Werkzeug handhaben oder mit stark gekrümmten Fingern arbeiten, aber auch bei Personen, die nicht im Geringsten schwere Arbeiten verrichten, namentlich älteren Männern, tritt eine allmälig zunehmende Verkrümmung des 4. und 5. Fingers, seltener auch des 3. ein, die bis zur vollständigen Einschlagung eines oder mehrerer Finger in die Hand sich steigern kann. Sucht man diese Finger zu strecken, so findet man, dass dies durch stark gespannte, sehnenartige, meistens bis zum 2. Fingergelenke zu verfolgende Stränge verhindert wird, die ihren Sitz theils im *Panniculus adiposus*, theils in der Haut selbst haben, wie sich aus den Einziehungen der letzteren an einzelnen Stellen, wenn die Stränge stark angespannt werden, erkennen lässt. Neuere Untersuchungen haben ergeben, dass die Palmar-Aponeurose als bei diesen Zuständen unbetheiligt angesehen werden muss, dass es sich vielmehr um subcutane, narbige Schrumpfungen in Folge eines chronischen, mit Schwinden des Fettgewebes verbundenen Entzündungsprocesses handelt. Da diese Fingerverkrümmungen für alle auf Handarbeit angewiesenen Personen ausserordentlich störend sind, wenn nicht gar manche Arbeit unmöglich machen, aber auch allen anderen Personen, die nicht Handarbeiter sind, sehr lästig fallen, so hat man schon seit

langer Zeit operative Verfahren zur Beseitigung dieser Deformität angewendet, unter welchen das von W. BUSCH empfohlene, unter „Finger" näher beschriebene, der Unterschneidung und Ablösung dreieckiger Hautlappen, das wirksamste und, unter antiseptischen Cautelen ausgeführt, auch ganz ungefährliche Verfahren ist.

Pathologische Luxationen[7]), d. h. Verschiebungen der Gelenkflächen zu einander, die weder auf eine Gewalteinwirkung, noch auf eine voraufgegangene, schwere Entzündung der Knochen und Gelenke zurückzuführen sind, finden sich am unteren Radio-Ulnar-, am Radio Carpal- und an den Carpalgelenken, sind aber recht seltene Vorkommnisse.

Die pathologische Luxation der Ulna im unteren Radio-Ulnargelenk kommt lediglich nach der Dorsalseite des Vorderarmes zu Stande und ist mit einer abnormen Beweglichkeit in jenem Gelenke verbunden. Ein Hydrops des Handgelenkes, eine Fractur des Radius kann die Entstehung dieser Difformität begünstigen.

Im Radio-Carpalgelenk sind die Luxationen des Carpus bisher nur nach der Volarseite der Vorderarmknochen mehr oder weniger vollständig beobachtet worden, und zwar handelte es sich dabei um eine einfache Erschlaffung der Ligamente, eine Hydarthrose des Handgelenkes, eine Paralyse, eine Muskel- oder Narbencontractur. MADELUNG [8]) hat derartige Subluxationen der Hand nach der Volarseite in einer Reihe von Fällen beobachtet, zweimal auch an beiden Händen zugleich. Es treten dabei an der Streckseite des Vorderarmes die Gelenkenden stark hervor, am bedeutendsten die Ulna; ein grosser Theil der Gelenkfläche des Radius ist frei zu fühlen; nur in geringem Grade lassen sich die Handwurzelknochen aufwärts schieben; Zug an der Hand nebst Druck auf die Carpalknochen von der Volarseite her führen eine theilweise Reposition herbei. Behindert ist vorzugsweise die active und passive Dorsalflexion, die Volarflexion ist eher vermehrt als vermindert; besonders bemerkenswerth ist eine Schmerzhaftigkeit des Gelenkes weniger bei Druck als bei Bewegungen. Da es durch keine Behandlungsweise gelingt, die ausgebildete Subluxation zu beseitigen, die Schmerzhaftigkeit des Handgelenkes allmälig auch von selbst aufhört und die behinderte Dorsalflexion die Arbeitsfähigkeit wenig beeinträchtigt, so ist von energischen Heilversuchen abzusehen und blos die Hand zu schonen, durch methodische Uebung der Arm zu kräftigen.

Die pathologischen Luxationen in den Carpalgelenken beschränken sich auf eine Subluxation der Gelenkverbindung des *Os capitatum* mit dem *Os naviculare, lunatum, triquetrum* der ersten Carpalreihe. Es findet sich dabei auf der Dorsalseite der Hand eine harte, abgerundete Geschwulst, die bei Volarflexion sich vermehrt, bei Dorsalflexion sich vermindert. Die Hand kann dabei in hohem Grade schwach sein, so dass sie nur bei einer fest an- oder umgelegten Unterstützung zu leichten Arbeiten benutzt werden kann. Auch hier würde eine örtlich roborirende Behandlung (kalte Douchen) neben angelegten passenden Schienen oder ähnlichen Dingen am Platze sein.

Zu den nervösen Affectionen rechnen wir die krampfhaften Zustände an der Hand, wie den Schreibe-, Clavierspielerkrampf u. s. w., wegen deren wir auf den Artikel Beschäftigungsneurosen (Bd. II, pag. 149) verweisen; ferner die Lähmungen oder lähmungsartigen Zustände, bei denen die progressive Muskelatrophie, die Lähmungen der *Nn. medianus, ulnaris, radialis* in Betracht kommen, durch welche alle die Hand mehr oder weniger beträchtliche Form- oder Stellungsveränderungen erleidet, auf die näher einzugehen hier nicht der Platz ist.

c) Neubildungen und Geschwülste an der Hand. Wir betrachten zuerst die an den Gefässen, Nerven, Sehnen und der Haut vorkommenden Neubildungen, um daran einige Worte über die eigentlichen Geschwülste zu knüpfen. — Aneurysmen, fast ausnahmelos traumatischen Ursprunges, sind beobachtet an den *Artt. radialis* und *ulnaris* über, an der *Art. interossea* am

Handgelenk, ferner von den Verzweigungen derselben am Daumen- und Kleinfingerballen, in der Hohlhand, am Handrücken. Spaltung derselben mit doppelter Unterbindung ober- und unterhalb ist die denselben zukommende Behandlungsweise. — Das *Aneurysma cirsoideum*, d. h. die Erweiterung einer Anzahl von Arterien in Schlangenwindungen, das, ebenso wie an der übrigen Extremität, auch an der Hand vorkommen kann, erfordert die Ligatur der zuführenden Arterienstämme, oder wenn diese, wie in der Regel, nicht zum Ziele führt, oder wenn gar Blutungen aus einzelnen der Tumoren auftreten, die Amputation, ebenso auch die bisweilen beobachtete, öfter auf ein Trauma zurückzuführende Phlebarteriectasie, welche sowohl die Arterien als die Venen betrifft, endlich auch diejenigen venösen erectilen oder cavernösen Tumoren, welche in sehr grosser Zahl vorhanden sind oder einen ungewöhnlich grossen Umfang erlangt haben, namentlich wenn sie in Folge von Insultation oder Ulceration zu Blutungen Anlass geben, während vereinzelte, oder in geringer Zahl vorhandene cavernöse Geschwülste, ebenso wie an anderen Körpertheilen durch Exstirpation mit Erfolg zu entfernen sind.

Neurome sind im Ganzen mehr im Bereiche der Finger (vergl. diese) als an der übrigen Hand beobachtet.

Die Sehnen des Handrückens in der Gegend des Handgelenkes bilden den classischen Sitz für die Ganglien (auch „Ueberbeine" genannt), jene erbsenbis kirschengrossen, elastischen Geschwülste, welche meistens einer Sehnenscheide der Strecksehnen, seltener einer Gelenkkapsel ansitzend und wahrscheinlich aus einer Ausstülpung der einen oder anderen entstanden, durch Abschnürung zu selbstständigen Geschwülsten geworden sind und kaum irgendwie die Functionen der Hand stören, aber als Schönheitsfehler lästig sind. Die Zertheilung durch auf die Haut gepinselte Jodtinctur oder einen Compressivverband gelingt höchstens in ganz frischen Fällen; bei älteren ist die oft ausgeführte subcutane Zersprengung des Sackes durch Druck oder Schlag nicht immer hinreichend, um vor Recidiven zu schützen. Am zweckmässigsten ist es, den gallertartigen Inhalt durch Punction mit einem feinen Tenotom zu entleeren und dabei gleichzeitig den Sack nach allen Richtungen subcutan zu discidiren. Verklebung der kleinen Wunde und ein angelegter leichter Druckverband führen zu baldiger und radicaler Heilung.

Von Neubildungen an der Haut kommen die vorzugsweise in der Hohlhand befindlichen Schwielen, ferner die über die ganze Hand zerstreuten Warzen, sehr selten Hauthörner in Betracht; selten ferner auch Lupus, häufiger Lepra, in Folge deren, unter der Form der *Lepra mutilans*, nicht nur ganze Knochen durch Necrose, sondern auch Theile der Hand verloren gehen.

Unter den eigentlichen Geschwülsten der Mittelhand kommen, von den Weichtheilen ausgehend, Cysten, Atherome, Fibrome, Lipome (in der Hohlhand) gelegentlich vor, ferner an und in den Knochen sitzend Enchondrome (an den Metacarpalknochen), Osteome; bei ihnen allen ist die isolirte Exstirpation, bisweilen allerdings mit Fortnahme des Theiles (Knochens), in dem sie ihren Sitz haben, zulässig. Ausserdem finden sich an der Hand auch Sarcome, Melanome und Carcinome, die, theils von den Weichtheilen, theils von den Knochen entspringend oder beide gleichzeitig befallend, gewöhnlich nur mit Aufopferung eines ganzen Gliedtheiles, also in der Regel durch Exarticulation beseitigt werden können, da ihre Exstirpation nicht möglich oder unzulässig ist.

D. Operationen an der Hand. Es handelt sich von den an derselben nach einem gewissen Typus auszuführenden Operationen um Arterienunterbindungen, Resectionen und Exstirpationen von Knochen, sowie um Amputationen und Exarticulationen ganzer Gliedtheile, die wir nacheinander zu betrachten haben.

Von Arterienligaturen kommen nur die *Artt. radialis* und *ulnaris* in Betracht. Die Unterbindung derselben dicht über dem Handgelenk wird folgendermassen ausgeführt:

Art. radialis. In der Mitte zwischen den Sehnen des ulnarwärts gelegenen *M. flexor carpi radialis* und des auf dem Radius liegenden *M. supinator longus* wird ein 2—3½ Ctm. langer Schnitt durch die Haut und meistens zugleich durch das oberflächliche Blatt der *Fascia antibrachii* gemacht, worauf sofort die von einer sehr dünnen Vene jederseits begleitete *Art. radialis* freiliegt, die von den Venen isolirt wird. Bei der Operation dicht über dem Handgelenk bekommt man den höher oben an der Radialseite der Gefässe gelegenen dünnen *Ramus anterior* des *N. radialis superficialis* nicht zu Gesicht.

Art. ulnaris. In gleicher Höhe, wie für die *Art. radialis,* sucht man, bei starker Dorsalflexion der Hand, den äusserlich gewöhnlich an einer daneben befindlichen Furche erkennbaren sehnigen Radialrand des *M. flexor carpi ulnaris* auf (bei starkem Fettpolster findet man ihn, wenn man sich vom Radialrande des an der Wurzel des Kleinfingerballens gelegenen *Os pisiforme* eine Verticale aufwärts gezogen denkt) und macht zwischen diesem und dem *M. flexor communis digitorum* einen 3—4 Ctm. langen Schnitt durch die Haut und das oberflächliche Fascienblatt, legt damit den erstgenannten Muskelrand frei, öffnet an demselben in der gleichen Richtung das tiefe Fascienblatt, und findet dann in einer dünnen Fettschicht, beiderseits von zwei Venen und auf der Ulnarseite von dem starken *N. ulnaris volaris* begleitet, die *Art. ulnaris*, die ausnahmsweise auch etwas unter dem Rande des *Flexor carpi ulnaris* verborgen sein kann, so dass man diesen ein wenig ulnarwärts verziehen muss.

Von anderen Unterbindungen an der Hand ist die Continuitätsligatur des *Ramus dorsalis Art. radialis* in der sogenannten Tabatière wegen der sogleich eintretenden Anastomosen ganz unnütz; der *Arcus volaris sublimis* wird nur in einer vorhandenen, nach Umständen erweiterten Wunde aufgesucht und doppelt unterbunden.

Resectionen und Exstirpationen im Handgelenke, an der Handwurzel und Mittelhand.

Die Resection des Handgelenkes, welche eine totale, d. h. alle das Gelenk bildenden Theile betreffen, oder eine partielle sein kann, ist zuerst von MOREAU dem Vater 1794 ausgeführt worden; im Ganzen sind die partiellen Resectionen namentlich an den Gelenkenden der Vorderarmknochen häufiger gemacht worden, als die totalen. Einen besonderen Aufschwung erhielt die Totalresection erst durch JOS. LISTER [9]), der für dieselbe eine besonders zweckmässige Methode empfahl und eine Reihe von günstigen Erfolgen aufzuweisen hatte. Indicirt sind diese Resectionen bei complicirter Fraktur oder Luxation, bei Schussverletzung, Caries, Necrose und Knochengeschwülsten. Wir beschreiben zunächst die Totalresection des Handgelenks nach B. v. LANGENBECK's [10]) subperiostalem Verfahren mittelst des Dorso-Radialschnittes, das nach dem Typus des LISTER'schen ersonnen ist, mit der Modification von P. VOGT. [11]) Unter Anwendung der ESMARCH'schen Blutleere, die das Operationsfeld jederzeit durchaus übersichtlich erhält, wird die Hand des Patienten auf einen neben das Lager gestellten kleinen Tisch gelegt, neben welchem der Operateur sitzt. Bei leichter Abduction der Hand wird hart am Ulnarrande des *Os metacarpi indicis* ein von der Mitte dieses Knochens beginnender, etwa 9 Ctm. langer Schnitt aufwärts bis zur Dorsalfläche der Radiusepiphyse geführt. An der Radialseite der Strecksehne des Zeigefingers und ohne deren Scheide zu eröffnen, wird der Schnitt vertieft, trifft weiter hinauf den ulnaren Rand der Sehne des *M. extensor carpi radialis brevis* da, wo dieselbe sich an die Basis *Ossis metacarpi III.* inserirt, spaltet das *Lig. carpi dorsale* genau zwischen der Sehne des *M. extensor pollicis longus* und der Strecksehne des Zeigefingers und eröffnet das Radio-Carpalgelenk. Nach P. VOGT wird jetzt ein scharfer Meissel in den mit feinen Haken auseinandergezogenen Längsschnitt eingesetzt und nach der Radial- sowohl als Ulnarseite eine Absprengung der Dorsallamelle des Radius ausgeführt, an welcher sich die Strecksehnen in ihren Scheiden in Verbindung mit dem Bandapparate und dem Periost der Dorsal-

seite des Radius, nebst der Insertion des *M. supinator longus* unversehrt befinden. In dem weit geöffneten Radio-Carpalgelenk kann nunmehr, bei starker Volarflexion der Hand, die Exstirpation der ersten Reihe der Carpalknochen *(Os naviculare lunatum, triquetrum)*, unter Zurücklassung des *Os pisiforme*, falls es nicht erkrankt ist, ausgeführt werden; demnächst folgt, mit Zurücklassung des *Os multangulum majus*, wenn diese möglich ist, und Schonung des über dasselbe verlaufenden *Ramus dorsalis Art. radialis* die Entfernung der Carpalknochen der zweiten Reihe *(Os multangulum minus, capitatum, hamatum)*. Bei stark flectirter Hand werden nun die unteren Enden der Vorderarmknochen aus der Wunde hervorgedrängt, ihre Seitenbänder nebst dem Periost mit Meissel und Elevatorium abgetrennt und jene so weit, als sie erkrankt oder verletzt sind, abgesägt. Sollte es in einzelnen Fällen gestattet sein, sich auf die Exstirpation der Carpalknochen zu beschränken, oder in anderen geboten, auch die Basen der Metacarpalknochen zu reseciren, so wird im ersten Falle der Dorsalschnitt weniger hoch hinaufgeführt, auch die Ablösung der Weichtheile an den Vorderarmknochen mehr eingeschränkt, im letzten Falle der Schnitt weiter abwärts verlängert.

Während bei den wegen Caries auszuführenden Handgelenksresectionen gewöhnlich ausser den unteren Enden der Vorderarmknochen eine sehr ausgiebige Entfernung der erkrankten Carpalknochen und der Basen der Metacarpalknochen erforderlich ist, kann man bei Verletzungen, namentlich Schussverletzungen, sich auf die Entfernung der Vorderarmgelenkenden beschränken, jedoch muss es dabei als Regel gelten, wenn auch nur ein Knochen zerschmettert ist, doch auch von dem anderen, unverletzten ein entsprechendes Stück mit zu reseciren, weil die Erfahrung lehrt, dass, wenn dies nicht geschieht, durch die Narbencontractur die Hand in eine Ab- oder Adductionsstellung geräth, welche ihren Gebrauch in hohem Grade erschwert. — Wenn man sich auf die Resection der Enden der Vorderarmknochen beschränken kann, ist es zweckmässiger, sich seitlicher Längsschnitte (Bilateralschnitt) zu bedienen. Es wird zunächst der Schnitt auf der Ulnarseite vom *Proc. styloideus* aufwärts in der erforderlichen Länge durch Haut und Periost geführt, indem man zwischen den Sehnen der *Mm. extensor* und *flexor carpi ulnaris* eindringt, das Periost allerseits, auf der Volarseite auch den *M. pronator quadratus*, sowie das *Lig. interosseum* ablöst, dann den Knochen mit der Stich- oder Kettensäge durchsägt und das mit der Knochenzange gefasste Knochenstück im Radio-Ulnargelenk exarticulirt. Durch einen analogen Schnitt an der Radialseite des Radius, der die schräg über letzteren verlaufenden, bei Dorsalflexion ulnarwärts zu verziehenden *Mm. abductor pollicis longus* und *extensor pollis brevis* vermeidet, wird der Radius freigelegt und nun nach P. VOGT, wie vorher angegeben, auf der Dorsalseite des Radius verfahren, dann auch auf der Volarseite das Periost sammt den übrigen Weichtheilen so hoch als erforderlich abgelöst und nunmehr zur Absägung (mit Stich-, Kettensäge, BUTCHER'S oder SZYMANOWSKI'S Bogensäge mit beweglichem Blatte) geschritten, indem die dorsalen und volaren Weichtheile mittelst durchgezogener Leinwand-, Leder-, Blechstreifen gegen Verletzung durch die Säge geschützt werden. Schliesslich muss noch an dem mit der Knochenzange gefassten Radiusstücke, bei stark ulnarflectirter Hand, am *Proc. styloid.* der *M. supinator longus*, sowie Gelenkkapsel und Seitenband abgetrennt werden. — Bei der Nachbehandlung mittelst des antiseptischen Verbandes ist sehr zweckmässig ESMARCH'S Bügelschiene (bestehend in einer Volarhand und einer Vorderarm-Dorsalschiene, die durch einen in weitem Bogen über den Handrücken verlaufenden Eisendrahtbügel verbunden sind) zu gebrochen; sie wird mit Gypsbinden befestigt, die Wunden bleiben für den antiseptischen Verband frei und der Arm kann in einer Schwebe gelagert oder schwebend aufgehängt werden. Für die weitere Nachbehandlung ist zur Vermeidung einer erheblichen Verkürzung auch die mit Hilfe einer Heftpflaster-Chirotheca auszuführende Gewichts-Extension zu empfehlen, noch mehr aber auf die Beweglicherhaltung oder -machung der Finger Bedacht zu nehmen und (nach LISTER'S Vor-

gange) unmittelbar vor der Operation schon eine gehörige Durchbiegung der Finger vorzunehmen, da, wenn die Beweglichkeit der Finger nicht wieder erlangt wird, der Erfolg der Operation als nahezu vereitelt angesehen werden muss. — Was nun die Resultate der Handgelenksresection anlangt, so kann einerseits ein bewegliches, unter Umständen sogar schlotterndes, falsches Gelenk, andererseits eine Ankylose erzielt werden; die Hauptsache aber bleibt immer, wie die Beweglichkeit der Finger erhalten ist, und ob die Hand sich nicht in einer fehlerhaften, nach irgend einer Seite flectirten Stellung befindet. Neben recht guten Erfolgen, bei denen die Operirten mit der Hand gut schreiben, nähen und andere Arbeiten verrichten konnten, auch eine gewisse Kraft in der Hand besassen, liegt eine nicht unerhebliche Reihe anderer vor, bei denen die Resultate der Operation entschieden ungünstige waren, indem die mit so vieler Mühe conservirte Hand nahezu oder ganz unbrauchbar, unter Umständen sogar den Patienten zur Last war. Es ist nicht zu leugnen, dass, abgesehen von der Art der Ausführung der Operation, hauptsächlich die aufmerksame und sorgfältige Nachbehandlung auf die Resultate vom grössten Einfluss ist.

Die folgende Statistik der Handgelenksresection lehrt nach CULBERTSON [12]) und GURLT [13]), mit welchem Erfolge partielle oder Totalresectionen wegen Verletzungen (excl. durch Schuss), Erkrankungen und Schussverletzungen ausgeführt wurden:

	Summa	Geheilt	Unbekannt	Gestorben = Procent
Wegen Verletzung (excl. Schussverletzung):				
partielle	16	14	—	2 = 11·11
Wegen Erkrankung:				
partielle	56	43	4	8 = —
totale	35	31	2	2 = —
Ausdehnung unbekannt	2	1	1	— = —
Summa	93	75	7	10 = 11·76
Wegen Schussverletzung:				
partielle	98	86	—	12 = —
totale	25	17	—	8 = —
Ausdehnung unbekannt	3	2	1	— = —
Summa	126	105	1	20 = 16·00

Die Resectionen und Exstirpationen an den Mittelhandknochen können das obere und untere Gelenkende, die Diaphyse oder den ganzen Knochen betreffen und werden wegen Caries, Necrose, complicirter Fraktur oder Luxation, oder wegen Tumoren, die an und in denselben sitzen (namentlich Enchondromen) ausgeführt, sind aber im Ganzen seltene Operationen. Die hauptsächlichsten Cautelen bei den stets von der Dorsalseite auszuführenden Operationen müssen darin bestehen, die Sehnenscheiden der Strecksehnen nicht zu eröffnen und möglichst subperiostal zu operiren; die Technik ist übrigens dieselbe wie bei den gleichen Operationen an den Metatarsalknochen, vergl. „Fussgelenk, Fuss“ (VII, pag. 403).

Exarticulationen im Handgelenk und Amputationen der Mittelhand.

Diese Operationen, welche überall da indicirt sind, wo man bei Verletzungen oder Erkrankungen durch expectative Behandlung oder durch conservative Operationen, zu denen die Gelenk- und Continuitätsresectionen zu rechnen sind, nicht zum Ziele kommt, werden begreiflicherweise nur im äussersten Nothfalle unternommen, weil sie immer mit beträchtlicher Verstümmelung verbunden sind.

Die Exarticulation im Handgelenk kann mittelst des Cirkel- oder Lappenschnittes ausgeführt werden. Beim Cirkelschnitt macht man, nachdem man die beiden *Procc. styloidei radii* und *ulnae* genau durchgefühlt hat,

etwa 4 Ctm. darunter, um die in der Streckung befindliche Hand, bei nach oben gerichtetem Rücken derselben und stark emporgezogener Haut, einen dieselbe in zwei Zügen umkreisenden, blos die Haut trennenden Cirkelschnitt, welcher der Gegend etwas über der Mitte der Metacarpalknochen entspricht. Darauf wird bei volarflectirter Hand und bei starker Zurückziehung der Haut des Handrückens, diese bis zum Gelenke hinauf gelöst, und man kann nun, nachdem mit einem bogenförmigen Schnitt die Strecksehnen getrennt worden, in das Handgelenk eindringen, indem man dabei die unteren Enden der *Procc. styloidei* und die nach oben convexe Configuration des Gelenkes beachtet und dasselbe exarticulirt. Nachdem dann noch das Convolut der Beugesehnen dicht an der Gelenkfläche durchschnitten wird, löst man auch nachträglich noch die Haut auf der Volarseite und hat damit eine zur Bedeckung der Gelenkfläche hinreichende Hautmanchette gebildet. Zu unterbinden sind: die *Artt. radialis* und *ulnaris* und ihre Dorsalzweige. — Beim Lappenschnitt bedient man sich, wenn man die Wahl hat, am besten eines grösseren Dorsallappens, dessen Haut eine gleichmässigere Beschaffenheit als die Palmarhaut besitzt und wegen ihrer Fettarmuth zu schneller Anheilung mehr geneigt ist als jene: dazu kommt ein kleiner Volarlappen. Der Hauptlappen, mag derselbe ein dorsaler oder volarer sein, muss 5—7 Ctm. lang sein, von fast viereckiger Gestalt, mit abgerundeten Ecken, muss von den darunter gelegenen Gebilden abgelöst werden und legt sich an den auf der entgegengesetzten Seite gebildeten (dorsalen oder volaren) 1—$1^1/_2$ Ctm. breiten Hautlappen an.

Amputationen in der Continuität der Mittelhandknochen, die wo möglich den Daumen und seinen Metacarpalknochen aus dem Spiele lassen, werden mit einer ähnlichen Technik wie die gleichen Operationen an den Metatarsalknochen ausgeführt, vergl. „Fussgelenk, Fuss“. An der Hand sind jedoch die für den Fuss nicht gestatteten partiellen Amputationen, d. h. die Amputationen von zwei oder drei der äusseren Metacarpi und vollständige Erhaltung der anderen sammt ihren Fingern, zu empfehlen. Es wird dabei die benutzbare Haut in Gestalt von Cirkel- oder Lappenschnitten erhalten und die Durchsägung der Knochen mit einer schmalen Säge ausgeführt. — Exarticulationen des ganzen Metacarpus oder der vier letzten Metacarpalknochen allein können wegen ähnlicher Indicationen (also namentlich wegen Verletzungen und Neubildungen) in Frage kommen, wie die Amputationen in der Continuität derselben, und sind auch in analoger Weise auszuführen wie diese. — Die Exarticulationen einzelner Metacarpalknochen dagegen mit gleichzeitiger Fortnahme des betreffenden Fingers, Operationen, die am besten mittelst des Ovalärschnittes ausgeführt werden, dessen oberer Winkel eine der Länge des Metacarpus entsprechende Verlängerung erfährt, werden als Uebungsstücke an Leichen zwar täglich ausgeführt, in der Wirklichkeit aber kommen sie nur sehr wenig in Betracht, da es sich ja meistens nur um die Alternative der Erkrankung oder Verletzung eines Fingers oder eines Metacarpalknochens handelt, nicht leicht aber um das gleichzeitige Vorkommen solcher Zustände an beiden.

Prothese. Indem ein ausführliches Eingehen auf dieselbe für den Abschnitt „Künstliche Glieder“ vorbehalten bleiben muss, wollen wir hier nur anführen, dass als Ersatz der verlorenen Hand entweder eine Prothese benutzt werden kann, welche blos die äussere Form einer Hand besitzt, oder eine solche, mittelst welcher auch gewisse Bewegungen und Verrichtungen ausführbar sind, wie sie im gewöhnlichen Leben vorkommen, ohne dass es sich dabei um schwerere Handarbeit handelt. Soll eine solche aber mit Benutzung des Stumpfes ausgeführt werden, so sind die die natürliche Form der Hand nachahmenden künstlichen Hände wegen der Schwäche ihrer Bewegungen und ihrer Zerbrechlichkeit nicht zu gebrauchen, vielmehr müssen dann sogenannte Arbeitshände beschafft werden, d. h. zangen-, haken-, klauen-, düllenförmige Vorrichtungen, in welche die betreffenden Werkzeuge eingesteckt, eingeschraubt, eingespannt werden können. Das Nähere darüber vergleiche an dem angegebenen Orte.

Literatur: [1]) Hubert v. Luschka, Die Anatomie des Menschen. III, 1. Abth., pag. 68 ff. — [2]) v. Ammon, Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen. Taf. 21, Fig. 4—9. — [3]) Ebenda. Tafel 23, Fig. 1—4. — [4]) R. W. Smith, *A treatise on fractures in the vicinity of joints etc.* Dublin 1847, pag. 238. — [5]) J. F. Malgaigne, *Traité des fractures et des luxations.* I, pag. 603 sqq. — [6]) Ibid. II, pag. 681 sqq. — H. Tillmanns, im Archiv der Heilkunde. 1874, XIV, pag. 249. — [7]) Malgaigne, l. c., II, pag. 697. 711. 720. — [8]) Madelung (Bonn). Die spontane Subluxation der Hand nach vorn. Archiv f. klin. Chirurgie. 1879, XXIII, pag. 395, Taf. 5, Fig. 3—8. — [9]) Joseph Lister, Lancet. 1864, I, pag. 308, 335, 362. — [10]) B. v. Langenbeck, Archiv f. klin. Chirurgie. 1874, XVI, pag. 471. — [11]) P. Vogt (Greifswald), Verhandlungen der deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 5. Congress. 1876, I, pag. 31. — [12]) Culbertson, *Excision of the larger joints of the extremities.* Transactions of the American Medical Association. Prize Essay. Supplement to XXVII, 1876, pag. 614. — [13]) E. Gurlt, Die Gelenkresectionen nach Schussverletzungen. Berlin 1879, pag. 1257.

E. Gurlt.

Handverkrümmungen, s. Hand, VIII, pag. 691.

Hanf, s. Cannabis, III, pag. 612.

Hapsal (unter 58° 54′ n. Br.) in Esthland, Ostseebad mit geringem Salzgehalt. Das Wasser, oft schlammig, durchschnittlich 20° C., öfters 29° warm. Boden weich. Der Meeresschlamm wird mit Seewasser zu Bädern und Umschlägen benutzt. Auch Sool- und Fichtennadelbäder. Geschützte Lage. Klima relativ mild.

B. M. L.

Hardwickia (Balsam), s. Copaivabalsam, IV, pag. 548.

Harkany im südlichen Ungarn, zwei Stunden von der Eisenbahnstation Fünfkirchen, besitzt eine erbohrte, sehr wasserreiche Schwefeltherme von 62·3° C. Temperatur, die zum Trinken und Baden benützt wird. Das Wasser enthält in 1000 Theilen:

Bestandtheil	
Chlornatrium	0·048
Kohlensaures Natron	0·206
Schwefelsaures Natron	0·010
Chlorkalium	0·073
Chlorlithium	0·002
Chlorcalcium	0·043
Kohlensauren Kalk	0·097
Kohlensauren Strontian	0·008
Chlormagnesium	0·034
Brommagnesium	0·001
Jodmagnesium	0·008
Kohlensaure Magnesia	0·0007
Kohlensaures Manganoxydul	0·003
Kieselsäure	0·129
Organische Materie	0·015
Summe der festen Bestandtheile	0·684
Kohlenoxydsulfid	6·82
Kohlensäure	191·75

Eine specifische Eigenthümlichkeit der Schwefeltherme Harkanys ist das mit dem Wasser ausströmende Kohlenoxydsulfid (aus 1 Atom Kohlenstoff, 1 Atom Sauerstoff und 1 Atom Schwefel), das, angezündet, einige Zeit mit bläulicher Farbe fortbrennt. Als Indicationen für die Schwefeltherme Harkanys werden Unterleibsstasen, Scrophulose und Rachitis, Mercurialcachexie, Hautkrankheiten, chronische Rheumatismen, Paralysen angegeben. Das Badehaus enthält 40 Badecabinette. Für Unterkunft der Fremden ist im Curgebäude und im Dorfe Harkany gesorgt.

K.

Verzeichniss

der im achten Bande enthaltenen Artikel.

Anmerkung. Ein ausführliches Sachregister folgt am Schlusse des Werkes.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp., Wien I. Augustinerstrasse 12.